

Efecto del diámetro interno del tubo endotraqueal sobre el consumo de oxígeno durante la respiración espontánea

J.M. RAURICH PUIGDEVALL Y J. IBÁÑEZ JUVÉ

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Son Dureta. Palma de Mallorca.

Objetivo. Valorar, en pacientes con respiración espontánea, el efecto de la reducción simulada del diámetro interno del tubo endotraqueal (TET) desde 8 a 7 mm sobre el consumo de oxígeno ($\dot{V}O_2$) y la frecuencia respiratoria.

Métodos. Durante la desconexión de la ventilación mecánica, en doce pacientes que mantenían una correcta respiración espontánea a través de un TET, medimos el $\dot{V}O_2$ y la producción de CO_2 ($\dot{V}CO_2$) en dos ocasiones, una con un TET de 8 mm de diámetro interno (\emptyset) y otra con un conector de un TET de 6 mm de \emptyset , que simula la resistencia al flujo de aire de un TET de 7 mm de \emptyset . Medimos el $\dot{V}O_2$ y la $\dot{V}CO_2$ con el método del circuito abierto mediante un espirómetro Wright y un analizador de gases IL-1312 (Izasa, España). Se ha utilizado la prueba de la "t" de Student para datos pareados. Se consideró significativo un valor de $p < 0,05$.

Resultados. La reducción del \emptyset del TET de 8 a 7 mm se acompañó de un incremento en el $\dot{V}O_2$ de 8 (DE 13) ml/min (límites de -12 a 27 ml/min, 95% IC de -1 a 16 ml/min; $p = 0,07$) y en la $\dot{V}CO_2$ de 9 (DE 8) ml/min (límites de -6 a 16 ml/min, 95% IC de 4 a 14 ml/min; $p = 0,002$). La frecuencia respiratoria disminuyó de 26 a 25 rpm ($p = 0,07$).

Conclusión. Durante la desconexión de la ventilación mecánica, en pacientes con buena tolerancia a la respiración espontánea en "tubo en T", la reducción del diámetro interno del tubo endotraqueal de 8 a 7 mm no modifica el consumo de O_2 , ni la frecuencia respiratoria, de forma clínicamente relevante.

PALABRAS CLAVE: tubo endotraqueal, consumo de oxígeno.

Correspondencia: Dr. J.M. Raurich Puigdevall.
Servicio de Medicina Intensiva.
Hospital Son Dureta.
C./ Andrea Doria, 55
07014 Palma de Mallorca.

Manuscrito aceptado el 2-V-2000.

EFFECT OF THE INNER DIAMETER OF THE ENDOTRACHEAL TUBE ON OXYGEN CONSUMPTION DURING SPONTANEOUS RESPIRATION

Objective. To evaluate the effect of simulated reduction in the inner diameter of the endotracheal tube (ETT), from 8 to 7 mm, on oxygen consumption ($\dot{V}O_2$) and respiratory rate among patients with spontaneous respiration.

Methods. During weaning of mechanical ventilation, in 12 patients maintaining an adequate spontaneous respiration through an ETT, a measurement was made of $\dot{V}O_2$ and CO_2 production ($\dot{V}CO_2$) on two occasions, one with ETT with 8 mm inner diameter (\emptyset) and another with a connector of an ETT with 6 mm \emptyset , which mimicks resistance to airflow of an ETT of 7 mm \emptyset . Both $\dot{V}O_2$ and $\dot{V}CO_2$ were measured with the open circuit methods by means of a Wright spirometer and a IL-1312 gas analyzer (Izasa, Spain). The Student t test was used for paired data. A $< 0,5$ p value was considered significant.

Results. The \emptyset decrease from 8 to 7 mm was associated with an increase in $\dot{V}O_2$ of 8 (SD 13) ml/min (range -12 to 27 ml/min; 95% CI: -1 to 16 ml/min; $p = 0,07$) and $\dot{V}CO_2$ of 9 (SD 8) ml/min (range -6 to 16 ml/min; 95% CI: 4 to 14 ml/min; $p = 0,002$). The respiratory rate decreased from 26 to 25 rpm ($p = 0,07$).

Conclusion. During weaning of mechanical ventilation among patients with good tolerance to spontaneous respiration in "T tube", the decrease in the inner diameter of the endotracheal tube from 8 to 7 mm was not associated with clinically relevant changes both in oxygen consumption and respiratory rate.

KEY WORDS: Endotracheal tube, oxygen consumption.

(Med Intensiva 2000; 24: 300-303)

INTRODUCCIÓN

Los tubos endotraqueales (TET) producen, durante la respiración espontánea, una limitación al flujo de aire, un incremento del trabajo respiratorio y un descenso de la frecuencia respiratoria tanto mayor cuanto menor es el diámetro interno (\varnothing) del mismo¹⁻³. Este incremento del trabajo respiratorio puede conducir a la fatiga de los músculos respiratorios⁴ y precipitar un fracaso respiratorio o dificultar la retirada de la ventilación mecánica en los pacientes críticos con una reserva muscular limitada.

Varios estudios con modelos artificiales de mecánica pulmonar han demostrado que el trabajo respiratorio apenas varía cuando se ventila a través de un TET con un \varnothing de 9 y 8 mm^{2,5}. Con relativa frecuencia algunos pacientes críticos son intubados con un TET de 7 mm de \varnothing y, ante el posible incremento del trabajo respiratorio durante la retirada de la ventilación mecánica, se plantea la cuestión de si se debe reemplazar el TET por uno de mayor \varnothing .

El objetivo del estudio ha sido valorar, en pacientes con respiración espontánea, el efecto de la reducción del diámetro interno del tubo endotraqueal desde 8 a 7 mm sobre el consumo de oxígeno ($\dot{V}O_2$) y la frecuencia respiratoria.

MATERIAL Y MÉTODOS

Pacientes

Se estudiaron doce pacientes que mantenían más de dos horas de respiración espontánea, a través de un TET con \varnothing de 8 mm, sin presentar signos clínicos de insuficiencia respiratoria (tabla 1). Siete pacientes ingresaron por traumatismo craneoencefálico y/o politraumatismo, dos por intoxicación de monóxido de carbono, uno por encefalopatía postanóxica tras paro cardíaco, uno por hemorragia cerebral y uno por shock séptico secundario a una colangitis.

TABLA 1. Efectos cardiopulmonares y metabólicos de la reducción simulada del diámetro interno del tubo endotraqueal de 8 a

	TET = 8 mm \varnothing	TET = 7 mm \varnothing	p =
Temperatura (°C)	37,5 (0,73)	37,5 (0,73)	0,78
FC (lpm)	96 (17)	95 (17)	0,52
TAM (mmHg)	82 (6)	83 (7)	0,33
$\dot{V}E$ (l/min)	8,6 (2,15)	8,8 (2,04)	0,18
FR (rpm)	26 (5)	25 (5)	0,07
pH (u)	7,44 (0,04)	7,43 (0,04)	0,45
PaCO ₂ (mmHg)	35 (5)	35 (5)	0,64
PaO ₂ (mmHg)	85 (28)	77 (16)	0,25
$\dot{V}O_2$ (ml/min)	285 (47)	293 (49)	0,07
$\dot{V}O_2$ (ml/min/m ²)	158 (18)	162 (19)	0,1
$\dot{V}CO_2$ (ml/min)	254 (47)	263 (48)	0,002
$\dot{V}CO_2$ (ml/min/m ²)	140 (18)	145 (19)	0,002

FC (lpm): frecuencia cardíaca en latidos por minuto; TAM: tensión arterial media, $\dot{V}E$: volumen minuto espirado; FR (rpm): frecuencia respiratoria en respiraciones por minuto; $\dot{V}O_2$: consumo de O₂; $\dot{V}CO_2$: producción de CO₂; \varnothing : diámetro interno; TET: tubo endotraqueal.

Medición del consumo de oxígeno y la producción de CO₂

El $\dot{V}O_2$ y la producción de CO₂ ($\dot{V}CO_2$) se midieron por el método de circuito abierto mediante las siguientes fórmulas:

$$\dot{V}O_2 = \dot{V}E \left[\frac{(1 - FE_{O_2} - FE_{CO_2})}{1 - Fi_{O_2}} Fi_{O_2} - FE_{O_2} \right]$$

$$\dot{V}CO_2 = \dot{V}E \times FE_{CO_2}$$

en donde $\dot{V}E$ representa el volumen minuto expresado en l/min y en unidades STPD, FE_{O_2} la fracción espirada de O₂, Fi_{O_2} la fracción inspirada de O₂ y FE_{CO_2} la fracción espirada de CO₂. El gas inspirado a una $Fi_{O_2} > 0,21$ se suministró de una bolsa-depósito de 12 litros de capacidad alimentada desde un mezclador de aire y oxígeno (Bennett AO-1)⁶. El gas espirado se separó del gas inspirado mediante una válvula unidireccional de baja resistencia (Rudolph Valve, Kansas City, MO, EE.UU.) y se recogió durante cinco minutos en una bolsa de Douglas de 60 litros de capacidad^{6,7}. El $\dot{V}E$ se midió con un espirómetro Wright aspirando el gas de la bolsa de Douglas con un aspirador de vacío ajustado para obtener un flujo constante de 20 l/min y evitar los errores en la medición de volumen por las variaciones del flujo⁸. La FE_{O_2} , la FE_{CO_2} y la Fi_{O_2} se midieron con los electrodos polarográficos de un analizador de gases IL-1312 (Izasa, España)⁹. Cada valor de $\dot{V}O_2$ y de $\dot{V}CO_2$ fue el promedio de dos mediciones de cinco minutos. La precisión de la medición del $\dot{V}O_2$ con el método utilizado es del 11%⁷.

Protocolo

Medimos el $\dot{V}O_2$ y la $\dot{V}CO_2$ en cada paciente en dos ocasiones, durante la respiración espontánea a través de un TET de 32 cm de longitud y un \varnothing de 8mm, una con el propio conector y otra con el conector de un TET con un \varnothing de 6 mm, que simula la resistencia al flujo de aire de un TET con \varnothing de 7 mm (fig. 1). La resistencia al flujo de aire de los TET, con un \varnothing de 8 y 7 mm y los propios conectores (T8-C8 y T7-C7 respectivamente) y un \varnothing de 8 mm y un conector de 6 mm (T8-C6), se midió *in vitro* mediante un transductor diferencial HP-270 y un transductor de flujo (Fleisch pneumotach número 1). La doble medición de cada paciente se realizó randomizando el orden de los dos conectores, y el tiempo mínimo de respiración espontánea con cada conector previa a la recogida del gas espirado fue de 30 minutos. Antes de cada estudio se solicitó el consentimiento verbal del paciente.

Estudio estadístico

Los resultados se resumen con el valor medio y la desviación estándar (DE). Se ha utilizado la prueba de la "t" de Student para datos pareados. Se consideró significativo un valor de $p < 0,05$.

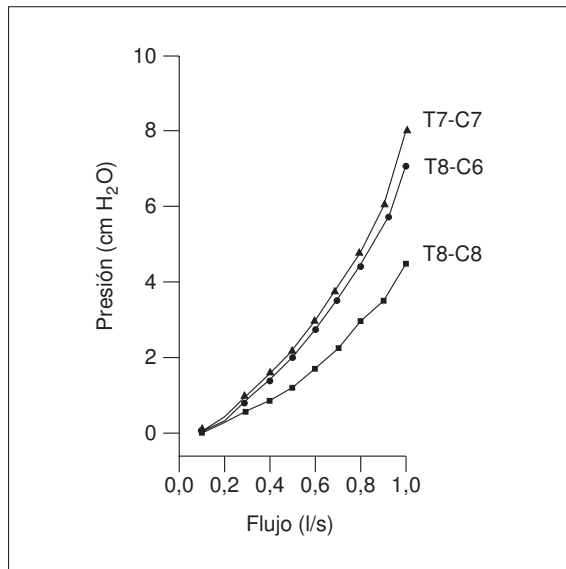


Fig. 1. Relación entre el flujo de aire y la presión obtenida in vitro de los tubos endotraqueales con diámetro interno (\varnothing) de 8 y 7 mm y los propios conectores (T8-C8 y T7-C7) y \varnothing de 8 mm y un conector de 6 mm (T8-C6).

RESULTADOS

Ocho de los doce pacientes fueron varones, con una edad media de 44 (20) años (límites de 18 a 78 años) y su superficie corporal de 1,80 (0,16) m² (límites de 1,52 a 2,05 m²). La duración de la ventilación mecánica en el momento del estudio fue de 9 (5) días (límites de 2 a 18 días), la FiO₂ de 0,24 (0,7) (límites de 0,21 a 0,4) y la presión inspiratoria máxima (PI máx) medida a volumen pulmonar residual fue de 49 (10) cm H₂O (límites de 35 a 75 cmH₂O).

La reducción simulada en el \varnothing del TET desde 8 a 7 mm no se acompañó de alteraciones cardiopulmonares, ni de cambios metabólicos estadísticamente significativos a excepción de un incremento de la $\dot{V}CO_2$ (tabla 1). El $\dot{V}O_2$ aumentó 8 (13) ml/min (límites de -12 a 27 ml/min, 95% IC de -1 a 16 ml/min) y la $\dot{V}CO_2$ 9 (8) ml/min (límites de -6 a 16 ml/min, 95% IC de 4 a 14 ml/min) que en porcentaje representó un incremento del 2,7 (4,7)% y del 3,6 (3,4)% respectivamente (tabla 1). La reducción del \varnothing del TET se acompañó de un incremento del $\dot{V}O_2$ en ocho de los doce pacientes, aunque siempre fue menor del 11%, y de la $\dot{V}CO_2$ en diez pacientes (fig. 2). La frecuencia respiratoria disminuyó de 26 a 25 rpm (tabla 1).

DISCUSIÓN

Los resultados de este estudio indican que la reducción simulada del \varnothing del TET de 8 a 7 mm no altera ni el $\dot{V}O_2$, ni la frecuencia respiratoria de aquellos pacientes que toleran adecuadamente el período de desconexión de la ventilación mecánica con "tubo en T".

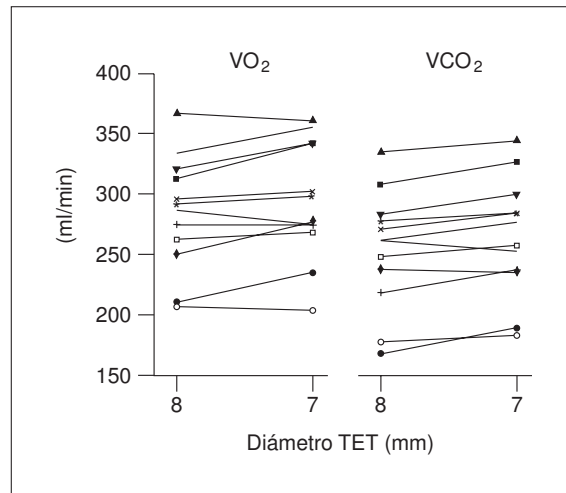


Fig. 2. Cambios en el consumo de oxígeno ($\dot{V}O_2$) y la producción de CO₂ ($\dot{V}CO_2$) de los enfermos críticos al producir una reducción simulada del diámetro interno del tubo endotraqueal (TET) de 8 mm a 7 mm.

En nuestro estudio la modificación del $\dot{V}O_2$ fue tan pequeña que es difícil distinguirla de la precisión⁷, por lo que cabe inferir que su relevancia clínica es nula. Tampoco se apreciaron cambios ni en la frecuencia respiratoria, ni en el volumen minuto con la reducción del \varnothing del TET de 8 a 7 mm, todo lo cual concuerda con los resultados de otros autores¹⁰. Es probable que al no existir un incremento notable del trabajo respiratorio, cuando los pacientes con TET de 8 y 7 mm respiran con volúmenes circulantes pequeños y con flujos inspiratorios menores a 1 l/seg¹¹, tampoco se aprecie un incremento del $\dot{V}O_2$ respiratorio. Especialmente si tenemos presente que el trabajo respiratorio causado por los TET representa únicamente el 11% del trabajo respiratorio total¹². Una limitación de nuestro estudio es que, al no haber medido el $\dot{V}O_2$ durante la ventilación mecánica en modo asistido/controlado, no podemos conocer el $\dot{V}O_2$ respiratorio y valorar mejor el incremento del mismo al reducir el diámetro interno del TET.

La falta de variación del $\dot{V}O_2$ ante una situación que puede aumentar el trabajo respiratorio, podría explicarse por su falta de correlación con la medición directa del trabajo mecánico de la respiración^{13,14}, aunque las condiciones en las que se realizaron estos estudios no son parecidas a las nuestras. En el primero¹³ se apreció un notable incremento del $\dot{V}O_2$ de más del 20% al respirar espontáneamente con presión positiva continua en vías aéreas (CPAP) durante 15 minutos a través del respirador, respecto al $\dot{V}O_2$ medido durante la ventilación mecánica con relajación muscular, en pacientes que aún no habían tolerado la desconexión. Este cambio del $\dot{V}O_2$ se atribuyó a un aumento del trabajo respiratorio, aunque no se correlacionó con su medición directa. Ambos valores de $\dot{V}O_2$ eran mucho más elevados que en los de sujetos normales.

Hubmayr et al¹⁴ apreciaron en cinco pacientes que toleraron con éxito la desconexión de la ventilación mecánica y en cinco con fracasos repetidos en la desconexión, que hubo incrementos en el $\dot{V}O_2$ del 13% y 20% respectivamente, al pasar de ventilación mecánica controlada a respiración espontánea no conectada al respirador. Por el contrario, Brochard et al¹⁵ observaron en seis pacientes que presentaban dificultad en la desconexión del respirador, que existía una buena correlación entre el trabajo respiratorio y el $\dot{V}O_2$ respiratorio cuando el trabajo respiratorio estaba muy aumentado (19,5 J/min), aunque a medida que disminuía el trabajo respiratorio desaparecía la asociación.

En resumen, la asociación entre el trabajo respiratorio y el $\dot{V}O_2$ respiratorio es conflictiva, del mismo modo que la predicción del éxito en la desconexión de la ventilación mecánica a partir del aumento del trabajo respiratorio y del $\dot{V}O_2$ respiratorio¹⁶.

Como conclusión diremos que en los pacientes con buena tolerancia a la ventilación espontánea en “tubo en T” la reducción del \varnothing del tubo endotraqueal de 8 a 7 mm no modifica el consumo de O_2 , ni la frecuencia respiratoria, de forma clínicamente relevante.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gal TJ. Pulmonary mechanics in normal subjects following endotracheal intubation. *Anesthesiology* 1980; 52: 27-35.
2. Bersten AD, Rutten AJ, Vedig AE, Showronski GA. Additional work of breathing imposed by endotracheal tubes, breathing circuits and intensive care ventilators. *Crit Care Med* 1989; 17: 671-677
3. Shapiro M, Wilson RK, Casar G, Bloom K, Teague RB. Work of breathing through different sized endotracheal tubes. *Crit Care Med* 1986; 14: 1.028-1.031.
4. Roussos C, Macklem PT. The respiratory muscles. *N Engl J Med* 1982; 307: 786-797.
5. Banner MJ, Kirby RR, Blanch PB. Site of pressure measurement during spontaneous breathing with continuous positive airway pressure: Effect on calculating imposed work of breathing. *Crit Care Med* 1992; 20: 528-533.
6. Raurich JM, Ibáñez J. Consumo de oxígeno de los músculos respiratorios durante el weaning. En: Net A, Mancebo J, Benito S, eds. Retirada de la ventilación mecánica. Barcelona, Springer-Verlag Ibérica, 1995; 22-34.
7. Raurich JM, Ibáñez J, Marsé P. Validation of a new closed circuit indirect calorimetry method compared with the open Douglas bag method. *Intensive Care Med* 1989; 15: 274-278.
8. Raurich JM, Ibáñez J. Calibración del espirómetro Wright para la medición exacta de volumen. *Med Intensiva* 1991; 15: 114-117.
9. Raurich JM, Ibáñez J. Pitfall of a blood gas analyzer IL-1312 in measuring mean expired PCO_2 . *Intensive Care Med* 1988; 14: 442-443
10. Weissman C, Askanazi J, Rosenbaum SH, Damask MC, Hyman AI, Kinney JM. Response to tubular airway resistance in normal subjects and postoperative patients. *Anesthesiology* 1986; 64: 353-358.
11. Weissman C. Flow-volume relationships during spontaneous breathing through endotracheal tubes. *Crit Care Med* 1992; 20: 615-620.
12. Straus C, Louis B, Isabey D, Lemaire F, Harf A, Brochard L. Contribution of the endotracheal tube and the upper airway to breathing workload. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 23-30.
13. Manthous CA, Hall JB, Kushner R, Schmidt GA, Russo G, Wood LDH. The effect of mechanical ventilation on oxygen consumption in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 210-214.
14. Hubmayr RD, Loosbrock LM, Gillespie DJ, Rodarte JR. Oxygen uptake during weaning from mechanical ventilation. *Chest* 1988; 94: 1.148-1.155.
15. Brochard L, Harf A, Lorino H, Lemaire F. Inspiratory pressure support prevents diaphragmatic fatigue during weaning from mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1998; 139: 513-521.
16. Tobin MJ. Discontinuation of mechanical ventilation. En: Tobin MJ, ed. Principles and practice of mechanical ventilation. New York: McGraw-Hill, Inc, 1994; 1.177-1.206.