

célula inflamatoria, los responsables de poner en marcha las modificaciones en esta estructura celular. Dada la cautela con que se deben extrapolar al hombre los hallazgos obtenidos en otras especies animales, el significado que estas alteraciones miogénicas pueden tener en la compleja patogenia de la hiperreactivi-

dad bronquial presente en el asma humana, están todavía por dilucidar. Son necesarias futuras investigaciones para determinar si también aquí están presentes alteraciones similares y, en caso afirmativo, cual es su relevancia para la comprensión de dicha enfermedad.

2. Fisiopatología

Moderador: D. Rodenstein

OBSTRUCCIÓN DE LAS VIAS AEREAS

N. ZAMEL

Departamento de Medicina, Universidad de Toronto, Toronto, Canadá.

La obstrucción de las vías aéreas se caracteriza fisiológicamente por limitación del flujo aéreo (LFA). En la actualidad, este término se prefiere al de obstrucción de la vía aérea. Mientras que la obstrucción de las vías aéreas de tamaño grande como la tráquea puede detectarse por broncoscopia, radiología o ecograma, la obstrucción de las vías aéreas de pequeño calibre, especialmente la vía aérea periférica (diámetro < 2 mm), se diagnostica fisiológicamente por la presencia de limitación del flujo de aire. La LFA puede documentarse de diferentes maneras, pero los métodos más comunes son la medida de la resistencia de la vía aérea y el análisis de la curva flujo-volumen durante la espiración forzada. El aumento de la resistencia de la vía aérea como un índice de LFA parece ser más natural ya que evita las maniobras de la respiración forzada. Sus limitaciones son que requiere tecnología complicada, incluyendo pletismografía corporal, y que el método es más sensible a la LFA localizada a nivel de vías aéreas medianas. El análisis de la espiración forzada incluye: 1) el espirograma, donde se calcula la capacidad vital forzada, FEV₁ y el flujo espiratorio medio máximo; y 2) la curva de flujo volumen donde puede medirse el flujo espiratorio máximo a cualquier volumen pulmonar, generalmente el 50 %-75 % de la capacidad vital. Disminuciones de la FEV₁ y del flujo espiratorio máximo en la primera parte de la capacidad vital son más frecuentes en la LFA localizada en las vías aéreas medianas, mientras que la disminución del flujo espiratorio máximo en la última porción de la capacidad vital es más característica de la LFA a nivel de las vías aéreas periféricas. Sin embargo, una LFA muy severa puede disminuir el FEV₁ y aumentar la resistencia total de la vía aérea medida por pletismografía. La sensibilidad de la curva de flujo-volumen para detectar LFA periférica puede aumentar obteniendo curvas respirando aire y respirando una mezcla de 80 % de helio y 20 % de oxígeno que tiene una densidad de un tercio de la del

aire. Los pacientes con LFA localizada fundamentalmente en las vías aéreas periféricas tienen generalmente disminuido el flujo espiratorio máximo dependiente de la densidad.

La mayoría de las situaciones crónicas que afectan la vía aérea, como la bronquitis crónica, bronquiolitis y bronquiectasias, comienzan a nivel de la vía aérea periférica, y aunque progresen afectando las vías medianas o centrales, la LFA se localiza fundamentalmente a nivel de las vías periféricas. El asma es una situación en la que se afectan fundamentalmente las vías aéreas de mediano calibre en las personas jóvenes mientras que las vías aéreas periféricas lo hacen más frecuentemente en pacientes mayores.

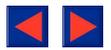
MEZCLADO DE GASES DE DISTINTA DENSIDAD

N. GONZALEZ MANGADO Y G. PECES-BARBA

Laboratorio de Fisiopatología Respiratoria, Fundación Jiménez Díaz, Madrid.

Se han encontrado alteraciones de la distribución del gas inspirado, por medio del test de *single-breath washout* (SBW) en sujetos con broncoespasmo, pero en esta situación existe un incremento del volumen residual (RV) e incrementos del volumen preinspiratorio (PILV) que producen un incremento de la pendiente de la fase III del nitrograma clásico. Se atribuyó a este cambio de volumen el cambio en las pendientes producidas tras broncodilatadores. El mezclado de gases de distinta densidad (el cual puede informar sobre la zona pulmonar periférica) no había sido estudiado, hasta el momento, en sujetos con broncoespasmo.

Métodos. Hemos efectuado el test de SBW con gases de distinta densidad (He, Ar y SF₆) evaluando la fase III del trazado espiratorio. Se utilizó un volumen inspirado (IV) del 20 % de la TLC, ya que con estos volúmenes, incrementos del PILV producen disminución de las pendientes, al contrario que con un IV igual a la capacidad vital. Asimismo, se utilizó un PILV alto (TLC-IV), porque en esa zona la pendiente



varía menos con pequeños cambios del PILV. Además se efectuó espirometría y test de difusión para el CO (TL_{CO}-SB). Se estudiaron 13 sujetos asmáticos, 3 con obstrucción severa (FEV₁ < 45 %), 5 con moderada (45-65 %), 3 con leve (65-85 %) y 2 (en remisión) antes y después de la inhalación de broncodilatadores.

Resultados. Se ha observado en este grupo de asmáticos un incremento significativo de las pendientes de la fase III, con los tres gases, en comparación a un grupo de normales. Estas pendientes guardan una correlación con el grado de obstrucción (r=0,8 entre el FEV₁ y pendiente del SF₆). Las pendientes disminuyen significativamente tras los broncodilatadores, observando que a mayor obstrucción inicial, mayor reversibilidad (tanto del FEV₁ como de las pendientes). La diferencia de pendientes SF₆-He, desciende al aumentar el grado de obstrucción (r=0,59 con el FEV₁) y en cinco casos se encontró una pendiente mayor para el helio que para el SF₆. Tras broncodilatadores, se normaliza la relación de los dos gases en tres de ellos, aproximándose los valores en los otros dos. Sólo tres sujetos presentaban valores basales de TL_{CO} 135 % y no se observaron cambios significativos tras broncodilatadores, ni correlación con el grado de obstrucción.

Conclusiones. Al incrementarse la obstrucción en asmáticos, se deteriora la distribución de la ventilación, medida por las pendientes de los gases, siendo ambas parcialmente reversibles tras el broncodilatador e indicando una afectación paralela a nivel central y periférico. La disminución de las pendientes tras broncodilatadores, dado el tipo de maniobra seleccionada, no depende del cambio en el volumen preinspiratorio. Existe, una inversión de la relación de las pendientes de He y SF₆ en relación a la severidad de la obstrucción, hallazgo sorprendente, no descrito hasta ahora y que no puede ser explicado por fenómenos de estratificación. Esto, a nuestro juicio, indica que una parte importante de las inhomogeneidades se encuentran entre los dos frentes de difusión de estos gases. Esta inversión revierte total o parcialmente tras broncodilatadores inhalados, lo que indica que la broncodilatación se produce también a nivel muy periférico, ya que los frentes en condiciones normales se colocan próximos a la 15.ª generación bronquial. No se han podido demostrar cambios de la TL_{CO} en relación al grado de obstrucción bronquial.

INTERCAMBIO DE GASES

R. RODRÍGUEZ-ROISIN

Servei de Pneumologia. Hospital Clínic. Barcelona.

El paciente afecto de asma bronquial suele presentar alteraciones gasométricas durante las fases de mayor agudización clínica, que se caracterizan por la presencia de hipoxemia arterial de severa intensidad e hipocapnia. La hipercapnia es poco frecuente y es más propia de situaciones clínicas muy graves, en las que

suele asociarse un componente marcado de fatiga muscular respiratoria con hipoventilación alveolar subyacente. El mecanismo principal de estas anomalías gasométricas consiste en un desequilibrio importante de las relaciones ventilación-perfusión pulmonares, caracterizado fundamentalmente por la presencia de áreas con cocientes ventilación-perfusión reducidos, en las que se distribuye un porcentaje importante del flujo sanguíneo total. No se han demostrado áreas con relaciones ventilación-perfusión aumentadas (*efecto espacio muerto*) ni tampoco que el espacio muerto esté elevado. El *shunt* veno-arterial suele ser mínimo o nulo y tampoco existe un mecanismo de limitación de la difusión alveolocapilar de O₂. Morfológicamente, este desequilibrio suele traducirse en la aparición de un patrón bimodal de la distribución de la perfusión pulmonar, más acusado y frecuente en las situaciones de exacerbación clínica. Por el contrario, en el asma crónica destaca la presencia de un patrón unimodal y ensanchado de la perfusión pulmonar con una alteración cuantitativa menos acentuada de las relaciones ventilación-perfusión. En general, las correlaciones entre las alteraciones del intercambio de gases, gasométricas o de las relaciones ventilación-perfusión, y las características clínicas o espirométricas de los pacientes son pobres o nulas, cualquiera que sea la forma clínica de presentación. En cambio, las correlaciones entre uno de los marcadores más representativo del desequilibrio de las relaciones ventilación-perfusión (el grado de dispersión de la perfusión pulmonar) y las anomalías gasométricas (PaO₂ y Aa-PO₂) son muy significativas en los casos de agudización grave del asma, para reducirse o anularse en los pacientes con las formas clínicas menos severas. Ello se debería a la influencia que pueden ejercer determinados factores extrapulmonares, como la ventilación-minuto o el gasto cardíaco, sobre el intercambio pulmonar de gases que al estar habitualmente aumentados tienden a elevar los valores basales de PaO₂ al margen de las anomalías subyacentes de las relaciones ventilación-perfusión.

Desde el punto de vista patogenético, las alteraciones de la relación ventilación-perfusión se explican por los efectos combinados de la obstrucción al flujo aéreo (broncoconstricción) y los fenómenos inflamatorios de las vías aéreas (edema de la pared bronquial e hipersecreción mucosa) asociados. Estos cambios provocarían la aparición de zonas pulmonares, en las que la ventilación alveolar está más reducida que la perfusión sanguínea con unidades alveolares que presentan unos cocientes ventilación-perfusión reducidos. La ausencia de *shunt* quedaría explicada por la acción eficaz de la ventilación colateral que contrarrestaría a nivel alveolar los efectos negativos de la obstrucción bronquial y de la impactación mucosa. La administración de O₂ al 100 % durante 30 minutos provoca, independientemente de la forma clínica, un empeoramiento muy llamativo de las relaciones ventilación-perfusión que se traduce en un aumento del grado de dispersión de la distribución de la perfusión pulmonar, lo que provoca una elevación del patrón