

Sección de Fisiopatología. Servicio de  
Neumología. Departamento de Medicina  
Interna. Ciudad Sanitaria  
Virgen del Rocío. Sevilla

## ENFISEMA PULMONAR: RELACIONES ENTRE VOLUMENES PULMONARES Y ELASTICIDAD

P. Alberich Sotomayor, J. Castillo Gómez, M. Díaz Fernández,  
F. Capote Gil, E. Rodríguez Becerra y J. López Mejías

### Introducción

El diagnóstico de enfisema puede hacerse con relativa exactitud en muchas ocasiones. Sin embargo, se sabe que esta enfermedad puede existir sin ninguna manifestación clínica<sup>1, 2</sup> y que por otra parte sus manifestaciones clínicas, analíticas y radiológicas en enfermos sintomáticos, no son específicas de esta enfermedad sino que también se dan en otras bronconeumopatías, hasta tal punto, que en ocasiones es imposible su diferenciación. Actualmente, todos los autores admiten la necesidad de su distinción y, por este motivo, junto con los criterios clínicos y radiológicos, toma un gran auge la exploración funcional que desde los trabajos de Fletcher<sup>3</sup>, Mitchell<sup>4</sup> y Nash<sup>5</sup>, trata de establecer la individualidad no sólo clínico-radiológica sino también funcional del enfisema. De esta forma, estamos viviendo una gran proliferación de trabajos que intentan constatar dicha individualidad funcional pero cuyos resultados, a veces, no sólo son dispares sino incluso contradictorios. Esto es debido, de una parte, a la falta de homogeneidad de los enfermos estudiados y de otra, a las diferencias en la técnica y el utillaje empleado.

Por otra parte, algunas de las alteraciones fisiopatológicas del enfisema y los parámetros que las reflejan, tales como la controvertida relación entre obstrucción e insuflación, o

como el índice o los índices de insuflación, nos plantean una serie de interrogantes a nuestro juicio no contestadas aún satisfactoriamente. Por estos motivos, nos parece de interés recoger nuestra propia experiencia, y en este sentido, el presente estudio pretende determinar:

Qué parámetros funcionales son, en nuestro laboratorio, los más útiles y rentables para el diagnóstico de enfisema y su diferenciación con otros tipos de bronconeumopatías crónicas obstructivas.

Cuál es el índice o los índices de la exploración funcional que reflejan la insuflación.

Qué relación existe entre obstrucción e insuflación.

### Material y métodos

Han sido estudiados 42 enfermos con enfisema pulmonar crónico, todos ellos varones, de edades comprendidas entre 36 y 69 años, con una media de 52,5 años. El diagnóstico de enfisema se ha hecho a partir de criterios clínicos y radiológicos. Los criterios clínicos han sido: historia de disnea de esfuerzo progresiva, tos sin producción significativa de expectoración, y ausencia de enfermedad cardíaca, asma alérgico o bronquitis crónica de acuerdo con la definición del Symposium Ciba 1959<sup>6</sup>. Los criterios radiológicos usados han sido los que previamente fueron demostrados como más valorables en estudios que correlacionan los hallazgos radiológicos y anatomopatológicos<sup>7-10</sup>; esto es, aplanamiento diafragmático, disminución del número y calibre de los vasos pulmonares periféricos, aumento del espacio retroesternal e hipertrofia.

Todas las exploraciones fueron realizadas por la mañana y con el enfermo en posición sentada. A los 42 enfermos se les practicó espi-

rografía basal en un espirógrafo de campana tipo Stead-Wells (Volumograph Mijhardt), exigiendo un mínimo de cuatro capacidades vitales forzadas reproducibles y escogiendo la mejor. Todos los volúmenes espirográficos fueron corregidos a temperatura corporal y presión saturada de vapor de agua (BTPS). Las tablas de normalidad empleadas fueron las de Kamburoff. En 31 pacientes fueron medidos los volúmenes pulmonares estáticos por la técnica de dilución del helio en circuito cerrado, mediante un espirógrafo Mijhardt conectado a un analizador de helio UG-45. El tiempo mínimo del sujeto en el circuito cerrado ha sido de 20 minutos y este tiempo se superó en muchos casos hasta lograr la estabilización total de los valores. La capacidad pulmonar total (TLC) sumándole la capacidad inspiratoria a la FRC. El volumen residual (RV) restándole a la TLC la capacidad vital (VC). Todos los volúmenes fueron corregidos a BTPS. Las tablas de normalidad empleadas fueron las de Bates<sup>11</sup>. Las resistencias totales de vías aéreas (Raw), se midieron a volumen circulante por el método de interrupción en un pletismógrafo de volumen constante Jaeger, exigiendo un mínimo de diez curvas y hallando la media. En todos los pacientes se realizó gasometría arterial con muestras de sangre procedente de la arteria humeral. Se midieron el pH, pCO<sub>2</sub> y pO<sub>2</sub> utilizando simultáneamente dos analizadores Eschweiler de medida directa.

En 24 enfermos se realizó estudio de elasticidad pulmonar. La presión intraesofágica fue medida por el método de Milic-Emilic<sup>12</sup>, colocando un balón esofágico en el tercio medio del esófago y comprobando la ausencia de artefactos. La diferencia de presión esófago-boca obtenida mediante un transductor de presión Jaeger, se usó para determinar la presión transpulmonar, y los cambios de volumen se obtuvieron por integración del flujo medido instantáneamente en la boca mediante un neumotacógrafo tipo Fleisch. Los cambios de la presión transpulmonar y del volumen se registraron simultáneamente en un aparato X-Y, obteniéndose las curvas presión-volumen durante una espiración muy lenta (método cuasi-estático) desde TLC hasta RV. Tres capacidades vitales precedieron cada determinación



TABLA I

**Volúmenes pulmonares**

Paciente	V.C. %	FEV <sub>1</sub> %	FEV <sub>2</sub> %	MMEF %	F.R.C. %	R.V. %	T.L.C. %
J.M.C.	95	42	35	14	197	361	210
M.H.O.	65	34	41	10	187	272	137
M.Q.S.	83	28	37	14	200	252	151
D.C.E.	97	85	69	59	131	240	133
F.L.P.	73	28	30	8,6	219	367	151
M.D.M.	109	42	31	11	210	300	140
A.A.H.	77	48	50	17	164	268	130
M.A.S.	47	18	29	10	214	290	146
F.H.P.	70	31	33	9	-	-	-
M.M.M.	91	43	36	11	-	-	-
F.A.D.	100	61	50	24	145	191	130
A.R.B.	108	96	66	6	146	200	133
A.A.M.	97	77	66	33	141	184	127
P.G.M.	76	29	30	7	223	353	159
F.F.C.	101	38	29	13	218	297	170
A.G.D.	53	18	26	5,3	-	-	-
J.B.R.	116	96	67	62	204	318	173
A.F.M.	57	28	40	7	229	439	165
R.C.R.	62	31	47	9	190	336	128
D.S.B.	64	29	36	12	207	329	144
J.M.R.	68	35	38	10	185	287	161
A.M.L.	30	12	31	4	219	414	146
A.L.M.	83	26	22	9	-	-	-
J.R.P.	82	52	49	27	194	288	151
F.R.L.	96	77	60	29	200	279	170
M.A.V.	126	86	60	30	175	280	163
J.P.P.	73	21	22	0,2	-	-	-
M.R.G.	72	39	41	15	184	290	139
F.N.G.	110	72	48	37	182	210	140
A.G.Q.	109	88	63	53	-	-	-
J.J.R.	76	31	33	10	-	-	-
R.R.N.	83	61	56	34	194	233	134
M.O.C.	46	17	26	0,1	-	-	-
M.R.C.	70	32	36	10	162	297	160
M.D.F.	93	53	45	24	-	-	-
F.R.S.	82	50	49	23	150	220	131
J.H.R.	112	76	54	38	163	203	144
J.M.V.	101	43	34	16	-	-	-
B.R.R.	52	17	25	6	200	340	134
A.G.Z.	105	95	66	65	142	158	117
A.P.S.	96	67	49	46	-	-	-
F.L.P.	72	35	34	15	220	340	160
M.A.	83	47	43	21	187	285	147
D.S.	21,6	24	14	17,6	28	67	19

TABLA II

**Resultados del estudio de elasticidad pulmonar**

PACIENTE	Cst (l/Kpa)	Csp (Kpa <sup>-1</sup> )	Ct (l/Kpa)	CRE (Kpa/l)	PMI (Kpa)
J.M.C.	3,08	0,37	5,37	0,18	1,96
M.Q.S.	5,10	0,70	10,7	0,09	0,78
D.C.E.	3,30	0,60	5,40	0,16	1,96
F.L.P.	3,55	0,47	5,85	0,16	1,56
M.D.M.	4,66	0,80	4,78	0,19	0,49
A.A.H.	4,66	0,90	5,47	0,16	1,51
P.G.M.	3,50	0,52	6,10	0,16	1,47
F.F.C.	3,42	0,19	8,41	0,10	1,47
A.G.D.	4,08	0,51	7,30	0,12	1,32
J.B.R.	3,18	0,61	4,18	0,22	1,80
R.C.R.	5,25	1,12	3,24	0,30	1,86
A.L.M.	2,96	0,34	6,63	0,14	1,10
J.R.P.	5,20	1,10	8,4	0,26	1,96
M.A.V.	1,91	0,63	2,33	0,26	2,50
M.R.G.	2,83	0,42	8,24	0,11	1,10
F.N.G.	4,66	0,86	6,92	0,14	0,98
A.G.P.	1,87	0,41	3,91	0,24	1,76
M.R.C.	2,00	0,28	7,36	0,13	1,20
M.D.F.	2,77	0,41	5,71	0,17	1,30
F.R.S.	1,69	0,36	5,09	0,19	1,27
B.R.R.	2,50	0,30	9,98	0,08	0,70
A.G.Z.	1,75	0,37	4,74	0,20	1,30
A.P.S.	1,33	0,30	5,28	0,21	1,20
F.L.P.	3,55	0,47	5,85	0,16	1,56
M.A.	3,28	0,54	6,13	0,17	1,42
D.S.	1,19	0,25	2	0,056	0,46

para obtener una historia volumétrica pulmonar estándar, exigiendo un mínimo de cinco curvas reproducibles. La compliance estática (Cst) se obtuvo de la curva presión-volumen a nivel de FRC y la compliance específica (Csp) dividiendo la anterior por la FRC real obtenida por el método de dilución de helio. La presión transpulmonar en inspiración máxima (PMI) fue registrada directamente, exigiendo un mínimo de cinco curvas reproducibles. Este parámetro fue utilizado para calcular el coeficiente de retracción elástica (CRE) descrito por Schlueter<sup>13</sup>, esto es: CRE=PMI/TLC, así como su inversa la compliance total (Ct).

**Resultados**

Los valores obtenidos en los volúmenes pulmonares estáticos y dinámicos están recogidos en la tabla I. Hemos expresado dichos valores en porcentajes con respecto a su valor teórico, para obviar las variaciones individuales debidas a la talla, edad, etc. Las cifras límites consideradas normales en nuestro laboratorio para los diferentes parámetros son las siguientes: Capacidad vital (VC) y Volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV<sub>1</sub>) mayor del 80 % de su valor teórico; FEV<sub>1</sub>/VC (FEV<sub>1</sub> %) y flujo mesoespiratorio entre el 25-75 % de la VC (MMEF) mayor del 70 % de su valor teórico; volumen residual (RV), capacidad residual funcional (FRC) y capacidad pulmonar total (TLC) hasta el 125 % de su valor teórico.

En la tabla II, se recogen los resultados obtenidos en el estudio de elasticidad pulmonar. Las cifras de normalidad empleadas han sido las obtenidas en nuestro laboratorio en un grupo de sujetos normales, siendo las siguientes: Compliance estática (Cst) 1,91 ± 0,73, Compliance específica (Csp) 0,63 ± 0,27, Compliance total (Ct) 2,33 ± 0,54, Presión máxima inspiratoria (PMI) 2,37 ± 0,46 y Coeficiente de retracción elástica (CRE) 0,43 ± 0,01.

Los resultados de las Resistencias totales de vías aéreas (Raw) y gasometría arterial se expresan en la tabla III. Las Raw se consideran normales en nuestro laboratorio hasta 0,3.

Todos los resultados se han expresado en unidades S.I., especificada para cada parámetro en la tabla correspondiente.

Por último, la tabla IV recoge los resultados obtenidos en el estudio de correlación estadística.

**Discusión**

El estudio del comportamiento elástico pulmonar en el enfisema, ha sido objeto, desde hace mucho tiempo, de numerosos trabajos, por ser és-

ta una enfermedad en la que, debido a su anatomía patológica, las alteraciones de la mecánica cobran una singular importancia. Ya en 1934 Christie<sup>14</sup> y posteriormente Paine en 1940<sup>15</sup>, utilizando la técnica de Neergaard y Wirz<sup>16</sup>, esto es, provocando un pequeño neumotórax e introduciendo una aguja conectada a un manómetro, midieron la presión pleural encontrando que a un determinado volumen pulmonar, ésta es menos negativa en el enfisema que en sujetos normales. La deducción de dicha observación es que a un determinado grado de distensión, el pulmón enfisematoso tiene menos fuerza de retracción elástica que el normal, lo que conduce a Dayman<sup>17</sup> a su interpretación de los mecanismos de obstrucción en dicha enfermedad. A partir de este momento se produce una proliferación de trabajos sobre este problema, existiendo un acuerdo unánime en un hecho que tiene una comprobación anatómica: la pérdida de retracción elástica.

En este sentido, nuestros resultados expresados en la tabla II, ponen de manifiesto sobre todo en la Ct (de acuerdo con Macklem)<sup>18</sup> en el CRE (Schlueter)<sup>13</sup> y en la PMI (Macklem<sup>18</sup>, Boushy<sup>19</sup>, Finucane<sup>20</sup> y Pride<sup>21</sup>) esta alteración evidente de la elasticidad. Observando dicha tabla, se constata la gran variabilidad individual de los diferentes parámetros estudiados, lo que resulta lógico por la imposibilidad de estudiar enfermos en el mismo estudio de evolución. De todas formas y hecha esta salvedad, nuestros resultados son coincidentes con numerosos autores, en el hecho fundamental de la pérdida de retracción elástica<sup>1, 13, 17, 18, 20, 22-27</sup>. Sin embargo, tenemos que recalcar que en nuestra casuística, la medida de la PMI, CRE y Ct resulta más fiable y precoz que la Cst y por supuesto que la Csp. Esto resulta lógico, si se tiene en cuenta que los dos hallazgos más consistentes en el enfisema son la reducción de la presión pleural en inspiración máxima y el aumento de la TLC. Por esta razón, parece lógico combinar estos dos hechos en una sola expresión para proporcionar un índice más sensible de la existencia de enfisema. Por el contrario la Cst, tal como se mide usualmente, esto es, a nivel de FRC en la curva P-V, constituye una gran simplificación de un problema complejo. Hubiera sido deseable estudiar, junto con la elasticidad pulmonar, la de la caja torácica, pero esta técnica es muy complicada, necesita una gran colaboración por

TABLA III

Gasometría arterial y resistencias totales de vías aéreas

Paciente	pH (nM/l)	pO <sub>2</sub> (Kpa)	pCO <sub>2</sub> (Kpa)	Raw (Kpa/l/s)
J.M.C.	45	9,84	5,98	0,61
M.H.O.	50	9,38	6,38	0,37
M.Q.S.	46	9,30	5,06	0,50
D.C.E.	48	9,50	5,10	0,26
F.L.P.	45	11,03	5,85	0,58
M.D.M.	45	8,90	5,70	0,69
A.A.H.	45	11,97	5,46	0,50
M.A.S.	40	10,10	5,71	1,02
F.H.P.	40	7,98	8,51	1,50
M.M.M.	45	10,50	5,32	0,75
F.A.D.	45	11,30	4,90	0,30
A.R.B.	43	9,80	5,32	0,28
A.A.M.	40	13,30	4,91	0,26
P.G.M.	40	9,44	5,05	0,30
F.F.C.	45	11,30	5,10	0,50
A.G.D.	45	10,64	5,85	1,05
J.B.R.	45	11,30	4,60	0,24
A.F.M.	50	9,57	5,98	0,39
R.C.R.	40	9,50	5,30	0,90
D.S.B.	50	9,04	6,25	0,70
J.M.R.	40	10,17	4,90	0,73
A.M.L.	45	11,17	5,71	1,23
A.L.M.	40	9,10	5,05	0,80
J.R.P.	40	11,30	5,25	0,86
F.R.L.	35	11,57	5,32	0,53
M.A.V.	35	11,40	5,10	0,38
J.P.P.	40	8,10	5,90	0,40
M.R.G.	45	10,30	6,20	0,82
F.N.G.	40	12,23	5,58	0,28
A.G.Q.	40	11,97	3,72	0,30
J.J.R.	45	10,64	5,98	0,28
R.R.N <sup>o</sup>	44	13,30	4,90	0,22
M.O.C.	44	11,30	6,10	2,50
M.R.C.	45	11,40	5,72	0,54
M.D.F.	40	13,16	4,78	0,61
F.R.S.	40	10,64	5,18	0,63
J.H.R.	45	11,97	5,05	0,17
J.M.V.	40	9,44	5,71	0,20
B.R.R.	45	10,32	6,10	0,85
A.G.Z.	45	11,30	5,98	0,30
A.P.S.	43	11,50	4,60	0,70
F.L.P.	45	11,40	5,75	0,54
M.A.	43	10,6	5,49	0,60
D.S.	3,5	1,29	0,72	0,42

parte del enfermo y es poco reproducible.

Es lógico pensar que si existe una alteración de las fibras elásticas, tiene que existir una alteración de los volúmenes pulmonares, e incluso refiriéndonos a casos puros, cosa que difícilmente es cierta, la alteración de la elasticidad tiene que preceder a la alteración de los volúmenes<sup>1, 2</sup>. Dentro de los volúmenes pulmonares tenemos que distinguir entre los dinámicos y los estáticos, que si bien pueden estar correlacionados entre sí, su interpretación puede ser conflictiva. Se señala con criterio unánime, la obstrucción como hecho fundamental en el enfisema, la cual se comprueba en los parámetros que la reflejan (FEV<sub>1</sub>, FEV<sub>1</sub> %, MMEF y Raw). De estos índices, la alteración de los tres primeros es más precoz en esta enfermedad, ya que las Raw indican la alteración de las vías de mediano y gran calibre<sup>28</sup>, lo que no es constante en el enfisema. Refiriéndonos a nues-

TABLA IV

Correlaciones estudiadas

	r	Significación estadística
VC-FEV <sub>1</sub>	r=0,84	p < 0,001
VC-MMEF	r=0,70	p < 0,001
VC-PMI	r=0,98	p < 0,001
FEV <sub>1</sub> -Raw	r=0,75	p < 0,01
FEV <sub>1</sub> -RV	r=0,67	p < 0,001
FEV <sub>1</sub> -FRC	r=0,58	p < 0,01
FEV <sub>1</sub> -TLC	r=0,1	N.S.
FEV <sub>1</sub> %-Raw	r=0,86	p < 0,001
FEV <sub>1</sub> %-RV	r=0,63	p < 0,001
FEV <sub>1</sub> %-FRC	r=0,65	p < 0,001
FEV <sub>1</sub> %-TLC	r=0,24	N.S.
TLC-Raw	r=0,14	N.S.
TLC-MMEF	r=0,22	N.S.
TLC-PMI	r=0,43	p < 0,05
Raw-RV	r=0,37	N.S.
Raw-FRC	r=0,41	p < 0,05
PMI-RV	r=0,22	N.S.
PMI-FRC	r=0,12	N.S.

tros resultados, podemos observar en la tabla I, que tanto el MMEF como el FEV<sub>1</sub> % están descendidos en el 100 % de los casos, mientras que el FEV<sub>1</sub> se conserva en el 15 % de los casos, lo cual, aunque no muy valo-

rable, nos indica la menor precocidad de este parámetro como índice de obstrucción en nuestros enfisemas. En cualquier caso, y de acuerdo con numerosos autores, la alteración de estos parámetros en mayor o menor cuantía, no difiere significativamente de lo encontrado en otros tipos de bronconeumopatías crónicas obstructivas y, por lo tanto, es de escaso valor en el diagnóstico de enfisema si se consideran aisladamente. Por el contrario, y en lo que respecta a las Raw, los valores observados en la literatura son muy heterogéneos; mientras que para algunos las Raw son normales o poco elevadas en el enfisema, lo que constituiría un buen criterio diagnóstico<sup>29</sup>, otros como Macklem, encuentran cifras tan altas como seis veces superiores a las consideraciones normales en su laboratorio<sup>18</sup>. En un punto intermedio, se encuentran otros autores<sup>25</sup> que en estudios comparativos entre grupos de enfisematosos y bronquíticos, encuentran Raw elevadas en el primer grupo, pero significativamente menores que en el segundo. Esta disparidad de resultados, debe interpretarse a nuestro juicio en función del diferente estadio evolutivo de los grupos estudiados, y de la asociación más o menos frecuente de un componente bronquítico dependiente de la rigurosidad en los criterios de selección de los enfermos. En nuestra casuística y como puede observarse en la tabla III, nos encontramos con una gran variabilidad individual. El 31 % de nuestros pacientes muestran Raw normales, mientras que en el 69 % restante las cifras oscilan entre un discreto aumento y las citadas por Macklem. En nuestra opinión, una cifra elevada de Raw no descarta la existencia de enfisema, al mismo tiempo que el hallazgo de unos valores normales o discretamente aumentados apoya dicho diagnóstico, especialmente si se asocia a una grave alteración del resto de los parámetros de obstrucción.

Con respecto a la VC, los valores observados en la literatura son aún más dispares que los encontrados para las Raw. Mientras que para algunos autores<sup>13, 25, 30</sup> la VC se encuentra conservada en todos los casos de sus enfermos estudiados e incluso algunos autores<sup>13,25,30</sup> la VC se encuentra conservada en todos los casos estudiados otros<sup>31,32</sup> encuentran valores superiores a los normales; o por el contrario<sup>24,33,37</sup>, observan valores muy descendidos en la totalidad de sus pacientes, dando cifras tan bajas como

el 50 % de su valor teórico o menos. Entre estos dos extremos, la mayoría de los autores encuentran, bien un porcentaje variable entre sus enfermos con VC conservada<sup>22,24,38,40</sup>, o una VC descendida pero próxima a los valores normales<sup>41</sup> o una VC, aunque descendida, significativamente mayor que en un grupo comparativo de bronquíticos crónicos con similar grado de obstrucción<sup>42</sup>. Esta disconformidad se explica por los mismos motivos que la encontrada en las Raw. Nuestros resultados están de acuerdo con este último grupo de autores, ya que, como puede observarse en la tabla I, el 55 % de nuestros enfermos conservan la VC —algunos con cifras superiores a la normal—, el 24 % aunque la tienen disminuida muestran cifras superiores al 70 % de su valor teórico lo que, unido al grupo anterior, supone un 79 % con VC conservada o relativamente conservada, quedando tan sólo un 21 % de enfermos con VC francamente disminuida que, como es lógico, corresponde a los casos más evolucionados, como puede comprobarse al observar individualmente el resto de los parámetros estudiados. Aunque la relativa conservación de la VC en el enfisema ha sido ampliamente documentada, su explicación no ha sido aún satisfactoriamente aclarada. De acuerdo con Mead, la VC dependerá de la distensibilidad pulmonar y de la permeabilidad de las vías aéreas (propiedades del sistema o factor específico). Dicha distensibilidad, a su vez, puede disminuir por alteración anatómica del tejido elástico pulmonar o por alteración de la distribución de los volúmenes (aumento del RV y FRC) que, situando al pulmón en un grado de distensión mayor del habitual, le resta una considerable proporción en su capacidad de distensión máxima con respecto a su posición de reposo. En el caso del enfisema, como hemos visto, la elasticidad está alterada en el sentido de aumento de distensibilidad, que al ser superior a la normal contrarresta la limitación que podría suponer la existencia de una alteración de la distribución de los volúmenes que es constante en esta enfermedad. Con respecto a la permeabilidad de las vías aéreas en el enfisema, aunque la existencia de una obstrucción es indiscutible, no hay que olvidar que los parámetros que la detectan, exceptuando las Raw, se obtienen en maniobras forzadas cuyo papel en la producción de un colapso espiratorio ha sido bien establecido por Dayman<sup>17</sup>. Por otra parte,

las Raw, aunque pueden estar elevadas en el enfisema como ya hemos comentado, son con frecuencia normales o poco elevadas. Esto último es más cierto aún si nos referimos a las resistencias inspiratorias cuya normalidad en el enfisema, ha sido ampliamente documentada. De hecho, ya en 1959 la casi normalidad del flujo inspiratorio fue descrito por McNeill, Malcolm y Brown y por Ogilvie<sup>32</sup> como característica del enfisema; Park<sup>43</sup>, en 1965, hace la observación de que las resistencias inspiratorias están aumentadas en los pacientes hipercápicos pero no en los normocápicos y Burrows en 1964<sup>44</sup> encuentra la misma diferencia entre los tipos A y B de las bronconeumopatías crónicas obstructivas. Concluyendo, el aumento de la docilidad pulmonar por un lado y la mayor o menor conservación de la permeabilidad de vías aéreas por otro, explica, a nuestro juicio, el comportamiento de la VC en el enfisema, lo que en parte queda apoyado por el hallazgo en nuestro estudio de una gran correlación estadística inversa (tabla IV) entre la PMI y VC.

Los resultados de la gasometría arterial expresados en la tabla III, muestran que el 88 % de nuestros pacientes mantienen cifras normales o discretamente descendidas de pCO<sub>2</sub>, y que el 55 % tienen hipoxemia en mayor o menor cuantía. Existe un acuerdo casi unánime, en que la hipoxemia con normocapnia es la regla en el enfisema salvo en los casos muy evolucionados y en este sentido nuestros resultados están de acuerdo con la mayoría de los autores<sup>25,30,33,35,39, 42,45,46</sup>, aunque, por supuesto, dichos resultados no son exactamente superponibles, lo que resulta lógico por la no homogeneidad de los grupos estudiados.

Asimismo, el aumento de los volúmenes pulmonares estáticos ha sido profusamente recogido en la literatura como hallazgo constante en el enfisema. Sin embargo, es probable que muchos de los valores publicados de VR, FRC y TLC, sean demasiado bajos, ya que el uso del pletismógrafo ha puesto de manifiesto que los métodos de aclaramiento de nitrógeno y de dilución de helio, son con frecuencia causa de error debido al tiempo requerido para la estabilización completa. De hecho, nuestros resultados expresados en la tabla I muestran valores más elevados para los tres parámetros que los encontrados normalmente en la literatura que hemos revisado. Bien es ver-

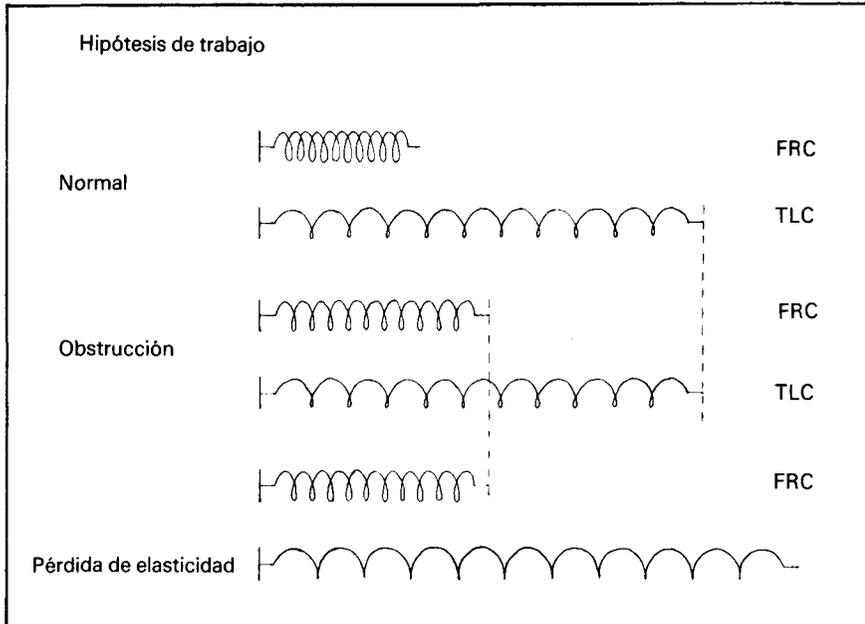


Fig. 1. Enfisema pulmonar: relaciones entre volúmenes pulmonares y elasticidad.

dad que la técnica utilizada en nuestro estudio ha sido la de dilución de helio, pero, como ya hemos señalado, el tiempo mínimo del sujeto en el circuito fue de 20 minutos, superándose cuando era necesario. Por otra parte, en un estudio previo realizado en nuestro laboratorio<sup>47</sup>, la comparación entre este método y el pletismográfico no mostró diferencias significativas. Hemos preferido valorar las cifras de cada parámetro aisladamente, a las relaciones entre éstos, tales como el índice VR/TLC de Hurtado<sup>48</sup>, considerado por numerosos autores<sup>32, 39, 49-51</sup> de gran utilidad como parámetro de enfisema. Es verdad que en nuestros enfermos dicho índice está elevado pero, de acuerdo con otros autores<sup>11, 42</sup>, este hallazgo puede darse también en cualquier situación que reduzca la TLC o que eleve el RV con normalidad de la TLC tal como puede ocurrir en la bronquitis crónica<sup>52</sup>. Aunque en el presente estudio no se incluyen grupos comparativos de enfermos con otros tipos de bronconeumopatías, muchos autores<sup>11, 25, 33, 42</sup> han resaltado el mayor aumento de los volúmenes pulmonares estáticos en el enfisema, encontrando diferencias significativas con respecto a otras bronconeumopatías. Así, pues, el aumento considerable de dichos parámetros puede ser un buen índice en el diagnóstico de enfisema.

Llegados a este punto e intentando

solucionar los problemas establecidos al comienzo de este trabajo, nos planteamos las siguientes interrogantes: ¿tiene la misma significación la elevación del RV, de la FRC, y de la TLC?; ¿están estos parámetros directamente correlacionados entre sí? En la actualidad ha quedado bien establecido que tanto el RV como la FRC, son de manera indirecta buenos índices de obstrucción, y para nosotros, como ya señalamos en un trabajo previo<sup>53</sup>, resulta incorrecto el diagnóstico de obstrucción fija sin las alteraciones concomitantes del RV y/o FRC, que nos la separa del simple colapso espiratorio en maniobras forzadas. ¿Ocurre lo mismo con la TLC? Es de observación frecuente que muchos enfermos con aumentos en el RV y FRC, elevan también su TLC —como sucede en los del presente estudio— mientras que otros no. La pregunta inmediata es: ¿Por qué con similares grados de obstrucción e incrementos en el RV y FRC determinados enfermos elevan su TLC, en tanto otros la conservan normal? Para intentar responder a esta pregunta planteamos la siguiente hipótesis si consideramos al pulmón como un muelle elástico cuya posición de reposo corresponde al nivel de la FRC (fig. 1), aplicándole una fuerza un sujeto sano conseguirá un máximo grado de distensión dependiente de la máxima fuerza que sea capaz de desarrollar por su caja torácica. Si posterior-

mente este sujeto se obstruye por una bronconeumopatía crónica obstructiva, aumentará su FRC por lo que el muelle en su posición de reposo estará más distendido que en el caso anterior. Sin embargo, si el muelle conserva su elasticidad inalterada, al aplicarle la misma fuerza máxima conseguirá el mismo grado de distensión, aunque el recorrido efectuado para llegar a esa situación sea más corto por partir de diferente posición de reposo.

Solamente en el caso de que a la obstrucción se añada una pérdida de elasticidad, al aplicarle una fuerza igual o incluso menor, conseguirá una mayor distensión que en los dos casos anteriores. Por lo tanto, si el comportamiento mecánico de este muelle elástico es aplicable por entero al pulmón, cabe preguntarse: ¿Puede aumentarse la TLC con normalidad de las fibras elásticas pulmonares?

Intentando resolver toda esta serie de interrogantes planteadas a lo largo de la discusión, hemos realizado un estudio de correlación estadística entre los diferentes parámetros implicados, cuyos resultados (tabla IV) apoyan, al menos en parte, la hipótesis anterior. En esta tabla, podemos observar como los índices de obstrucción ( $FEV_1$ ,  $FEV_1$  % y Raw) guardan una estrecha correlación con el RV y la FRC (exceptuando la correlación Raw-RV) con una gran significación estadística. Por el contrario, la correlación entre los índices de obstrucción y la TLC es escasa, siendo estadísticamente no significativa para la totalidad de los parámetros. Por otra parte, existe una gran correlación entre VC y PMI ( $p < 0,001$ ) y entre TLC y PMI ( $p < 0,05$ ), en tanto que las correlaciones entre PMI-RV y PMI-FRC son estadísticamente no significativas.

Resumiendo, podemos decir que existe una estrecha relación entre RV-FRC y los índices de obstrucción, mientras que estos últimos no guardan ninguna relación con la TLC, al mismo tiempo que existe una estrecha relación entre ésta y la PMI que es inexistente entre dicha PMI y RV-FRC.

Parece, pues, bien claro que el aumento en el RV y FRC está íntimamente ligado con los fenómenos obstructivos como ya hemos señalado anteriormente, en tanto que la TLC depende de la elasticidad pulmonar como se apuntaba en la hipótesis del muelle elástico, constituyendo un fenómeno completamente distinto e indepen-

diente del grado de obstrucción. Por tanto, nos parece equívoco utilizar el término *insuflación* tanto para los aumentos en el RV y de la FRC como para el de la TLC indistintamente, proponiendo reservar dicho término, exclusivamente para el aumento de la TLC y denominar a los incrementos en el RV y de la FRC *alteración de la distribución de los volúmenes*. Y si aceptamos que insuflación es aumento de TLC, tenemos que concluir diciendo que no existe ninguna relación entre obstrucción e insuflación.

### Conclusiones

1. A la vista de los resultados obtenidos, los hallazgos más útiles a nuestro juicio para el diagnóstico de enfisema son los siguientes:

A. Capacidad vital normal o discretamente disminuida, asociada a una importante alteración en los restantes parámetros espirográficos.

B. Disminución de la elasticidad pulmonar reflejada sobre todo en el CRE, Ct y PMI que, como hemos visto, parecen ser los índices más sensibles en el estudio de dicha elasticidad.

C. Aumento considerable de los volúmenes pulmonares estáticos, especialmente de la TLC.

D. Ausencia de hipercapnia.

E. Raw normales o discretamente elevadas aunque por supuesto, unas resistencias elevadas no descartan el diagnóstico de enfisema.

2. El aumento del RV y de la FRC y de la TLC constituyen dos fenómenos distintos estando el primero de ellos íntimamente ligado con los fenómenos obstructivos en tanto que el segundo depende de la elasticidad y no guarda relación con el grado de obstrucción.

3. Todo aumento significativo de la TLC, implica alteración del sistema elástico pulmonar.

### Resumen

Los autores estudian 42 casos de enfisema pulmonar seleccionados por criterios clínicos y radiológicos, con objeto de determinar los parámetros fisiopatológicos más útiles en el diagnóstico de dicha enfermedad. Al mismo tiempo, se plantean el significado del aumento de los volúmenes pulmonares estáticos y su

relación con la obstrucción, concluyendo que el aumento del RV y la FRC está ligado a los fenómenos obstructivos, en tanto que el aumento de la TLC es independiente del grado de obstrucción, relacionándose en cambio con la alteración del sistema elástico pulmonar.

### Summary

PULMONARY EMPHYSEMA: RELATION BETWEEN PULMONARY VOLUMES AND ELASTICITY

The authors have studied 42 cases of pulmonary emphysema selected according to clinical and radiological criteria in order to determine the most useful physiopathologic parameters in the diagnosis of said disease. At the same time they study the meaning of the increase of static pulmonary volumes and their relation with the obstruction. They conclude that the increase of RV and FRC is united to the obstructive phenomena, whereas the increase of the TLC is independent of the degree of obstruction, rather being related to the alteration of the pulmonary elastic system.

### BIBLIOGRAFIA

- ZAMEL, N., HOGG, J. y GELB, A.: Mechanisms of expiratory flow limitation in clinically unsuspected emphysema and obstruction of the peripheral airways. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 113:337, 1976.
- GELB, A.F., GOLD, W.M., WRIGHT, R.R., BRUCH, H. y NADEL, J.A.: Physiologic diagnosis of subclinical emphysema. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 107:50, 1973.
- FLETCHER, C.M., JONES, N.L., BURROWS, B. y NIDEN, A.H.: American emphysema and british bronchitis. A standardized comparative study. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 90:1, 1964.
- MITCHEL, R.S., VINCENT, T.N., RYAN, S. y FILLEY, F.G.: Chronic obstructive bronchopulmonary disease. IV. The clinical and physiological differentiation of chronic bronchitis and emphysema. *Am. J. Med. Sci.*, 247: 513, 1964.
- NASH, E.S., BRISCOE, W.A. y COURNAND, A.: The relationship between clinical and physiological findings in chronic obstructive disease of the lung. *Med. thorac.*, 22: 305, 1965.
- CIBA GUEST SYMPOSIUM REPORT: Terminology, Definitions and classifications of chronic pulmonary emphysema and related conditions. *Thorax*, 14: 286, 1959.
- NICKLAUS, T.M., STOWELL, W.D., CHRISTIANSEN, W.R. y RENZETTI, A.D.: The accuracy of the roentgenologic diagnosis of chronic pulmonary emphysema. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 93: 889, 1966.
- KATSURA, S., y MARTIN, C.J.: The roentgenologic diagnosis of anatomic emphysema. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 96:700, 1967.
- REID, L.: Correlation between radiological diagnosis and structural lung changes in emphysema. *Clin. Radiol.*, 12:307, 1964.
- LAWS, J.W. y HEARD, B.E.: Emphysema and the chest film: A retrospective radiological and pathological study. *Brit. J. Radiol.*, 35: 750, 1962.
- BATES, D.V., MACKLEM, P.T. y CHRISTIE, R.V.: Respiratory Function in disease. 2.<sup>a</sup> Ed. Philadelphia. W.B. Saunders Co. 1971.
- MILIC-EMILIC, J., MEAD, J., TURNER, J.M. y GLAUSER, E.M.: Improved technique for estimating pleural pressure from esophageal balloons. *J. Appl. Physiol.*, 19: 207, 1964.
- SCHLUETER, D.P., IMMEKUS, J. y STEAD, W.W.: Relationship between maximal inspiratory pressure and total lung capacity (coefficient of retraction) in normal subjects and in patients with emphysema, asthma, and diffuse pulmonary infiltration. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 96:656, 1967.
- CHRISTIE, R.V.: The elastic properties of the emphysematous lung and their clinical significance. *J. Clin. Invest.*, 13: 295, 1934.
- PAINE, J.R.: The clinical measurement of pulmonary elasticity. *J. Thoracic Surg.*, 9: 550, 1940.
- NEERGAARD, K. y WIRZ, K.: Über eine methode zur messung der lungenelastizität am lebendem menschen, insbesondere beim emphysem. *Ztschr. f. Klin. Med.*, 105: 35, 1927.
- DAYMAN, H.: Mechanics of airflow in health and in emphysema. *J. Clin. Invest.*, 30: 1.175, 1951.
- MACKLEM, P.T. y BECKLAKE, M. R.: The relationship between the mechanical and diffusing properties of the lung in health and disease. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 87:47, 1963.
- BOUSHY, S.F., ABOUMRAD, M.H., NORTH, L.B. y HELGASON, A.G.: Lung recoil pressure, airway resistance and forced flows related to morphologic emphysema. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 104: 551, 1971.
- FINUCANE, K.E. y COLEBATCH, J.H.: Elastic behavior of the lung in patients with airway obstruction. *J. Appl. Physiol.*, 26: 330, 1969.
- PRIDE, N.B.: Pulmonary distensibility in age and disease. S.E.P.C.R., Conference Oxford, 104, 1973.
- BLACK, L.F., HYATT, R.E. y STUBBS, S.E.: Mechanism of expiratory airflow limitation in chronic obstructive pulmonary disease associated with alpha<sub>1</sub>-antitrypsin deficiency. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 105: 891, 1972.
- KAHANA, L.M., AVONOVITCH, M. y PLACE, R.A.: A comparative study of the clinical and functional pattern in emphysematous patients with and without chronic respiratory failure. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 87:699, 1963.
- MACKLEM, P.T., FRASER, R.G. y BROWN, W.G.: Bronchial pressure measurements in emphysema and bronchitis. *J. Clin. Invest.*, 44: 897, 1965.
- ROESLIN, N., WEITZENBLUM, E., HIRTH, C., ROEGEL, E. y OUDET, P.: Résultats comparatifs de certaines mesures de mécanique ventilatoire dans un groupe de bronchiteux chroniques et un groupe d'emphysemateux. *Rev. Fr. Mal. Resp.*, T. 3, 11: 895, 1975.
- TECULESCU, B., STANESCU, C. y RACOVEANU, C.: Static mechanical properties of the lung in «bronchitic» and «emphysematous» obstructive lung disease. *Bull. Physiopathol. Rep.*, 7:375, 1971.
- SHARP, J.T., VAN LITH, P., NUCHPRAYOON, C.V., BRINEY, R. y JOHNSON,



- F.N.: The thorax in chronic obstructive lung disease. *Am. J. Med.*, 44: 39, 1968.
28. MACKLEM, P.T. y MEAD, J.: Resistance of central and peripheral airways measured by retrograde catheter. *J. Appl. Physiol.*, 22: 395, 1967.
29. DUFFEL, G.M., MARCUS, J.H. y INGRAM, Ch. B.: Limitation of expiratory flow in chronic obstructive pulmonary disease. Relation of clinical characteristics, pathophysiological type, and mechanisms. *Ann. Intern. Med.*, 72: 365, 1970.
30. WEITZENBLUM, E., MOYSES, B., METHLIN, G. y OUDET, P.: Distribution régionale de la fonction pulmonaire étudiée grace au xenon 133 dans la bronchite chronique et dans l'emphysème. *Poumon et Cœur*, 30: 385, 1974.
31. LEINER, G.C., ABRAMOWITZ, S. y SMALL, M.J.: The vital capacity in pulmonary emphysema. *Ann. Intern. Med.*, 60: 61, 1964.
32. OGILVIE, C.: Patterns of disturbed lung function in patients with chronic vesicular emphysema. *Thorax*, 14: 113, 1959.
33. BURROWS, B., FLETCHER, C.M., HEARD, B.E. y JONES, N.L.: The emphysematous and bronchial types of chronic airways obstruction. A clinicopathological study of patients in London and Chicago. *Lancet*, 1: 830, 1966.
34. BRUN, J., KOFMAN, J., BIOT, N. y PERRIN-FAYOLE, M.: Les syndromes emphysemateux essentiels d'origine non bronchitique: facteurs familiaux et génétiques. *Poumon et Cœur*, 27: 53, 1971.
35. PERRIN-FAYOLE, M., KOFMAN, J., CASSAN, G. y BRUN, J.: L'emphysème essentiel diffus: nosologie, étude fonctionnelle et hémodynamique. *Rev. Tuberc. Pneumol.* 35: 375, 1971.
36. KRUMHOLZ, R.A., y ALBRIGHT, C.D.: The compliance of the chest wall and thorax in emphysema. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 97: 827, 1968.
37. BENTIVOGLIO, L.G.: Study of regional ventilation and perfusion using radioactive xenon in emphysema. *Dis. Chest*, 48: 502, 1965.
38. MEAD, J., LINDGREN, I. y GAENS-LEER, E.A.: The mechanical properties of the lungs in emphysema. *J. Clin. Invest.*, 34: 1.005, 1955.
39. MARTINEZ GONZALEZ DEL RIO, J., PEREZ GUERRERO, J., LAHOZ NAVARRRO, F., SASTRE CASTILLO, A., MARIN NUÑEZ, F., ALVAREZ CUESTA, E., LOPEZ ENCUESTRA, A. y LORENZO CRUZ, M.: Volúmenes pulmonares y gasometría arterial en el enfisema pulmonar. *Arch. Bronconeumol.*, 11: 128, 1975.
40. MILLER, J.M., GALL, G. y SPROULE, B.J.: Work of breathing before and after bronchodilators in patients with emphysema. *Dis. Chest*, 48: 458, 1965.
41. CHERNIACK, R.M.: The physical properties of the lung in chronic obstructive pulmonary emphysema. *J. Clin. Invest.*, 35: 394, 1956.
42. FLETCHER, C.M., HUGH-JONES, P., MC NICOL, M.W. y PRIDE, N.B.: The diagnosis of pulmonary emphysema in the presence of chronic bronchitis. *Quart. J. Med.*, 125: 33, 1962.
43. PARK, S.S.: Factors responsible for carbon dioxide retention in chronic obstructive lung disease. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 92: 245, 1965.
44. BURROWS, B., SAKSENA, F.B. y DIENER, C.F.: Carbon dioxide tension and ventilatory mechanics in chronic obstructive lung disease. *Ann. Intern. Med.*, 65: 685, 1966.
45. CHAHINIAN, P., FELDMANN, G., BIGNON, J., MARTIN, J.P., CONSTANTIN-VOILLEMOT, N., CHRETIEN, J., LEMERCIER, J.P., ROCHEMAURE, J. y BROUET, G.: Atteintes pulmonaire et hépatique dans les emphysèmes pulmonaires. Relation avec le taux sérique d'alpha-1-antitrypsine et le phénotype Pi. *Rev. Fr. Mal. Resp.*, 2: 822, 1974.
46. LOPEZ HUESO, F.: Criterios fisiopatológicos diferenciales del enfisema pulmonar. *Arch. Bronconeumol.*, 11: 155, 1975.
47. CASTILLO GOMEZ, J., DIAZ FERNANDEZ, M., REY PEREZ, J. y LOPEZ MEJIAS, J.: Comparación entre los métodos pletismográficos y espirográficos para la determinación de la capacidad residual funcional y el volumen residual. *Arch. Bronconeumol.*, 12: 105, 1976.
48. HURTADO, A., KALTREIDERR, N.L., FRAY, W.W., BROOKS, W.D. y MCCANN, A.: Studies of total pulmonary capacity and its subdivisions. VI observations on cases of obstructive pulmonary emphysema. *J. Clin. Invest.*, 13: 1.027, 1934.
49. GALDSTON, M., WOLFE, W.B. y STEELE, J.M.: Derangements of pulmonary function in individuals without clinical evidence of disease of heart or lungs. *J. Appl. Physiol.*, 5: 17, 1952.
50. SWEET, H.C., WYATT, J.P. y KINSELLA, P.W.: Correlation of lung macrosections with pulmonary function in emphysema. *Am. J. Med.*, 29: 277, 1960.
51. BALDWIN, E. de F., COURNAND, A. y RICHARDS, D.W.: Pulmonary insufficiency. III. A study of 122 cases of chronic pulmonary emphysema. *Medicine*, 28: 201, 1949.
52. BATES, D.V., GORDON, C.A., PAUL, G.I., PLACE, R.E.G., SNIDAL, D.P. y WOOLF, C.R.: Chronic Bronchitis. Report on the third and fourth stages of the Co-ordinated study of chronic bronchitis in the department of veteran's affairs, *Canada. Med. Serv. J.*, 22: 5, 1966.
53. CORONAS POSTIGO, J., GARCIA BADILLO, C., CASTILLO GOMEZ, J., LOPEZ MEJIAS, J., DIAZ FERNANDEZ, M. y GASALLA CHACON, J.M.: Aportación de la capacidad residual funcional al diagnóstico espirográfico. Monografía: IX Congreso de la SEPAR, 109, 1976.