

VII TRASTORNOS DE LA PARED TORACICA

DR. GERALD W. STATON, JR.

DR. ROLAND H. INGRAM, JR.

Generalidades sobre la función de la bomba respiratoria

Los pulmones se encuentran cubiertos por la caja torácica, la cual consiste en la pleura parietal, las estructuras esqueléticas y los músculos. El contenido abdominal y la pared abdominal funcionan como parte de la caja torácica en el sentido de que influyen sobre la posición de reposo y movimiento del diafragma. El sistema de la bomba respiratoria está compuesto por la caja torácica y los músculos, incluyendo a los músculos intercostales, el diafragma y los músculos accesorios de la respiración. La función óptima de movimiento requiere de la integridad estructural y de la contracción sincrónica de los músculos intercostales y del diafragma. Esta función puede alterarse si existen anomalías esqueléticas, exceso de masa por obesidad, trastornos neuromusculares o restricción del movimiento de los pulmones por enfermedad pleural. Los músculos cervicales o abdominales pueden ser reclutados para participar cuando la función de bombeo respiratorio está alterada y durante el ejercicio. En vista de que el diafragma es el principal generador de fuerza en el sistema, la pérdida de la función de la caja torácica puede no ser suficiente para causar falla ventilatoria, la anquilosis y parálisis de la caja torácica suelen asociarse con una presión de bióxido de carbono (PCO_2) normal en reposo.

La disfunción del sistema de bomba puede variar desde muy leve hasta grave. La disfunción grave restringe la expansión pulmonar y puede causar insuficiencia ventilatoria severa con disnea e hipercapnia. La restricción importante provoca disminución en el volumen corriente y aumento en la proporción de ventilación desperdiciada por cada respiración [ver tabla 1]. A pesar del aumento compensatorio en la frecuencia respiratoria, se presenta reducción de la ventilación alveolar, que provoca un aumento proporcional en la PCO_2 e hipoxemia alveolar y arterial. La hipercapnia suele ser más severa durante el sueño por la pérdida de la contribución conciente al esfuerzo ventilatorio y por el aumento que existe en la resistencia de las vías respiratorias superiores. La hipercapnia y la hipoxia asociada pueden causar hipertensión y cor pulmonares. La debilidad de los músculos espiratorios secundaria a enfermedad neuromuscular puede causar una tos ineficaz, con formación secundaria de atelectasias e infecciones. La restricción severa ocasionada por trastornos en el mecanismo de bomba respiratoria es diferente a la causada por trastornos pulmonares alveolares e intersticiales, caso en que las alteraciones ventilatorias son consecuencia de anomalías en el parénquima pulmonar [ver tabla 2].

Tabla 1 Relación entre el volumen corriente, la frecuencia respiratoria y la tensión arterial y alveolar de oxígeno

	Volumen (L)			V_D/V_T	f	VA (L/min)	PaCO ₂ (mm Hg)	PaO ₂ (mm Hg)	A-aDO ₂ (mm Hg)
	V _T	V _A	V _D						
Función respiratoria normal	0.50	0.35	0.15	30%	12/min	4.20	40	90	10
Padecimiento restrictivo	0.25	0.10	0.15	60%	30/min	3.00	56	70	10*

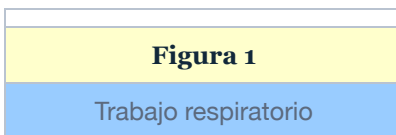
Nota: Esta tabla demuestra como los padecimientos restrictivos del sistema respiratorio secundarios a enfermedad neuromuscular o de la pared torácica pueden producir hipercapnia e hipoxemia al aumentar la cantidad de espacio muerto en cada respiración. V_T-volumen corriente, V_A-porción alveolar del volumen corriente. V_D-porción de espacio muerto del volumen corriente. V_D/V_T-relación entre el volumen funcional del espacio muerto y el volumen corriente, o relación de ventilación desperdiciada, f-frecuencia respiratoria, VA-ventilación alveolar (fx VA), PaCO₂ = presión arterial de bióxido de carbono, PaO₂ = presión arterial de oxígeno, A-aDO₂- diferencia alveolo-arterial de oxígeno.

*El aumento en la PaCO₂ ha causado hipoxemia arterial y alveolar. Sin embargo, en ausencia de atelectasias u otra enfermedad concomitante que aumente el desequilibrio ventilación-perfusión, la A-aDO₂ permanece normal.

Tabla 2 Parámetros respiratorios en la cifoescoliosis, en el síndrome neuromuscular y en la enfermedad pulmonar parenquimatosa difusa

		<i>Cifoescoliosis</i>	<i>Síndrome neuromuscular</i>	<i>Enfermedad pulmonar parenquimatosa difusa</i>
Ejemplo		—	Esclerosis lateral amiotrófica	Fibrosis pulmonar idiopática
Radiografía de tórax		Deformidad vertebral	Diafragmas elevados; posibles atelectasias basales	Infiltrados reticulonodulares difusos
Volúmenes pulmonares	Capacidad pulmonar total	-	-	-
	Capacidad funcional residual	-	Normal	-
	Volumen residual	-		-
Capacidad de difusión del pulmón para el monóxido de carbono (DL_{CO})		Normal (excepto en enfermedad grave, ángulo escoliótico > 1000)	Normal	-
Intercambio gaseoso:	Diferencia alveolar-arterial de oxígeno ($A-aDO_2$)	Normal o ligeramente	Con atelectasias	
	Presión arterial de bióxido de carbono (P_aCO_2)	Al empeorar la deformidad de la columna vertebral	Al disminuir la fuerza de los músculos inspiratorios	- (Sólo en estadios tardíos al aumentar la V_D/V_T)
Tos		Normal	-	Normal
Presión inspiratoria máxima		Normal o -	-	Normal

Cuando la bomba respiratoria se altera, la ventilación dependerá de (1) la eficacia de los músculos inspiratorios, (2) la fuerza de los mismos y (3) la resistencia a la acción de bomba de los músculos. La eficacia de los músculos respiratorios está determinada por su longitud y su acción mecánica sobre el sistema. El acortamiento de los músculos inspiratorios por hiperinflación o deformidad de la pared torácica disminuye su eficacia. La parálisis de la pared torácica o del diafragma produce un movimiento paradójico visible del componente paralizado durante la inspiración; este movimiento causa ineficacia de todo el sistema. La fuerza de los músculos inspiratorios puede disminuir por enfermedades neuromusculares o alteraciones metabólicas como la hipocalcemia o la hipofosfatemia. La capacidad ventilatoria es proporcional a la fuerza restante de los músculos respiratorios, pero puede disminuir en forma desproporcionada si existen problemas mecánicos concomitantes en el sistema respiratorio. Por último, tanto el aumento en la resistencia de las vías aéreas como la disminución en la complianza del sistema pueden impedir la acción de los músculos inspiratorios y reducir la ventilación. La complianza del sistema respiratorio puede disminuir por obesidad mórbida, deformidad de la caja torácica, enfermedad pleural circunferencial y trastornos parenquimatosos. Los enfermos con un sistema respiratorio poco compliante deben respirar con más fuerza, en comparación con los sujetos sanos, para alcanzar volúmenes corriente equivalentes [ver figura 1], además deben adoptar un patrón de respiración taquipneico y superficial para evitar la fatiga de los músculos respiratorios.



Obesidad

Es claro que la obesidad impone una carga restrictiva sobre la caja torácica, ya sea de manera directa porque se añade peso a la parrilla costal, como indirecta debido al mayor pániculo abdominal, que impide el movimiento del diafragma cuando el individuo se encuentra en posición supina. Además, los pacientes obesos, en especial los varones, pueden tener mayor resistencia respiratoria con limitación secundaria al flujo de aire que puede relacionarse con una respiración con menores volúmenes pulmonares, aumento en el volumen sanguíneo pulmonar, o ambos.¹

En forma característica, la obesidad produce disminución en el volumen pulmonar en reposo en posición media o de la capacidad funcional residual; esta reducción del volumen llega a ser funcionalmente significativa sólo en presencia de enfermedad concomitante. Por ejemplo, en el paciente obeso con enfermedad pulmonar obstructiva, la respiración corriente tiene lugar a un volumen pulmonar inferior debido a la disminución de la capacidad funcional residual; en este caso, el cierre de las vías respiratorias que ocurre con este menor volumen pulmonar puede provocar desigualdad en la relación ventilación-perfusión e hipoxemia.

Resulta sorprendente que la obesidad, en individuos por los demás sanos, cause poca interferencia con la función pulmonar en reposo. Como regla general, la capacidad vital y la capacidad pulmonar total permanecen normales, excepto en los casos más severos de obesidad mórbida, en que el peso del paciente en kilogramos excede su estatura: en centímetros.²

En pacientes con función ventilatoria anormal la carga de trabajo mecánico impuesta por la obesidad puede sobrepasar al mayor esfuerzo respiratorio. En estas circunstancias puede desarrollarse hipercapnia crónica durante el día, frecuentemente asociada con apnea obstructiva del sueño, pero también en ausencia de alteraciones de la respiración relacionadas con el sueño. La patogenia de la obesidad en la apnea obstructiva del sueño puede relacionarse en parte con la invasión de grasa que sufren las vías respiratorias superiores.

Los pacientes obesos pueden presentar disnea importante durante el ejercicio por el mayor trabajo que requieren para movilizar su tórax y abdomen. El patrón de respiración taquipneico y superficial que tienen los pacientes con obesidad mórbida durante el ejercicio refleja los efectos combinados del aumento en la masa y la menor complianza del sistema respiratorio [*ver figura 1*].

Procesos esqueléticos

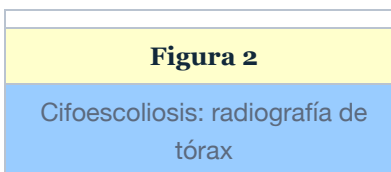
Las deformidades de las estructuras esqueléticas costovertebrales pueden afectar la distensibilidad de la caja torácica, su forma, volumen, y por último, la distensibilidad pulmonar. Los efectos son variables, desde imperceptibles hasta severos.

CIFOESCOLIOSIS

Los dos tipos básicos de deformidad esquelética costovertebral (la escoliosis, curvatura lateral con rotación de la columna vertebral, y la cifosis, flexión anterior de la columna vertebral) con frecuencia se encuentran combinadas. Aproximadamente el 80 por ciento de los casos de cifoescoliosis son idiopáticos. La cifoescoliosis idiopática suele comenzar al final de la niñez o inicio de la adolescencia y puede evolucionar en severidad durante estos años de rápido crecimiento óseo. La incidencia en las mujeres es cuatro veces mayor que en los hombres. El 20 por ciento restante de los casos se asocia con trastornos neuromusculares (v.gr.,iringomielia, neurofibromatosis o poliomielitis), defectos vertebrales congénitos (v.gr., hemivértebras), anomalías vertebrales adquiridas (v.gr., espondilitis tuberculosa u osteomalacia), o con procesos que deforman la pared torácica (v.gr., secuelas de empiema o como resultado de toracoplastía).

De las diferentes deformidades del tórax que producen falla ventilatoria, la cifoescoliosis es la más frecuente. El grado en que disminuye la ventilación está determinada por el grado de deformidad y de debilidad neuromuscular. En 1948 Cobb desarrolló una técnica estándar para la medición del grado de curvatura [*ver figura 2*].³ Las deformidades leves a moderadas (ángulo escoliótico < 60°) se relacionan con defectos ventilatorios restrictivos mínimos o leves. Puede ocurrir disnea durante el ejercicio,

generalmente causada por falta de condición física y de ejercicio aeróbico regular, más que por alteración de la función respiratoria.³ Al empeorar la curvatura escoliótica, la capacidad vital y la capacidad pulmonar total declinan de manera significativa, por lo que la disnea leve o moderada se convierte en una molestia común. La cifoescoliosis puede alterar el sistema de bomba respiratoria a tal grado que la capacidad inspiratoria se limite aún en ausencia de enfermedad neuromuscular, como la poliomielitis. Por lo tanto, la gravedad de la hipercapnia se relaciona tanto con la severidad de la deformidad como con el grado de debilidad de los músculos inspiratorios.⁴ Las deformidades severas (ángulo escoliótico >100°) pueden acompañarse de restricción considerable en los volúmenes pulmonares; en forma típica, la capacidad pulmonar total se reduce al 50 por ciento o menos del valor esperado. Tal restricción puede causar hipoventilación alveolar crónica, hipoxemia, hipertensión pulmonar y, finalmente, cor pulmonale.⁵ El seguimiento a largo plazo de estos pacientes con cifoescoliosis sugiere que los que tienen una capacidad vital menor del 45 por ciento de la esperada y un ángulo escoliótico mayor de 110° tienen mayor riesgo de insuficiencia respiratoria.⁶ La cifoescoliosis de esta magnitud llega a causar compresión del tejido pulmonar adyacente, y con ello se eleva la diferencia alveolo-arterial de oxígeno (A-a DO₂). Sin embargo, en la mayoría de los casos de cifoescoliosis, la A-a DO₂ permanece normal o cerca de los niveles normales, y se presenta hipoxemia significativa sólo cuando se desarrolla hipercapnia. Estos hallazgos contrastan con lo observado en los trastornos ventilatorios restrictivos producidos por enfermedad parenquimatosa difusa. En estos trastornos la A-a DO₂ se encuentra elevada en forma característica y la hipoxemia se asocia con frecuencia con hipocapnia hasta los procesos tardíos de la enfermedad, cuando se desarrolla hipercapnia.



Los pacientes con cifoescoliosis severa llegan a vivir durante muchos años sin deteriorarse por la insuficiencia respiratoria. No obstante, estos pacientes son vulnerables a las complicaciones de cualquier infección del aparato respiratorio o a la depresión del SNC. Dado que la respiración está restringida en forma crónica, se requiere aumento del estímulo neuronal central y mayor trabajo físico para mantener la ventilación; complicaciones relativamente menores, como la neumonía o bronquitis viral o bacteriana, pueden representar un incremento en el esfuerzo suficiente como para producir insuficiencia respiratoria franca. Además, las dosis convencionales de narcóticos o sedantes llegan a suprimir los mecanismos de control hiperactivados en forma crónica, hasta un nivel suficiente para precipitar insuficiencia respiratoria aguda.

Por consiguiente, en el tratamiento de la cifoescoliosis resultan importantes medidas como la inmunización con vacunas neumocócicas y contra la influenza, el tratamiento temprano de las infecciones de las vías respiratorias y la prohibición estricta de los depresores del SNC. Los episodios de

insuficiencia respiratoria hipercápnica precipitados por eventos reversibles responden bien a las medidas de apoyo a corto plazo, incluyendo el drenaje bronco pulmonar, el apoyo ventilatorio mecánico y el oxígeno suplementario.

Después de varios años puede aparecer insuficiencia respiratoria crónica. Los pacientes de edad avanzada con cifoscoliosis están en riesgo de desarrollar insuficiencia respiratoria porque el ángulo de la curvatura se exagera típicamente con la edad. Aunque la mayoría de los casos de escoliosis idiopática tienden a estabilizarse después de la pubertad, puede ocurrir deformidad adicional de la columna vertebral cuando la osteoporosis, la debilidad de los cuerpos vertebrales y la pérdida del tono muscular complican la edad avanzada. Por lo general los procedimientos quirúrgicos para rectificar y estabilizar la columna vertebral fracasan en restablecer la capacidad ventilatoria. El papel principal de estos procedimientos es durante las etapas tempranas de la cifoescoliosis, cuando pueden evitar la evolución de la deformidad antes del desarrollo del compromiso respiratorio.

Las medidas de apoyo ayudan a mantener una calidad de vida adecuada durante muchos años, incluso en los pacientes con insuficiencia respiratoria crónica. Muchos enfermos se adaptan bien a este estado crónico de intercambio gaseoso alterado. La hipoxemia crónica con eritrocitosis secundaria, el empeoramiento de la hipertensión pulmonar y el cor pulmonale deben tratarse con la administración de oxígeno suplementario. Este tratamiento puede incrementarse mediante el uso de apoyo ventilatorio nocturno.

Aunque la cifoescoliosis no es un trastorno primario de la respiración relacionada con el sueño, el grado de hipoventilación que se desarrolla durante el sueño en estos pacientes es mayor que el observado en otros tipos de enfermedad pulmonar, quizá por que la hipoxemia e hipercapnia basales son más severas y los volúmenes pulmonares son más pequeños.⁷ Por lo tanto, la oxigenoterapia nocturna y el apoyo ventilatorio mecánico durante el sueño a menudo mejoran el estado funcional y la sintomatología. De hecho, muchos pacientes que alcanzan tensiones arteriales normales de bióxido de carbono (PaCO_2) durante el sueño por medio de ventiladores mecánicos pueden mantener niveles de gases arteriales normales o casi normales durante todo el día. Los aparatos utilizados para ventilación mecánica en estos casos incluyen el pulmón del hierro, en especial los ventiladores de presión negativa ajustados a la parte superior del cuerpo, y los ventiladores de presión positiva aplicados a través de traqueostomía o mascarillas nasales.⁸

ESPONDILITIS ANQUILOSANTE

La espondilitis anquilosante puede afectar la caja torácica debido a la participación artrítica de las vértebras torácicas y las articulaciones costovertebrales⁹. El tórax puede fijarse en una posición de expansión, causando que el volumen pulmonar sea mayor en la posición media. La reducción de la distensibilidad de la pared torácica produce restricción moderada de la capacidad vital y de la capacidad pulmonar total. Un hallazgo físico típico es la limitación en la expansión de la pared torácica durante la inspiración, a pesar de encontrar datos auscultatorios y a la percusión torácica normales y fuerza

muscular conservada. No obstante, la alteración funcional casi nunca es lo suficientemente severa para producir síntomas, y esta deformidad no causa insuficiencia respiratoria.

TORACOPLASTIA

Antes de contar con antibioticoterapia eficaz contra la tuberculosis, uno de los enfoques para mantener en reposo el pulmón con infección crónica consistía en fracturar o extirpar varias costillas y con ello colapsar el pulmón subyacente. Dichas toracoplastías producían deformidad extrema y un defecto ventilatorio restrictivo inmediato que empeoraba en forma gradual al ocurrir cambios escolióticos rotatorios en los años subsiguientes. Veinte a 40 años después del procedimiento existía una elevada prevalencia de insuficiencia respiratoria crónica. Aunque el número de casos parece haber alcanzado el máximo en la década de los 70, durante unos cuantos años más continuarán apareciendo estos pacientes en número cada vez menor.

La insuficiencia respiratoria aguda o crónica en el paciente que ha sido sometido a toracoplastía representa un desafío terapéutico difícil de resolver. La deformidad restrictiva de la caja torácica puede combinarse con procesos infecciosos no tuberculosos, agudos y crónicos, con alteraciones en el intercambio gaseoso y con debilidad muscular, lo cual hace que el retiro del apoyo ventilatorio mecánico sea bastante difícil de lograr y muy a menudo poco exitoso. La insuficiencia respiratoria que complica a la toracoplastía se relaciona con mortalidad muy elevada.

DEFORMIDADES DEL ESTERNON

Las deformidades de la región esternal y de las articulaciones costochondrales son fáciles de reconocer y representan problemas, sobre todo de tipo cosmético, al desarrollarse y exacerbarse desde el final de la niñez hasta el final de la adolescencia y comienzo de la vida adulta. Aunque la apariencia física y radiográfica llega a ser muy notable y pueden presentarse problemas fisiológicos, las consecuencias funcionales son raras. Existen dos variedades principales de deformidad: el *pectus excavatum*, una concavidad hacia adentro de la parte inferior del esternón, y el *pectus carinatum*, una prominencia hacia afuera de la parte superior, media o inferior del esternón.

El *pectus excavatum* se presenta en menos del 0.5 por ciento de la población general y parece ser más frecuente en enfermos con otros padecimientos estructurales o del tejido conjuntivo, como escoliosis o síndromes de Marfan, Poland o Pierre Robin. En estos casos las alteraciones ventilatorias pueden ser consecuencia de la enfermedad primaria, más que de la deformidad torácica. Por ejemplo, los defectos del desarrollo de los cartílagos bronquiales provocan neumonías de repetición y bronquiectasias.

En la mayor parte de los casos de *pectus excavatum* no existen limitaciones funcionales significativas secundarias a la deformidad. Se conserva el volumen pulmonar y la función cardiovascular es normal. Por ello, la corrección quirúrgica suele reservarse para pacientes con deformidad importante con evidencia de restricción pulmonar o disfunción cardiovascular. La gravedad de la deformidad pectoral

puede evaluarse determinando la relación entre el diámetro transversal y el anteroposterior del tórax por medio de TC, pero no es claro si este índice predice mejoría en la función después de la cirugía.¹⁰ Algunos pacientes con compresión cardíaca o restricción pulmonar *por pectus excavatum* tienen mejoría funcional después de la cirugía. Los volúmenes al final de la diástole de los ventrículos derecho e izquierdo pueden también mejorar al aliviarse la compresión cardíaca.¹¹ La corrección quirúrgica puede causar mejoría moderada en los volúmenes ventilatorios, la capacidad pulmonar y la capacidad de ejercicio en los pacientes con deformidades severas¹² pero puede empeorar la condición del paciente con buena función pulmonar preoperatoria.¹³

TORAX INESTABLE

El tórax inestable es un proceso agudo que causa alteraciones del intercambio gaseoso y de la función mecánica que pueden poner en peligro la vida. La estabilidad de la caja torácica es necesaria para que los músculos de la inspiración insuflen los pulmones. En el tórax inestable, una porción local flácida de la pared torácica se mueve hacia adentro, mientras que el resto de la caja torácica se expande durante la inspiración; la misma porción se mueve hacia afuera durante la exhalación. En consecuencia el volumen corriente disminuye porque la región del pulmón asociada con la anomalía de la pared torácica incrementa en forma paradójica su volumen durante la espiración y lo disminuye en la inspiración. El resultado es la presencia de hipoxemia e hipercapnia cada vez mayor.

La fractura de múltiples costillas, en particular cuando ocurren en orientación vertical paralela, puede producir tórax inestable. El grado de disfunción es directamente proporcional al volumen pulmonar incluido en el movimiento paradójico. El tratamiento del paciente se puede complicar por otras manifestaciones del traumatismo al tórax, como la disminución de la ventilación por dolor, contusión al pulmón subyacente, o neumotórax y hemotórax. La insuflación del pulmón con presión positiva o la aplicación de presión negativa a la pared torácica sirve para corregir la alteración hasta llevar a cabo procedimientos de estabilización más definitivos.

Los trastornos fisiopatológicos del tórax inestable pueden también ser causados por la falta de cierre de la herida en la esternotomía media. Cualquier dehiscencia de la herida esternal conducirá a la separación, pérdida de la estabilidad y movimiento prominente hacia adentro durante la inspiración. La magnitud de este movimiento hacia adentro se relaciona en forma directa con el grado de separación esternal y el grado de negatividad de la presión intratorácica inspiratoria. Muchos de los casos de dificultad en el destete del paciente del apoyo ventilatorio mecánico, posterior a la cirugía mayor de corazón pueden explicarse en base a este mecanismo.

Otras causas raras de inestabilidad localizada de la pared torácica incluyen destrucción de las costillas por padecimientos malignos (v.gr., mieloma múltiple) o por trastornos metabólicos (v.gr., osteítis fibrosa quística).

Procesos neuromusculares

Los procesos que interfieren con la transferencia del estímulo neuronal central para la contracción de los músculos que expanden la parrilla costal pueden causar deterioro ventilatorio. De ahí que las alteraciones de la médula espinal, nervios periféricos, uniones neuromusculares o músculos lleguen a producir trastornos restrictivos. En los trastornos de control central, los esfuerzos voluntarios pueden crear la presión inspiratoria adecuada; en contraste, las alteraciones que afectan la médula espinal, los nervios periféricos, las uniones neuromusculares o los músculos se caracterizan por incapacidad para generar presiones respiratorias normales, ya sea de manera automática o intencional. Algunas enfermedades, como la poliomielitis, pueden afectar tanto el sistema regulador central como el aparato neuromuscular periférico.

Varios factores son comunes a los trastornos neuromusculares de la caja torácica. El volumen respiratorio en la posición media se mantiene cerca de los niveles normales, mientras que la capacidad pulmonar total disminuye (debido a la debilidad de los músculos inspiratorios) y el volumen residual aumenta (debido a la debilidad de los músculos espiratorios). La capacidad vital se reduce junto con la presión inspiratoria estática máxima, de tal forma que cualquiera de estos valores puede utilizarse para el seguimiento de la evolución del paciente o para evaluar los efectos del tratamiento; sin embargo, en situaciones específicas resulta preferible la determinación de uno de los valores.

Debido a que la fuerza muscular y la capacidad vital pueden normalmente disminuir a un grado sustancial sin producir insuficiencia respiratoria, la presencia de la misma con hipoxemia e hipercapnia indica que la evolución del proceso primario ha llegado a estados extremos, o señala los efectos de complicaciones como atelectasias causadas por secreciones retenidas por tos ineficaz, neumonía o tromboembolia pulmonar. El inicio de hipoxemia, hipercapnia, o ambas, en presencia de función muscular inspiratoria razonable, indica una complicación agregada, más que la evolución desfavorable del proceso primario. En la situación aguda, esta distinción se hace vigilando la presión inspiratoria estática máxima, que evalúa la fuerza muscular, que es superior a las determinaciones seriadas de la capacidad vital, porque ésta disminuye en cualquier caso.

Los trastornos neuromusculares que persisten durante meses se relacionan con disminución crónica en la distensibilidad de la pared torácica y los pulmones. Se desconoce si la reducción en la distensibilidad pulmonar es el resultado de microatelectasias, alteración del surfactante o de cambios fibróticos leves como consecuencia de infecciones recurrentes. En los pacientes con estos trastornos ocurre desequilibrio en la relación ventilación- perfusión pulmonar, y puede ocurrir hipoxemia que es desproporcionada al grado de hipoventilación. La disminución en la distensibilidad de la caja torácica se ha atribuido a la rigidez gradual de las articulaciones costocondrales y costovertebrales, o a los cambios fibróticos o espasticidad de los músculos de la parrilla costal.

La reducción en los volúmenes pulmonares que ocurre en los trastornos neuromusculares crónicos es causada por los efectos combinados de debilidad muscular y alteraciones secundarias en las propiedades mecánicas de los pulmones y la pared torácica. Por consiguiente, en los trastornos crónicos la

determinación de la capacidad vital es un indicador más importante del impacto total de la afección que la presión inspiratoria máxima. Los intentos para mejorar la complianza utilizando respiración con presión positiva intermitente por lo general no han logrado resultados favorables.

En contraste con los trastornos mecánicos de la caja torácica, en los cuales la tos eficaz casi siempre está bien preservada, la debilidad de los músculos espiratorios en las afecciones neuromusculares evita la generación de la suficiente velocidad espiratoria en las vías respiratorias para producir tos potente. El ejemplo extremo lo constituyen las lesiones de la médula espinal cervical, ya que la parálisis de los músculos abdominales e intercostales reducen, pero no impiden la tos espontánea. La tos ineficaz o ausente elimina la primer línea de defensa contra las infecciones del aparato respiratorio, y resulta un problema aún mayor cuando se combina con hipersecreción de moco en las vías aéreas, como ocurre en el asma o la bronquitis crónica. En los síndromes neuromusculares, la neumonía seguida de insuficiencia respiratoria es una causa común de muerte.

Los pacientes con trastornos neuromusculares son más dependientes del estado de alerta para mantener su ventilación. Durante el sueño puede desarrollarse hipoxemia e hipercapnia, que pueden contribuir a complicaciones como cor pulmonar. El grado de hipoxemia que se desarrolla durante el sueño se relaciona con la gravedad de las alteraciones en la mecánica pulmonar y con el grado de deterioro del intercambio gaseoso que existe cuando el paciente está despierto.¹⁴

En ausencia de complicaciones graves, el paciente con afección neuromuscular a menudo se encuentra desproporcionadamente taquipneico en relación a la disminución en el volumen corriente. El incremento resultante en la ventilación minuto tiende a compensar el aumento en la ventilación del espacio muerto. Así, en las etapas tempranas del curso de la enfermedad, la PaCO₂ con frecuencia se encuentra baja. La base para explicar el desarrollo de taquipnea puede ser la formación de microatelectasias, que también son responsables de la leve hipoxemia arterial. Es probable que las microatelectasias se desarrollen por la incapacidad del paciente para realizar respiraciones profundas intermitentes o suspiros, lo que ocasiona cambios en las fuerzas de la superficie alveolar. Al evolucionar la debilidad, el volumen corriente disminuye, la ventilación del espacio muerto aumenta, y aparece hipoventilación alveolar con exacerbación de la hipoxemia [ver tabla 1]. Entonces debe tomarse la decisión de tratar al paciente con apoyo ventilatorio mecánico. El resultado a largo plazo dependerá de la naturaleza y pronóstico del proceso neuromuscular y de la posibilidad de contar con tratamiento específico.

Ya sea que el trastorno mecánico sea agudo (v.gr., síndrome de Guillain-Barré), intermitente (v.gr., miastenia gravis), progresivo (v.gr., esclerosis lateral amiotrófica) o crónico (v.gr., cuadriplejía), el inicio de una complicación pulmonar con el incremento acompañante en la carga mecánica y la disminución en la capacidad del intercambio gaseoso, llega a precipitar insuficiencia respiratoria evidente que puede poner en peligro la vida [ver tabla 3]. Debido a la incapacidad del paciente para producir una tos eficaz, incluso las causas menores que aumentan las secreciones en las vías aéreas, como una traqueobronquitis viral, pueden precipitar compromiso respiratorio importante. Resulta esencial evitar cualquier complicación mediante el mantenimiento del drenaje broncopulmonar y el tratamiento oportuno de las

infecciones. Los episodios agudos precipitados por tales complicaciones suelen responder bien al tratamiento específico más las medidas de apoyo, incluyendo el drenaje broncopulmonar y la ventilación mecánica.

Tabla 3 Síndromes neuromusculares asociados con insuficiencia respiratoria	
Sitio de la lesión	Trastorno
Médula espinal	Cuadriplegia Esclerosis lateral amiotrófica Poliomielitis Atrofias musculares espinales
Nervios periféricos	Síndrome de Guillain-Barré Neuropatía diftérica
Unión neuromuscular	Miastenia gravis Síndrome de Eaton-Lambert Botulismo Debilidad inducida por fármacos
Músculos	Diastrofias musculares (v.gr., distrofia de Duchenne, distrofia miotónica)

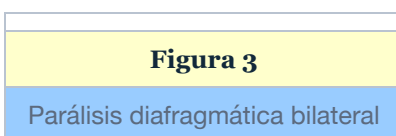
PARALISIS DIAFRAGMATICA

En ausencia de complicaciones respiratorias, los síndromes neuromusculares rara vez evolucionan hasta el punto de producir insuficiencia respiratoria hipercápnica, a menos de que ocurra debilidad o parálisis del diafragma. Por lo tanto, los pacientes cuadripléjicos que preservan el nervio frénico y la función diafragmática (v.gr., sección de la médula espinal a nivel de C7), casi nunca sufren insuficiencia respiratoria hipercápnica a menos de que sobrevenga una complicación pulmonar mayor o se administren fármacos depresores centrales. Debido a que la paresia o parálisis diafragmática suele asociarse a insuficiencia respiratoria hipercápnica causada por cualquiera de los síndromes neuromusculares, no suele considerarse en forma independiente. Sin embargo, dado que ciertas formas de parálisis diafragmáticas presentan características clínicas distintivas, es mejor considerarlas como entidades diferentes.

Parálisis diafragmática bilateral

La interrupción bilateral del nervio frénico puede dar lugar a parálisis aislada y completa del diafragma.

Entre las causas se incluyen la cirugía cervical y torácica, la cardioplegia fría por cirugía cardíaca, los traumatismos, la esclerosis múltiple, la amiotropía neurálgica¹⁵ y otras neuropatías. La ortopnea llega a ser un síntoma notable. En la posición supina las fuerzas hidrostáticas del contenido abdominal empujan al diafragma del paciente hacia el tórax. La presión intrapleurales negativa generada por los músculos accesorios succionan aún más el diafragma hacia el tórax durante la inspiración, produciendo un movimiento paradójico hacia adentro de la parte superior del abdomen al expandirse el tórax [ver figura 3]. Como resultado, se desarrollan alteraciones mecánicas y del intercambio gaseoso similares a las observadas en el tórax inestable. En la posición erecta los pacientes a menudo experimentan aumento considerable de la capacidad vital, mejoría en el intercambio gaseoso y alivio de los síntomas. En esta posición el peso del contenido abdominal compensa la presión intrapleurales negativa, con lo cual el diafragma ya no asciende con la inspiración.



Parálisis diafragmática unilateral

La parálisis unilateral del diafragma suele detectarse como un hallazgo radiográfico asintomático. El hemidiafragma paralizado mantiene su contorno normal pero está desplazado en dirección cefálica. En la fluoroscopia el hemidiafragma paralizado puede descender ligeramente durante la inspiración normal, simulando la contracción normal. Sin embargo, con una inspiración forzada súbita (la llamada prueba de la aspiración), la porción paralizada del diafragma asciende aún más en el tórax, en dirección opuesta al lado que funciona normalmente. Esto se debe al aumento súbito en la presión intrabdominal y a la caída repentina en la presión intratorácica como consecuencia de la aspiración. Por consiguiente, la prueba de la aspiración con fluoroscopia permite confirmar el diagnóstico de parálisis unilateral del diafragma.

La mayoría de los casos de parálisis diafragmática unilateral son el resultado de invasión neoplásica del nervio frénico. También pueden ser secundarios a compresión o destrucción del nervio frénico por cirugía, traumatismo o crecimiento de ganglios linfáticos o vasos aneurismáticos. Los casos idiopáticos, que en realidad pueden ser consecuencia de una neuropatía frénica aislada o de neuritis infecciosa aguda, también se distribuyen por partes iguales, del lado derecho e izquierdo y suelen ser permanentes. La parálisis reversible es una complicación rara de las neumonías agudas y con más frecuencia es el resultado de cirugía cardíaca, en la cual el nervio frénico es lesionado en forma pasajera por la solución helada utilizada para lograr la cardioplegia.¹⁶ Por lo general, una historia clínica completa y la TC de tórax son suficientes para la evaluación de los pacientes con parálisis unilateral del diafragma.

La capacidad vital y la capacidad pulmonar total se reducen 15 a 20 por ciento por debajo de los niveles normales en la posición erecta, y más significativamente en la posición supina. Sin embargo, en ausencia de enfermedad pleuropulmonar asociada, la mayoría de los pacientes adultos con parálisis unilateral del

diafragma están asintomáticos. Los niños dependen más de la función bilateral del diafragma para tener una función respiratoria adecuada. Puede ser necesario plegar el diafragma para evitar el movimiento errático en niños con insuficiencia ventilatoria asociada con parálisis unilateral. La plicación puede también mejorar la función pulmonar en adultos sintomáticos con este trastorno.¹⁷

Disfunción diafragmática posoperatoria

Ocurre una forma de disfunción diafragmática temporal después de la cirugía de la porción superior del abdomen. En las horas siguientes al procedimiento los volúmenes pulmonares y las presiones inspiratorias máximas se reducen y aumenta la A-a DO₂. Al mismo tiempo disminuye el volumen corriente y aumenta la frecuencia respiratoria. Estos cambios pueden ser causados por irritación del diafragma, que produce inhibición refleja de la función del nervio frénico.

Como resultado de la disfunción diafragmática posoperatoria ocurren atelectasias e hipoxemia. La espirometría incentiva, que favorece el esfuerzo inspiratorio, puede aliviar estos trastornos.

SINDROMES MEDULARES

Sección funcional

La sección funcional, más a menudo producida por traumatismos en vehículos de motor o en accidentes de buceo, debe ser a nivel o por debajo del segmento cervical C4 para que el paciente sobreviva. Si la sección ocurre arriba de este nivel, el diafragma deja de funcionar y se detiene la respiración. En el paciente cuadripléjico la respiración se mantiene única o predominantemente por el diafragma.

Varios aspectos de la respiración se afectan cuando la respiración depende sólo de la actividad diafragmática. Debido a que el diafragma es activo sólo durante la inspiración, la tos, que requiere de la actividad de los músculos espiratorios, incluyendo los de la pared abdominal, está casi ausente por completo. Los músculos intercostales son necesarios para estabilizar las costillas superiores contra el colapso; cuando se produce la presión intratorácica diafragmática aislada, existe un movimiento paradójico hacia adentro de la parte superior del tórax durante la inspiración [ver figura 3]. El resultado es la disminución del volumen corriente para cualquier nivel de actividad diafragmática. Al respetarse los segmentos cervicales inferiores se preserva cierta actividad de los músculos accesorios, con lo que se reduce el movimiento paradójico. Este movimiento disminuye cuando el estado llega a ser crónico debido a la rigidez del tórax.

Cuando el paciente cuadripléjico se encuentra en posición erecta, el peso del contenido abdominal ejerce tracción del diafragma y, dado que el tono de los músculos abdominales se ha perdido y no puede proveer una acción de límite, ocurre acortamiento del diafragma.¹⁸ Así, en esta postura el diafragma es menos eficaz y puede presentarse platipnea. Las fajas abdominales sirven para reemplazar el tono muscular abdominal perdido y deben utilizarse siempre que el volumen corriente caiga cuando el

paciente se encuentra en posición erecta. Puede usarse una bolsa inflable en la faja para ayudar a la ventilación en los pacientes con función respiratoria limítrofe. La compresión abdominal externa en estos pacientes puede ayudar al mecanismo de tos. Los pacientes cuadripléjicos tienen un grado leve de constricción bronquial causado por el tono parasimpático del nervio vago no lesionado que no tiene oposición por el tono simpático de la médula espinal. El uso de un agente broncodilatador anticolinérgico revierte esta alteración.¹⁹

Casi nunca ocurre insuficiencia respiratoria en el paciente cuadripléjico sin complicaciones como neumonía, atelectasias, septicemia o tromboembolias pulmonares. Por lo tanto, la ventilación mecánica sólo se requiere cuando se presentan dichas complicaciones.

Afección de las astas anteriores

Con más frecuencia, la afección de las astas anteriores se observa en la esclerosis lateral amiotrófica²⁰. Aunque la enfermedad produce debilidad intensa de los músculos de la respiración, los síntomas respiratorios son poco comunes hasta etapas muy tardías del curso de la enfermedad. La insuficiencia respiratoria inminente se precipita hasta que un episodio de bronquitis o neumonía por aspiración causa un evento agudo. Las medidas de sostén durante el evento agudo a menudo restablecen la condición del paciente. Sin embargo, en la mayoría de los casos la insuficiencia respiratoria causada por afección diafragmática llega a ser mortal a los tres a cuatro años del inicio de la sintomatología.

En los Estados Unidos todavía ocurren casos esporádicos de poliomielitis. Cuando se afectan las células de las astas anteriores que incluyen la innervación del diafragma, el paciente puede requerir apoyo ventilatorio, ya sea de manera continua o durante los eventos pulmonares agudos.

Las atrofas musculares espinales representan un grupo heterogéneo de trastornos familiares que afectan principalmente a las neuronas motoras espinales. Los pacientes con la forma infantil lentamente evolutiva, la enfermedad de Werdnig-Hoffman, llegan a sobrevivir hasta el final de la niñez. Con el inicio de la fase de crecimiento rápido durante la pubertad se desarrolla cifoescoliosis que complica la debilidad muscular relacionada con estos síndromes.

TRASTORNOS DE LOS NERVIOS PERIFERICOS

En el 20 a 25 por ciento de los pacientes con síndrome de Guillaín-Barré se desarrolla insuficiencia respiratoria que requiere manejo con ventilación artificial²¹. La duración promedio del apoyo ventilatorio es de dos meses, aunque se han informado periodos hasta de 30 meses. Sin embargo, aproximadamente el 30 por ciento de los pacientes pueden ser extubados en las dos primeras semanas. La mortalidad es menor al cinco por ciento, con recuperación completa en la mayoría de los sobrevivientes. Una pequeña minoría puede presentar debilidad persistente y ser susceptible a episodios recurrentes de insuficiencia respiratoria en relación con infecciones respiratorias.

La función de los nervios periféricos puede también alterarse por toxinas de algas o plancton. Ciertos peces o mariscos consumen y concentran las toxinas, y a su vez son ingeridos por los humanos. Aunque muchas de las toxinas derivadas de mariscos han sido asociadas a falla respiratoria, la mayor mortalidad se debe a la ingestión de pez "soplador" una delicadez de la comida en Japón.

En el 20 por ciento de los casos de difteria ocurre toxicidad cardíaca y neuronal. Las manifestaciones clínicas y el tratamiento del síndrome neurológico son similares a los del síndrome de Guillain-Barré.

TRASTORNOS DE LA TRANSMISION NEUROMUSCULAR

La miastenia gravis es el más común de los trastornos que afectan la transmisión neuromuscular. La insuficiencia respiratoria puede ocurrir durante las crisis miasténicas (episodios agudos del proceso patológico básico) o crisis colinérgicas (mayor debilidad causada por exceso de medicación anticolinérgica), o en ocasiones puede presentarse después del inicio del tratamiento con hormona adrenocorticotrópica (ACTH) o esteroides. En pacientes con miastenia de larga duración puede desarrollarse miopatía con paresia diafragmática intensa y causar insuficiencia respiratoria crónica. Los principios de vigilancia respiratoria y apoyo ventilatorio en la miastenia son similares a los de otros síndromes neuromusculares.²²

El síndrome miasténico (Eaton-Lambert) puede confundirse con la miastenia gravis. Como en otros síndromes paraneoplásicos, puede coexistir con ataxia cerebelosa o neuropatía carcinomatosa. El pronóstico no es bueno y puede ocurrir insuficiencia respiratoria como evento terminal.

Puede desarrollarse un síndrome de parálisis muscular prolongada o debilidad después de la administración extensa de agentes paralíticos posinápticos empleados para facilitar la ventilación mecánica.²³ Se ha demostrado persistencia de los metabolitos activos del agente bloqueador neuromuscular en los pacientes en los que se desarrolla el síndrome, muchos de los cuales tienen función renal anormal. Entre las posibilidades alternativas o adicionales se incluyen los efectos de la parálisis prolongada en el músculo esquelético en sí o una polineuropatía asociada con enfermedad crítica. La parálisis o debilidad puede persistir hasta durante siete días después de que el agente paralizante se ha suspendido.

Numerosos medicamentos utilizados comúnmente pueden interferir con la transmisión neuromuscular. El mecanismo puede implicar una acción parecida a la anestesia a nivel presináptico (v.gr., clindamicina o propranolol), acción posináptica parecida al curare (v.gr., lincomicina, sulfato de polimixina B, cloroquina o procainamida), o estabilización de las membranas posinápticas (v.gr., gentamicina, estreptomycin o neomicina).²⁴ El retraso en la recuperación de la anestesia y la dificultad para retirar el apoyo ventilatorio en el paciente debe sugerir un posible efecto farmacológico. Los pacientes afectados por estas drogas a menudo tienen miastenia leve o latente. En ocasiones, los trastornos electrolíticos concomitantes como hipocalemia, hipocalcemia o hipomagnesemia, combinados con los efectos de los fármacos, producen debilidad muscular sinergista en los pacientes miasténicos. En los casos graves, en

especial los que implican debilidad muscular posoperatoria inducida por antibióticos, puede presentarse insuficiencia respiratoria; el apoyo ventilatorio, la corrección de los trastornos electrolíticos y la suspensión del medicamento suelen permitir la recuperación.

El botulismo es un trastorno poco común causado por la ingestión de una toxina polipeptídica producida por *Clostridium botulinum*. Además del tratamiento específico, es necesaria la vigilancia cuidadosa y suministrar apoyo ventilatorio en caso de insuficiencia respiratoria.

TRASTORNOS MUSCULARES

Los pacientes con distrofia pseudohipertrófica (de Duchenne), distrofia miotónica y otras formas de distrofia muscular, están predispuestos a complicaciones pulmonares, y con frecuencia la insuficiencia respiratoria es la causa de la muerte²⁵. En las etapas tardías de la enfermedad puede desarrollarse hipoventilación alveolar crónica como consecuencia de la debilidad de los músculos inspiratorios. La debilidad de los músculos espiratorios impide la tos en algunos pacientes, y la debilidad de los músculos de la deglución a menudo causa aspiración de alimentos, que puede precipitar deterioro agudo. También puede desarrollarse hipoventilación alveolar crónica en individuos con fuerza muscular adecuada, lo que indica que su enfermedad incluye un defecto en los mecanismos de control central. Al igual que con los síntomas neuromusculares, siempre que sea posible deben evitarse los fármacos que producen depresión central, y si llegan a ser necesarios, deben administrarse en dosis mínimas. La ventilación nocturna con técnicas no invasoras, como la presión nasal positiva intermitente o la ventilación externa con presión negativa, puede ser útil en las fases avanzadas de estas enfermedades.²⁶

Reconocimientos

Figura 1 Janet Betries.

Figura 3 Darla Burns-Pizer.

Bibliografía

1. Rubinstein I, Zamel N, DuBarry L, et al: Airflow limitation in morbidly obese, nonsmoking men. Ann Intern Med 112:828, 1990
2. Ray CS, Sue DY, Bray G, et al: Effects of obesity on respiratory function. Am Rev Respir Dis 128:501, 1983

3. Kearon C, Viviani GR, Kilian KJ: Factor influencing work capacity in adolescent idiopathic thoracic scoliosis. *Am Rev Respir Dis* 148:295, 1993
4. Lisboa C, Moreno R, Fava M, et al: Inspiratory muscle function in patients with severe kyphoscoliosis. *Am Rev Respir Dis* 132:48,1985
5. Bergofsky EH: Respiratory failure in disorders of the thoracic cage. *Am Rev Respir Dis* 119:643, 1979
6. Pehrsson K, Bake B, Larsson S, et al: Lung function in adult idiopathic scoliosis: a 20 year follow up. *Thorax* 46:474,1991
7. Midgren B: Oxygen desaturation during sleep as a function of the underlying respiratory disease. *Am Rev Respir Dis* 141:43,1990
8. Garay SM, Turino GM, Goldring RM: sustained reversal of chronic hypercapnia in patients with alveolar hypoventilation syndromes: longterm maintenance with noninvasive nocturnal mechanical ventilation. *Am J Med* 70:269,1981
9. Haslock I: Ankylosing spondylitis. *Baillieres Clin Rheumatol* 7:99, 1993
10. Haller JA Jr, Kramer SS, Lietman SA: Use of CT scans in selection of patients for pectus excavatum surgery: a preliminary report. *J Pediatr surg* 22:904,1987
11. Peterson RJ, Young WG Jr, Godwin JD, et al: Noninvasive assessment of exercise cardiac function before and after pectus excavatum repair. *J Thorac Cardiovasc surg* 90:251,1985
12. Cahill JL, Lees GM, Robertson HT: A summary of preoperative and postoperative cardiorespiratory performance in patients undergoing pectus excavatum and carinatum repair. *J Pediatr surg* 19:430,1984
13. Morshuis W, Folgering H, Barentsz J, et al: Pulmonary function before surgery for pectus excavatum and at long-term follow-up. *Chest* 105:1646,1994

14. Gay PC, Westbrook PR, Daube JR, et al: Effects of alterations in pulmonary function and sleep variables on survival in patients with amyotrophic lateral sclerosis. *Mayo Clin Proc* 66:686,1991
15. Mulvey DA, Aquilina RJ, Elliott MW , et al: Diaphragmatic dysfunction in neuralgic amyotrophy: an electrophysiologic evaluation of 16 patients presenting with dyspnea. *Am Rev Respir Dis* 147:66,1993
16. Markand ON, Moorthy SS, Mahomed Y, et al: Postoperative phrenic nerve palsy in patients with open-heart surgery. *Ann Thorac surg* 39:68,1985
17. Graham DR, Kaplan D, Evans CC, et al: Diaphragmatic plication for unilateral diaphragmatic paralysis: a 10-year experience. *Ann Thorac surg* 49:248,1990
18. Urmev W, Loring S, Mead J, et al: Upper and lower rib cage deformation during breathing in quadriplegics. *J Appl Physiol* 60:618, 1986
19. Almenoff PL, Alexander LR, Spungen AM, et al: Bronchodilatory effects of ipratropium bromide in patients with tetraplegia. *Paraplegia* 33:274,1995
20. Kaplan LM, Hollander D: Respiratory dysfunction in amyotrophic lateral sclerosis. *Clin Chest Med* 15:675,1994
21. Teitelbaum JS, Borel CO: Respiratory dysfunction in Guillain-Barré syndrome. *Clin Chest Med* 15:705,1994
22. Gracey DR, Divertie MB, Howard FM Jr: Mechanical ventilation for respiratory failure in myasthenia gravis: two year experience with 22 patients. *Mayo Clin Proc* 58:597, 1983
23. Segredo V, Caldwell JE, Matthay MA, et al: Persistent paralysis in critically ill patients after long-term administration of vecuronium. *N Engl J Med* 327:524,1992
24. Swift TR: Disorders of neuromuscular transmission other than myasthenia gravis. *Muscle Nerve* 4:334,1981

25. Lynn DJ, Woda RP , Mendell JR: Respiratory dysfunction in muscular dystrophy and other myopathies. Clin Chest Med 15:661, 1994
26. Hill Ns, Eveloff SE, Carlisle CC, et al: Efficacy of nocturnal nasal ventilation in patients with restrictive thoracic disease. Am Rev Respir Dis 145:365,1992

Figuras

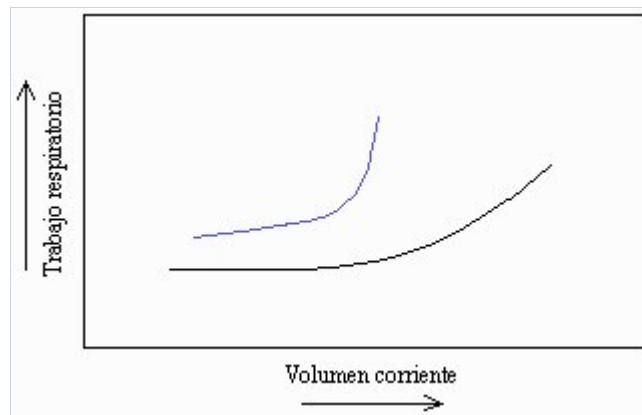


Figura 1 Trabajo respiratorio Cuando la bomba respiratoria es alterada por cambios estructurales como la obesidad, la cifoescoliosis o la espondilitis anquilosante (línea azul), el trabajo respiratorio en reposo es mayor que el de las personas normales (línea negra). El trabajo respiratorio requerido para mantener los volúmenes corrientes necesarios durante el ejercicio puede ser excesivo para los pacientes con estos trastornos, forzándolos a adoptar un patrón respiratorio taquipneico y superficial como respuesta al mayor requerimiento ventilatorio.

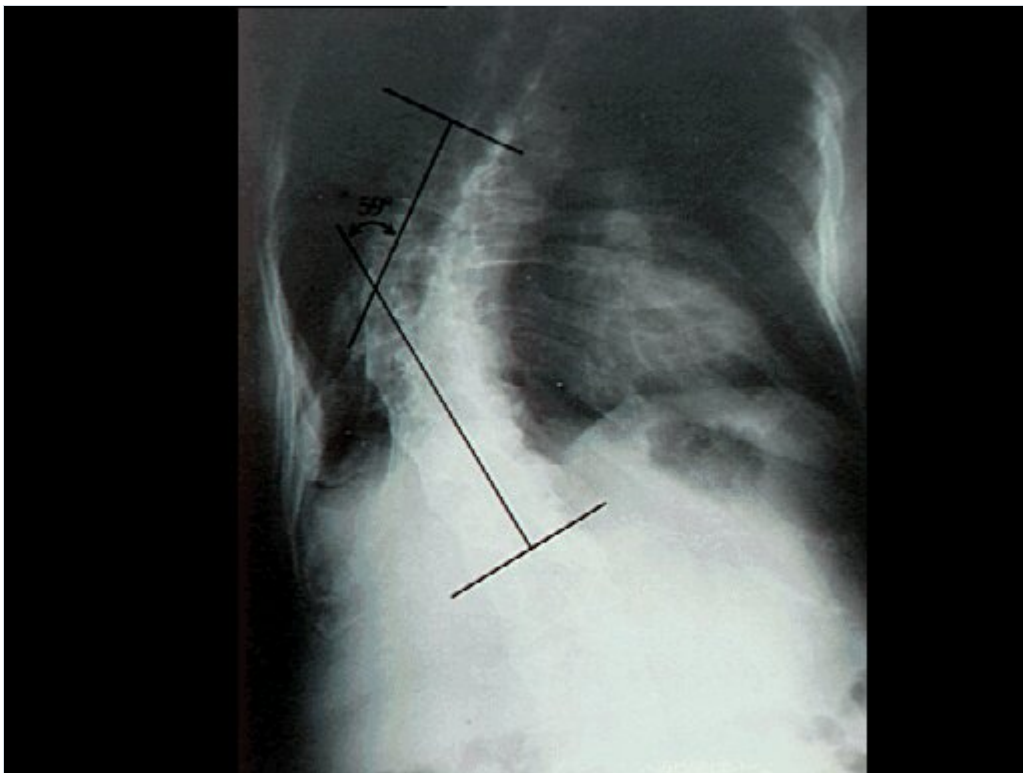


Figura 2 Cifoescoliosis: radiografía de tórax En esta radiografía de la columna vertebral de un paciente con cifoescoliosis, se trazan líneas rectas a través de las ramas superior e inferior de la curvatura. El ángulo resultante de estas dos líneas define el ángulo escoliótico.

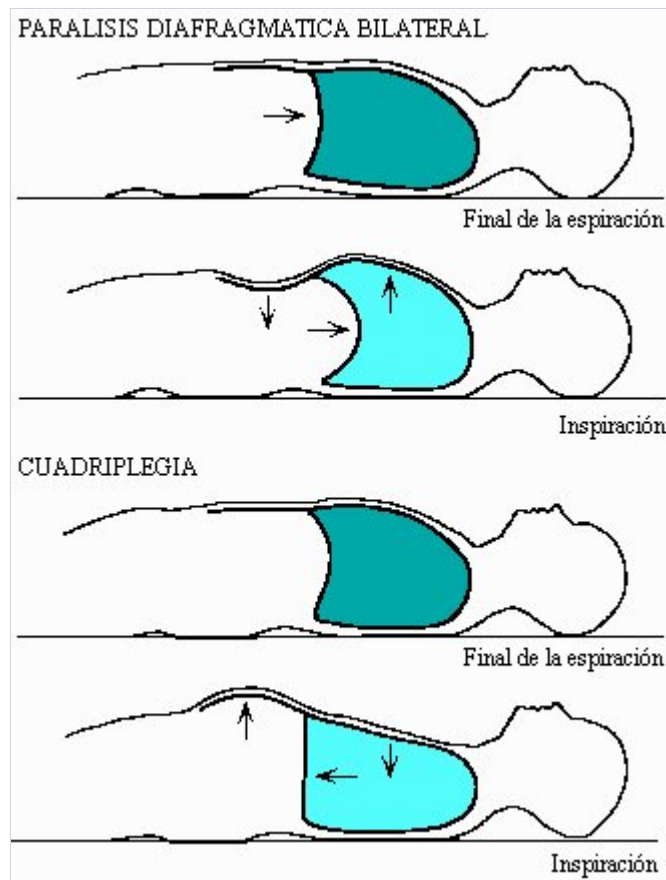


Figura 3 Parálisis diafragmática bilateral Se muestra un paciente con parálisis diafragmática bilateral en posición supina (a). Al final de la espiración el peso del contenido abdominal rechaza el diafragma paralizado en dirección a la cabeza. Con la inspiración, sólo se contraen los músculos accesorios, creando una presión intratorácica negativa, forzando aún más el diafragma en dirección cefálica. El resultado es el movimiento paradójico, hacia adentro, de la pared abdominal con la inspiración. (b) Se muestra un paciente en posición supina con cuadriplegia causada por lesión de la médula espinal a nivel o por debajo de C4. El diafragma se contrae y desciende normalmente en la inspiración, empujando la pared abdominal hacia afuera. Sin embargo, debido a que los músculos intercostales paralizados no estabilizan la caja torácica, la pared anterior del tórax es traccionada de manera paradójica hacia adentro durante la inspiración como consecuencia de la presión intratorácica negativa generada por el diafragma.