

# LOS VOLUMENES PULMONARES ESTATICOS EN LAS ESTENOSIS DE VIAS RESPIRATORIAS ALTAS

F. RODRIGUEZ PANADERO, J. CASTILLO GOMEZ  
Y T. MONTEMAYOR RUBIO

Sección de Fisiopatología.  
Servicio de Neumología.  
C. S. Virgen del Rocío. Sevilla.

## Introducción

En la bibliografía consultada sobre estenosis de vías aéreas altas, no abundan las referencias al comportamiento de los volúmenes pulmonares estáticos<sup>1-6</sup>, y cuando aparecen los datos suelen estar invariablemente mediatizados por una muy pobre casuística, por una falta de estudio estadístico y por una falta de profundización en este aspecto del problema. Quizás tenga derecho propio a destacar sobre esta tónica el trabajo de Buhain, Brody y Fisher sobre efectos de la estenosis experimental sobre la elasticidad pulmonar<sup>7</sup>, pero está realizado en perros y ello introduce unos condicionantes de los que más adelante nos ocuparemos.

Además de ser las referencias escasas, los datos con frecuencia contradictorios, si exceptuamos la prácticamente unánime referencia a algunas alteraciones de la capacidad vital (VC), generalmente en el sentido de un descenso bien explicado.

Al acometer el presente trabajo nos impusimos dos objetivos:

a) Mediante revisión retrospectiva de nuestra casuística, intentar llegar a un conocimiento más exacto del comportamiento de la capacidad vital, capacidad residual funcional (FRC) o su equivalente el volumen de gas intratorácico (VGI), volumen residual (RV) y capacidad pulmonar total (TLC). Por ser un buen índice de obstrucción y además encontrarse referido en varios de los trabajos consultados<sup>1,8</sup> hemos hallado también la relación RV/TLC.

b) Al disponer de muy escasa casuística con exploración funcional respiratoria antes y después de la intervención sobre la estenosis, no

nos era dado el observar de un modo claro la *evolución* de aquellos parámetros, dato tanto más interesante cuanto que en muchas ocasiones las alteraciones encontradas en enfermos con estenosis alta se han atribuido a procesos concomitantes con aquélla, generalmente enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)<sup>2,4</sup>.

Para intentar esclarecer este aspecto, hemos acudido al estudio del comportamiento de las estenosis altas experimentales, de las que Montemayor Rubio se ocupa extensamente. Así pues, la tabla I en la que exponemos sintéticamente las características de los casos experimentales con investigación de FRC por helio, está confeccionada con parte del material utilizado por nuestro compañero en su exposición.

## Material y métodos

Basándonos en el hallazgo, por fibrobroncoscopia o laringoscopia directa, de una afectación de vías respiratorias altas que en mayor o menor grado reduzcan su luz, hemos estudiado los datos de exploración funcional respiratoria. Tras rechazar aquellos casos en que faltasen los volúmenes pulmonares estáticos o aquellos en que la exploración no era fiable (por características de las gráficas, imprecisión de valores teóricos, etc.), hemos recogido los datos de 35 enfermos. De ellos, 18 presentaban una afectación traqueal intratorácica, situando el límite de entrada al tórax alrededor de 5 cm por debajo de las cuerdas vocales. Los datos de estos 18 enfermos se recogen en la tabla II. Inmediatamente por debajo de las iniciales del enfermo hemos indicado la causa de la estenosis y en la línea siguiente se mencionan las alteraciones acompañantes. Hemos considerado el peso teórico simplemente, equiparándolo en kg/años/cm, que excede a un metro la talla del enfermo en cuestión.

La edad media de los casos de estenosis intratorácica es de 51 años, con desviaciones extremas entre 13 y 71 años (casos 8 y 9, 32, 34, respectivamente).

TABLA I

## Estenosis de vías altas experimental (6 mm de diámetro)

GRUPO 1.—FRC (helio) basal anormal + FEV% menor de 70 % (3 casos)								
	VC BASAL	FEV <sub>1</sub>	FEV%	MMEF	FRC	RV	TLC	RAW
J. N. S. (V.)	98 %	82 %	67 %	59 %	80 %	116 %	103 %	0,27
F. O. (V.)	64	54	60 %	—	143	219	116	—
M. R. A. (V.)					144	190	121	
GRUPO 2.—FRC basal normal + FEV% menor de 70 % (4 casos)								
	VC BASAL	FEV <sub>1</sub>	FEV%	MMEF	FRC	RV	TLC	RAW
M. H. T. (V.)	79	65	65	40	87	158	99	0,23
F. S. C. (V.)	87	64	61	36	97	114	96	0,33
F. R. R. (V.)	77	49	50	—	115	206	117	0,38
L. F. G. (V.)	98	55	55	21	102	146	116	0,47
GRUPO 3.—FRC anormal + FEV% mayor de 70 % (5 casos)								
	VC BASAL	FEV <sub>1</sub>	FEV%	MMEF	FRC	RV	TLC	RAW
M. R. C. (H.)	97	83	81	72	218	319		0,47
A. T. D. (H.)	112	112	87	126	78	127	121	Normales
F. R. P. (V.)	77	76	83	81	69	114	95	—
A. R. L. (V.)	74	76	86	100	81	120	89	0,14
A. P. A. (V.)	76	76	75	83	141	183	127	0,14
GRUPO 4.—FRC y FEV% normales (4 casos)								
	VC BASAL	FEV <sub>1</sub>	FEV%	MMEF	FRC	RV	TLC	RAW
M. S. R. (V.)	92	78	73	52	91	152	109	0,27
J. P. A. (V.)	79	90	83	110	84	90	91	—
C. D. G. (V.)	98	91	79	80	90	—	—	—
J. A. L. (H.)	114	113	91	153	114	120	114	0,16

Los casos de estenosis extratorácica se recogen en la tabla III de modo análogo a la tabla I. La edad media de estos casos es de 56 años, con desviaciones extremas entre 20 (caso n.º 5) y 75 años (caso n.º 4).

La FRC con helio, que se ha medido casi en la totalidad de los pacientes, sólo se ha considerado correcta si se ha alcanzado la estabilización del analizador de helio a los 20 minutos de comenzada la prueba o antes si la estabilización persistió durante 5 minutos o más.

Para la medición de FRC en estenosis experimentales se ha procedido del modo siguiente:

a) Realización de espirografía y medición de volúmenes estáticos con helio y en pletismógrafo, además de medida de resistencias basales por el método pletismográfico.

b) Tras descansar el sujeto durante un tiempo, que osciló entre 30 y 60 minutos, se explica la prueba que se ha de hacer a continuación, y se introduce un cilindro de madera en el interior de la boquilla del espirógrafo. Dicho cilindro tiene practicado en su interior un orificio longitudinal de 6 mm de diámetro.

c) Se mantuvo al paciente respirando aire atmosférico a través de la estenosis durante un tiempo que osciló entre 10 y 20 minutos con objeto de adaptar inicialmente su nivel respiratorio.

d) Realización de la prueba de medición de FRC mediante el método de dilución de helio.

En ningún caso se registró intolerancia del sujeto a la realización de la prueba con estenosis experimental y no tuvimos ningún tipo de complicaciones.

En la tabla I hemos agrupado a los 16 sujetos en quienes se estudió la estenosis experimental mediante el método arriba descrito, atendido a sus parámetros funcionales basales. Las edades de estos sujetos oscilaron entre 12 y 60 años, con una media de 39 años. Los sujetos A.T.D., F.R.P., F.S.C. y L.F.G. tenían un sobrepeso del 20 % o superior (se trata de sus características basales, no de sus resultados, que serán expuestos en el apartado correspondiente).

Se ha usado el espirógrafo Mingograph con analizador de helio UG-5 de la misma marca.

## Resultados

Aunque en las tablas II y III vienen globalmente expresados los datos correspondientes a nuestros 35 enfermos con estenosis de vías respiratorias altas, especificamos en la tabla IV los

TABLA II

Estenosis de vías altas - I. Intratorácicas (18 casos)

CASO NUM.	VC (%)	FEV <sub>1</sub> (%)	FEV% (%)	MMEF (%)	VGI (%)	FRC (%)	RV (%)	TLC (%)	RV/TLC (%)	RAW
1. J. A. C. (V.) Neopulmón Hemosiderosis	75	71	80	71	74	?	130	93	37	0,34
2. S. A. F. (H.) TBC residual pulmón y tráquea	61	55	71	40	115	90	144	87	56	0,35
6. M. B. R. (V.) Est. postraqueotomía. Pickwick	56	37	81	34	96	90	134	84	51	0,49
Peso = + 40 %	37	37	81	34	99	100	154	84	63	0,47
8. J. C. E. (V.) Est. postraq. EPOC	52	16	26	14	108	108	170	96	62	0,25
9. C. C. P. (H.) Est. postraq. Miastenia	56	29	34	—	264	—	—	—	—	1,40
Peso = - 30 %	54	39	66	22	—	81	114	70	35	0,38
10. F. C. L. (V.) Est. postintub. Lobectomía	68	65	78	55	80	76	109	87	36	0,22
11. A. C. G. (V.) Est. postdiférica + Ca. traq. EPOC	69	69	62	35	116	115	125	111	38	0,45
13. L. F. R. (V.) Amiloidosis	91	70	59	29	95	—	—	—	—	—
Traqueobronq.	91	70	60	30	120	75	99	99	33	0,58
15. R. L. F. (H.) Ca. esófago	84	75	69	49	97	74	108	97	40	0,38
16. C. L. C. (H.) Ca. pulmón	79	80	85	99	104	108	182	120	43	—
19. M. M. O. (V.) Est. postraq. Peso = + 27 %	50	28	46	9	—	—	—	—	—	—
23. J. P. D. (V.) Pólipo traq.	79	46	47	11	138	117	162	?	48	0,51
24. B. P. P. (H.) Bocio. Peso = + 50 % Postoperatorio	86	75	64	32	148	144	178	122	53	0,14
28. M. R. M. (V.) Ca. esófago	78	77	69	24	84	—	72	—	26	0,74
29. J. R. L. (V.) Ca. traqueal y pulmonar	78	60	57	14	150	—	200	—	62	0,52
32. C. S. C. (H.) Est. postintub. Tétanos. Peso = + 52 %	101	82	63	38	89	—	—	—	—	—
33. F. T. R. (V.) Abombamiento traq. lateral Enfisema	90	63	57	23	144	116	113	102	37	0,19
34. H. T. O. (H.) Bocio endotor.	71	69	67	49	—	173	207	127	—	—
	85	27	23	7	232	262	262	160	65	0,39
	94	112	82	97	—	128	128	130	45	0,47

hallazgos en relación con los volúmenes pulmonares estáticos. Hemos de añadir que, tal como era de esperar según lo descrito en la literatura médica<sup>9-11</sup> y también por nuestra propia experiencia anterior, existe una estrecha correlación entre el volumen de gas intratorácico (VGI) medido por el método pletismográfico y la capacidad residual funcional (FRC) hallada por el método de dilución de helio en circuito cerrado ( $p < 0,001$ ).

Los casos con VC menor de 80 % son los números siguientes: 1, 2, 6, 8, 9, 10, 11, 15, 16, 19,

24 y 32 entre las estenosis intratorácicas y el 3, 5, 7, 18, 22, 31 y 35 entre las extratorácicas. Queremos resaltar que tras la intervención sobre la estenosis hay un caso en que la VC no varía (n.º 24) y dos (30 y 35) en los que mejora. Curiosamente, éstos dos últimos corresponden a estenosis extratorácica, mientras que el otro es intratorácico.

Los casos con FRC baja (hemos establecido los límites de la normalidad entre el 85 y 125 % de los valores teóricos) son los números 1, 9, 10, 13 y 24. Hemos colocado un signo ? junto a las

TABLA III

## Estenosis de vías altas - II. Extratorácicas (17 casos)

CASO NUM.	VC (%)	FEV <sub>1</sub> (%)	FEV% (%)	MMEF (%)	VGI (%)	FRC (%)	RV (%)	TLC (%)	RV/TLC (%)	RAW (insp.) (kp/l/s)
3. E. A. J. (V.) Ca. laringe	67	44	50	21	257	—	—	—	—	0,35
EPOC?	62	34	40	10	214	—	230	129	67	0,38
4. F. A. M. (H.) Pólipos sobre cuerdas Peso = + 32 %	94	76	56	21	169	178	221	146	59	0,38
5. M. B. P. (H.) Paresia cuerdas	72	42	50	30	105	99	119	93	32	1,7
7. M. B. B. (V.) Est. ORL Peso = + 37 %	75	57	57	26	—	218	298	160	68	—
12. F. D. S. (V.) Ca. laringe	90	74	60	47	134	136	136	120	45	0,87
14. J. G. T. (V.) Est. ORL	136	123	71	95	187	172	113	142	27	0,16
17. J. M. S. (V.) Laringitis hipertrófica EPOC + Ca. pulmón	81	67	65	37	122	148	256	139	53	0,5
18. J. M. M. (V.) Ca. laringe	79	80	76	115	101	—	95	88	40	—
20. M. M. R. (V.) Ca. laringe Peso = + 36 %	85	77	72	57	89	—	89	91	—	0,34
21. J. M. R. (V.) Ca. laringe	87	60	49	24	187	—	—	—	—	0,39
22. M. O. G. (H.) Est. cicatricial Peso = + 49 %	72	49	53	22	118	—	—	—	—	1,12 (total)
25. R. P. L. (H.) Ca. subglótico	100	106	77	93	161	—	—	—	—	0,45
26. J. P. D. (V.) Est. ORL	101	93	71	55	—	120	149	119	41	—
27. D. P. B. (H.) Ca. laringe	86	72	65	38	—	104	139	105	—	0,63
30. M. R. G. (H.) Pólipo laringe + Est. subglótica Peso = + 28 % Postoperatorio	92	74	63	58	—	135	—	—	—	1,4
31. I. R. A. (H.) Est. postintub.	101	100	77	75	—	—	—	—	—	0,27
35. M. Z. N. (H.) Est. cicatricial Postoperatorio	52	32	46	8	123	110	126	93	52	0,70
Id. granuloma	76	32	35	28	—	114	145	97	48	—
Reestenosis	91	81	73	63	119	94	69	85	26	0,28
Id. (exéresis end.)	87	73	70	60	—	88	89	88	32	0,57
	100	92	74	75	110	151	199	131	48	—
	92	79	71	52	110	118	142	108	41	0,35

cifras de RV del paciente n.º 1, porque al haberse desechado la FRC medida por helio la consideramos incorrecta. El RV derivado de ella es también necesariamente incorrecto.

La FRC aparece alta en los casos números 8, 23, 29, 32 y 33 de estenosis intratorácicas, y en 3, 4, 7, 12, 14, 17, 21, 25 y 30 de afectación extratorácica. Queremos resaltar cómo en los dos casos operados en que tenemos control de FRC, ésta se ha elevado cuando ha surgido algún tipo de complicación tras la intervención.

El volumen residual (cuyos límites normales hemos establecido entre el 100 y 140 % de los valores teóricos) se encuentra descendido en los

casos n.ºs 13, 18, 20 y 24 (éste último en su fase preoperatoria).

Sobrepasan el límite superior establecido los casos 3, 4, 6, 7, 15, 17, 19, 23, 25, 26, 24, 32 y 33.

En cuanto a la capacidad pulmonar total (TLC), en la que hemos establecido los valores normales entre el 90 y el 145 % de los valores teóricos, los casos con TLC baja son los n.ºs 2, 6, 9, 10, 18 y la tienen elevada los n.ºs 4, 7 y 33. En el n.º 7 y el n.º 33 es obvio que hay una insuflación, aunque en el primero de los dos no se mencione ningún problema parenquimatoso pulmonar por no haber podido documentar suficientemente la historia clínica. En cuanto al

n.º 4 sus cifras de TLC rebasan mínimamente el límite establecido y creemos que no merecen por ello mayor consideración.

Hemos comparado las medidas de los valores intratorácicos y extratorácicos, respecto a cada grupo de volúmenes estáticos, mediante la *t* de Student y no hemos encontrado diferencias suficientemente significativas en ninguno de los grupos (incidentalmente, tampoco la hemos encontrado entre los flujos de nuestra casuística).

Respecto a las estenosis experimentales, hemos recogido los resultados en la evolución de la FRC antes y después de la estenosis, porque así nos conviene especialmente a la hora de discutir nuestros hallazgos en enfermos de estenosis. No hemos tomado en consideración el RV y la TLC, porque al no ser parámetros de medida directa, están sometidos a mayor error que los que sí lo son (FRC y VC). De esta última no nos hemos ocupado por no haber realizado con suficiente precisión la maniobra necesaria en muchos de nuestros sujetos. En otros el cansancio ha incidido sobre la calidad de la curva, provocando una clara disminución de la capacidad inspiradora de reserva en relación con la medida basal. En la tabla V exponemos los datos de FRC experimental.

## Discusión

*Alteraciones de la VC.* En la tabla IV hemos presentado sólo casos con VC baja y otros con normal, sin tomar en consideración la aparente elevación en el caso n.º 14 (hasta el 136 % de los valores teóricos) y, en menor grado, en los casos 25, 26 y 28 (de las elevaciones posoperatorias nos ocuparemos más adelante). La razón para la omisión ha radicado en que en estos tres últimos casos la elevación sobre el 100 % teórico ha sido mínima; en cuanto al caso n.º 14 es importante observar, como el RV es en él normal, a pesar de la aparente elevación de los demás parámetros y esto nos conduce a sospechar una elevación artificial del nivel respiratorio, artefacto que comprobamos al estudiar la gráfica de espirografía de este paciente en cuestión.

¿Por qué podemos encontrar disminuidos los valores de VC? Básicamente creemos que por tres grupos de razones:

a) Patología del parénquima pulmonar: Esto nos ocurre con los casos 1 (hemosiderosis pulmonar ¿primaria?, comprobada con biopsia pulmonar + adenocarcinoma de pulmón afectando a lado derecho y tráquea), 2 (antigua tuberculosis pulmonar con estenosis cicatricial en tráquea y bronquio principal izquierdo), 6 (síndrome de Pickwick con un sobrepeso de más del 40 %, pero en el que ya se habían producido numerosas complicaciones pulmonares que ha-

TABLA IV

### Estenosis altas. Resultados

<b>CAPACIDAD VITAL</b>	
VC menor de 80 % = 19 casos (intratorácicos = 12, extra = 7)	
VC normal = 16 casos (intrat. = 6, extra = 10)	
$\bar{x}$ de VC preoperatoria = 78 % ( $p < 0,001$ respecto a teóricos)	
$\bar{x}$ de VC postoperatoria = 90 %	
<b>CAPACIDAD RESIDUAL FUNCIONAL</b>	
FRC menor del 85 %: 5 casos (los 5 de estenosis intratorácica)	
FRC mayor del 125 %: 15 casos (intrat. = 6, extra = 9)	
FRC normal: 16 casos (8 en cada tipo de estenosis)	
FRC normal + VC normal en 4 casos (1 intrat. y 3 extrat.)	
$\bar{x}$ de FRC preoperatoria = 131 % ( $s = 50$ )	
Dif. no significativas ( $p < 0,001$ )	
$\bar{x}$ de FRC postoperatoria = 122 % ( $s = 40$ )	
Dif. no significativas ( $p < 0,001$ )	
<b>VOLUMEN RESIDUAL</b>	
RV menor de 100 %: 4 casos (2 en cada tipo de estenosis)	
RV mayor de 140 %: 13 casos (7 intrat. y 6 extrat.)	
$\bar{x}$ preoperatorio = 152 %, $x$ postoperatorio = 134 %	
<b>CAPACIDAD PULMONAR TOTAL</b>	
TLC menor de 90 %: 5 casos (4 intratorácicos y 1 extrat.)	
TLC mayor de 145 %: 3 casos (1 intrat. y 2 extrat.)	
$\bar{x}$ de TLC preoperatoria = 112 % ( $s = 23$ )	
<b>RELACION RV/TLC</b>	
RV/TLC menor del 35 %: 5 casos (3 intrat. y 2 extrat.)	
Idem con FRC > 125 %: 1 caso (n.º 14), con estenosis laríngea y $\Delta N_{2/1}$ francamente patológica	
RV/TLC mayor del 45 %: 13 casos (6 intrat. y 7 extrat.)	
Idem con FRC < 85 %: No	
Idem con FRC normal: 5 casos (3 intrat. y 2 extrat.)	
$x$ de RV/TLC preoperatorio = 45 % ( $s = 12$ )	
$\bar{x}$ de RV/TLC postoperatorio = 44 % ( $s = 25$ )	

bían obligado a hacer traqueotomía varios años antes), 9 (miastenia gravis con timectomía y estenosis postintubación y traqueotomía), 10 (estenosis traqueal en sujeto sometido anteriormente a exéresis de un quiste pulmonar congénito) y 16 (*oat cell* de pulmón en estadio avanzado).

b) Anomalías en la distribución de los volúmenes pulmonares, que conducen a una falsa restricción por aumento de la FRC/RV, pero con TLC dentro de valores normales. Esto sucede en el caso n.º 8 (comprobado en gráfica), 19, 32, 11 y 15 entre los intratorácicos, si bien en varios de ellos se añade además el hecho de encontrarlos en situaciones *borderline*, en que se hacen patentes las imprecisiones de los valores teóricos. Entre los casos de estenosis extratorácica hay varios que se incluyen también en este grupo de anomalías en la distribución de volú-

TABLA V

## FRC en estenosis altas experimentales (6 mm)

	FRC BASAL (%)	FRC CON 6 mm (%)	MODIFICACION (%)
GRUPO 1			
J. N. S.	80	67	- 16
F. O.	143	146	+ 3
M. R. A.	144	141	- 2
GRUPO 2			
M. H. T.	87	79	- 9
F. S. C.	97	117	+ 21
F. R. R.	115	115	0
L. F. G.	102	92	- 10
GRUPO 3			
M. R. C.	218	229	+ 5
A. T. D.	78	63	- 20
F. R. P.	69	69	0
A. R. L.	81	84	+ 4
A. P. A.	141	122	- 13
GRUPO 4			
M. S. R.	91	91	0
J. P. A.	84	76	- 10
C. D. G.	90	87	- 3
J. A. L.	114	104	- 10

No hay diferencias significativas FRC basal: 6 mm  
( $p < 0,001$ )

menes, y son el n.º 3, 7 y 35. Sin embargo, en este último hay puntos oscuros que se ponen de manifiesto al mejorar la VC tras la intervención sobre la estenosis. Intentaremos aclarar algo esta situación al discutir las modificaciones de FRC.

c) Anomalías de la pared torácica, en las que se puede encuadrar la obesidad y que sería responsable de la restricción observada en el caso n.º 24, con un sobrepeso de más del 50 %, y en el caso 22. El caso n.º 9 (miastenia) tiene razones parenquimatosas y de pared torácica para el descenso en su capacidad vital.

A pesar de las explicaciones que acabamos de exponer hay algún caso, como es el n.º 31, en que la estenosis alta es muy evidente y en el que no encontramos una razón para el marcado descenso de la VC, y no hemos podido disponer de la historia clínica para investigar más profundamente. De todos modos, el promedio de VC en nuestros casos es de 78 % sobre los valores teóricos, con diferenciación estadísticamente significativa ( $p < 0,001$ ), y este dato coincide con los de Shim y cols.<sup>6</sup> y en parte con los de Bonnet y cols.<sup>1</sup>. Estos últimos autores ponen de manifiesto, como la VC es más baja en respiración por la boca que a través de la cánula de traqueo-

tomía en los mismos pacientes, y ello lo ponen en relación con el distinto esfuerzo muscular requerido. En nuestro caso n.º 5, con una grave obstrucción por paresia de ambas cuerdas vocales, la VC cayó bastante respecto a los valores teóricos predecibles en una chica de 20 años, y la gráfica de espirometría nos mostró cómo había sido incapaz de prolongar la respiración hasta el nivel de RV. La falta de colaboración por parte del paciente en la realización de dicha gráfica puede conducirnos a idéntico resultado.

Aunque la media de VC en nuestros casos de estenosis intratorácica (73 %) es sensiblemente menor que la de las estenosis extratorácicas (84 %), la diferencia no es estadísticamente significativa.

*Alteraciones de la FRC.* La dispersión que presentan las distintas mediciones de este parámetro en nuestra casuística explica ya en buena parte la encontrada en la literatura<sup>2-4</sup>. Hemos encontrado alusiones a la elevación de la FRC por las alteraciones obstructivas subyacentes a la estenosis alta e independientes de ella, y de hecho lo que resulta evidente es una tendencia a la elevación también en nuestros casos, que viene expresada por la media de 131 %. Pero antes de profundizar en las razones que podrían explicar la elevación, vamos a ocuparnos de las FRC bajas: ¿por qué puede bajar el nivel respiratorio en un paciente? Más adelante explicaremos las razones fisiológicas y teleológicas de esta modificación, pero en primer lugar hemos de destacar los casos de nuestra serie en que baja y pormenorizando sobre sus peculiaridades:

a) Explican su baja FRC por alteraciones de parénquima pulmonar los casos n.º 10 (ya explicado a propósito de la VC), 13 (amiloidosis traqueobronquial y el n.º 1 (hemosiderosis pulmonar coexistente con neoplasia ídem). En este último caso hemos reseñado un RV alto (130 %), que resulta incompatible con el descenso de FRC de causa parenquimatosas, pero en este caso particular la FRC por helio no resultó fiable y el RV se debió calcular a partir del VGI en lugar del consignado; en definitiva, se trata de un valor erróneo de RV que no invalida el aserto, y que si hemos incluido en la tabla ha sido por la conveniencia de resaltar las contradicciones a que un error de este tipo puede dar lugar.

b) Hay casos, como el n.º 9 (miastenia) y el n.º 24 (ídem) en que el factor pared torácica parece jugar un importante papel.

¿Qué factores comunes tienen la pared torácica y el parénquima pulmonar que puedan incidir sobre la FRC o, lo que es lo mismo, sobre el nivel respiratorio del sujeto? Aunque en los casos con FRC baja que hemos reseñado no disponemos de estudio de elasticidad, la patología parenquimatosas que presentaban es altamente



indicativa de una alteración en el sentido de una disminución de la compliance pulmonar, y esta disminución se ejerce sobre FRC y sobre su componente, el RV, lo que conduce al hallazgo sistemático de RV bajo en los casos de FRC baja por esta causa. Sin embargo, en los casos en que sospechamos una influencia de la pared torácica en exclusiva o muy predominante, como es la miastenia, el descenso de FRC coexiste con un RV normal, y éste es el comportamiento típico de dichos parámetros en la obesidad. ¿Qué ocurre pues en estos casos? Para intentar explicarlo hay que acudir a la mecánica de los músculos respiratorios, que serán los que en definitiva se tendrán que enfrentar con las dificultades originadas por el descenso de la compliance, ya sea la pulmonar como la torácica. En un excelente estudio de la mecánica de los músculos respiratorios, Derenne, Macklem y Roussos<sup>12-14</sup>, enumeran las propiedades intrínsecas de dichos músculos y que resumen en:

*Relación fuerza-longitud.* Al oponerse la longitud en un momento dado de los músculos inspiratorios y de los espiratorios, según el ciclo respiratorio, la relación entre presiones máximas ins y espiratorias a diferentes volúmenes es una expresión de aquella relación fuerza-longitud. A medida que el volumen pulmonar aumenta, la presión inspiratoria máxima disminuye, y lo inverso ocurre con la presión espiratoria. Esto nos lleva a concluir que, cuando es necesaria una gran fuerza espiratoria la mejor posición se encuentra a volúmenes pulmonares altos (FRC idem), y esto sucede en las situaciones de obstrucción de vías aéreas periféricas (volveremos sobre este punto más adelante). Inversamente, cuando la compliance de la pared torácica está disminuida, como por ejemplo ocurre en la obesidad, y experimentalmente con la colocación de un peso sobre el tórax de sujetos normales, lo que más se necesita es fuerza inspiratoria y ésta se conseguirá a volúmenes pulmonares bajos (FRC idem). No obstante, y dado que el RV no se influye por la fuerza de los músculos respiratorios sino por las propiedades intrínsecas del parénquima pulmonar, aquél no se afectará en las alteraciones puras de la pared, y por ello nos encontraremos con el patrón FRC baja con RV normal, o, lo que es lo mismo, nivel respiratorio bajo a expensas del volumen espiratorio de reserva exclusivamente. Este disminuirá en estas situaciones y cuando la espiración no ha llegado a prolongarse suficientemente, como ocurrió con nuestro paciente n.º 5.

Otra propiedad intrínseca de los músculos respiratorios que viene menos al caso que nos ocupa, es la *relación fuerza-velocidad*. Por ella ocurre que la energía contráctil es tanto menor cuanto mayor es la velocidad de contracción y viceversa, pero en el aparato respiratorio los flu-

jos conseguidos son proporcionales directamente a la velocidad de contracción e inversos por consiguiente a la fuerza contráctil. Esto repercute en algo observado por nosotros al recoger gráficamente la respiración de los sujetos sometidos a estenosis experimental y es su *enlentecimiento* respecto a la respiración basal (para mejorar la fuerza muscular que ha de luchar contra la estenosis). Este dato es específicamente citado por Buhain y cols.<sup>7</sup>

Las consideraciones que hemos hecho nos llevan de la mano a la discusión de los casos de FRC alta. Ya en la introducción mencionamos que, en general, se atribuye en la literatura consultada la elevación de la FRC a la existencia de una EPOC más o menos bien desarrollada, pero ¿por qué se ha de elevar la FRC en la enfermedad obstructiva crónica? Ya hemos explanado, en parte, este punto al tratar de la relación fuerza-longitud, pero desde el momento en que la fuerza muscular interviene sólo en la primera parte de la espiración, es necesario que actúen otros mecanismos para elevar el nivel respiratorio por encima del RV, y tanto más cuanto más obstruidas están las vías aéreas intratorácicas. No consideramos misión de este trabajo el profundizar en el juego de presiones que actúan sobre las paredes bronquiales en el ciclo respiratorio. Sólo diremos que el factor fundamental está en el cierre precoz que tiende a producirse en las vías aéreas no protegidas por cartilago cuando existe una obstrucción periférica, que en la espiración hace descender las presiones intraluminales. Esto conduce a que no haya nada que se oponga al cierre, cuando el volumen pulmonar va descendiendo y, por ende, la fuerza de retracción elástica.

Se desprende que, con la elevación del nivel respiratorio, lo que el sujeto pretende inconscientemente es aumentar el volumen pulmonar a que respira para evitar el cierre de sus vías aéreas, y ello conduce a dos consecuencias de gran importancia, como son el mejorar la distribución de la ventilación por las distintas zonas pulmonares y los intercambios gaseosos.

Volviendo al tema de la FRC elevada en 15 de nuestros 35 casos de estenosis, con una media global del 131 % se impone inmediatamente la pregunta: ¿ocurre este fenómeno por la coexistencia de una EPOC con una estenosis como considera la literatura ya citada, o está motivado directamente por la propia estenosis?

Para contestar a esta pregunta, que nos parece crucial en el presente trabajo, hemos acudido a tres fuentes informativas:

1) La historia clínica: ésta nos ha mostrado la existencia de una patología bronquial crónica en los casos n.ºs 3, 8, 17 y 33, pero o no la conseguimos investigar bien en los 11 casos restantes (recuérdese que nuestro estudio es retros-

pectivo) o hay varios de los casos en que los antecedentes de EPOC faltan realmente.

2) La evolución postoperatoria de la FRC: de nuestros tres casos intervenidos (24, 30 y 35), sólo tenemos controles en el 24 y el 35, encontrando que mientras que en el uno la FRC se ha elevado netamente tras la intervención, y ello correspondió con una clínica clara de agudización respiratoria que se consideró como una bronquitis aguda (diagnóstico apoyado por la gran reversibilidad observada en los parámetros tras la inhalación de un broncodilatador), en el otro (n.º 35) se produjo una clara mejoría postoperatoria de todos los volúmenes y flujos, y volvieron a empeorar cuando endoscópicamente se observó la aparición de granulomas y reestenosis; incluso las variaciones en las distintas exploraciones postoperatorias de esta enferma podrían correlacionarse con la resección endoscópica de algunos de los granulomas.

El caso n.º 35 parece indicar en su evolución una clara relación de la FRC con la estenosis y en proporción directa, y esta misma relación es la que Buhain y cols.<sup>7</sup> encontraron en sus experimentos en perros, en los que la estenosis traqueal elevaba la FRC y la supresión de la estenosis la hacía descender a los valores basales. La explicación que dichos autores dan para este hecho está en un excesivo acúmulo de surfactante en el pulmón, provocado por la disminución en su eliminación, que, a su vez, estaría motivada por el descenso observado en la frecuencia respiratoria. La disminución de la tensión superficial ocasionada por el exceso de surfactante favorecería la distensión pulmonar. A pesar de ser esta hipótesis muy sugestiva, hoy se conoce que el comportamiento del pulmón del perro no es en todo comparable al humano y ello complica aún más las cosas<sup>15</sup>.

En la literatura consultada no se menciona con frecuencia el comportamiento postoperatorio de la FRC, pero disponemos de los datos de Al-Bazzaz y cols.<sup>2</sup> que en dos de sus casos observan una dispersión similar a la nuestra.

3) La otra fuente que hemos utilizado para intentar responder a la pregunta de si en nuestros casos con FRC alta había o no una EPOC asociada o una enfermedad de vías aéreas finas, ha sido el estudio de la distribución de la ventilación. Desgraciadamente no disponemos de muchos datos en este sentido en nuestros enfermos, pero en nuestro paciente n.º 14, en que los parámetros eran *supernormales* con FRC alta, el estudio de la distribución mediante lavado de nitrógeno mostró que era francamente patológica. En otros casos hemos revisado la gráfica correspondiente a la determinación de FRC por helio y hemos podido comprobar que la estabilización fue tardía, lo que sirve de indicio de una mala distribución.

Así las cosas ¿qué le hemos pedido a nuestros casos experimentales? Al tratarse de un grupo bastante heterogéneo en su situación basal, lo que permitió distribuirlo en los cuatro subgrupos expuestos en la tabla I, esperábamos observar un distinto comportamiento de la FRC ante la estenosis, pero el estudio estadístico no ha mostrado diferencias significativas, y eso nos coloca en distinta posición que la de los ya mencionados Buhain y cols.<sup>7</sup> Hemos pensado que cabía la posibilidad de que el tiempo que hemos tenido a nuestros sujetos respirando a través de la estenosis haya sido insuficiente, y en parte podríamos haber obviado este inconveniente mediante la realización de un esfuerzo durante la prueba, pero esto no se ha hecho por razones técnicas y éticas. Los resultados obtenidos por Montemayor mediante VGI son similares a los nuestros. Hemos intentado correlacionar la FRC experimental en sujetos con parámetros basales normales frente a los casos de estenosis-enfermedad con FRC dentro de un rango normal, con la esperanza de que una diferencia entre las dos series orientara hacia la influencia del factor tiempo, pero los hallazgos no han sido significativos.

## Conclusiones

Del presente trabajo extraemos las siguientes conclusiones:

1. La VC puede cambiar en las estenosis de vías altas, pero ello sólo se puede afirmar tras una minuciosa selección de los valores teóricos, y un escrupuloso estudio de las gráficas de la espirometría.

2. Si no hay complicación o enfermedad obstructiva asociada, la FRC no parece cambiar de modo significativo con el grado de estenosis.

3. Al estar en estrecha relación con la FRC (comprobada estadísticamente), el RV y la TLC no tienen tampoco porque cambiar.

Estos hallazgos son corroborados también por los de Rodríguez Becerra, que no encuentra diferencias claramente significativas en los estudios gasométricos en relación con la estenosis.

Si hubiésemos de hacer alguna recomendación para el futuro, ésta sería que en todos aquellos casos de estenosis alta en que se observen valores altos de FRC se realicen tests de distribución en un intento de deslindar afecciones obstructivas precoces que incidieran sobre la evolución del nivel respiratorio del enfermo.

## Agradecimiento

Mi agradecimiento por su colaboración en este trabajo a las señoritas Aurora Díaz, Encarnación Salvador y Manuela Díaz.



### Coloquio

#### Dr. Peñafiel

Creo que los resultados que yo he mostrado en cuanto a capacidad vital son básicamente similares a los del Dr. R. Panadero. En alguno de los míos baja algo del 80 %, y podrían deberse a falta de colaboración o de tiempo suficiente para espirar. Celebro que empiece a concederse la importancia que tienen a los músculos respiratorios.

#### Dr. González (Madrid)

Creo que la segunda teoría de las que has comentado no es probable, porque el colapso espiratorio se debe producir a volúmenes altos para que afecte a vías superiores, y esto no es lógico que ocurra. Me parece más probable la primera teoría, la de la interrupción de la espiración antes de completarla y esto parece tener respaldo experimental. Quizás una segunda espirografía con helio-oxígeno podría demostrar la veracidad de esta hipótesis.

¿Puede equipararse este fenómeno con lo que en alguna ocasión sucede con el asma, en que se eleva el nivel respiratorio para compensar el mayor trabajo muscular motivado por la gran obstrucción?

#### Dr. Rodríguez Panadero

De acuerdo en lo del colapso. Intimamente creo poco en que ocurra aquí. Pienso que la principal causa de amputación de la capacidad vital es la dificultad en realizar el suficiente esfuerzo para luchar contra estenosis muy estrechas.

Respecto al helio-oxígeno, la experiencia que tenemos con él en estenosis altas es muy limitada, y no puedo opinar con fundamento. Desde el punto de vista teórico debe mejorar el esfuerzo realizado contra la estenosis.

De acuerdo totalmente en cuanto a la posible elevación de CRF cuando la espiración se alarga excesivamente. Esta elevación es antieconó-

mica, porque coloca a los músculos *inspiratorios* en peor posición de trabajo, y quizás en ellos radique la sensación de disnea, a pesar de que la mayor dificultad obstructiva esté en la espiración en casi todos los casos.

Quizás todo esto —y enlace con lo que se discutió antes a propósito de la conferencia del Dr. Peñafiel— guarde alguna relación con el «signo de la almena» al hacer la respiración máxima minuto: el enfermo de estenosis no llevaría arriba su nivel respiratorio, sino abajo, donde mediante elongación de sus músculos *inspiratorios* consigue una situación energéticamente más rentable.

#### Dr. Castillo

Dado que en el asma la obstrucción es difusa —al menos habitualmente— su situación respecto a la CRF no es equiparable con la estenosis de vías altas, que suele ser mucho más localizada. En aquél la CRF aumenta para conseguir mantener un correcto intercambio de gases y este problema no tiene porqué ocurrir en la estenosis pura.

#### Dr. Martínez González del Río

Los casos en que no se logra realizar toda la capacidad vital ¿son absolutamente límites? A menos que el enfermo tenga una miastenia o algo parecido yo creo que todo el mundo puede realizar el esfuerzo necesario si está suficientemente motivado.

#### Dr. Rodríguez Panadero

En las tablas menciono los que tienen defecto o exceso de peso graves, que pudieran incidir en su actividad muscular, y hay un caso de miastenia con una VC del 54 %. Pero hay casos inexplicados, como es el número 5, que tiene una parálisis de cuerdas por causa que no conocemos, pero sin ser debida a enfermedad caquectizante. Es una chica de 20 años con unas resistencias muy altas.

#### BIBLIOGRAFIA

1. BONNET, Y., LISSAC, J. y POCIDALO, J.J.: L'exploration fonctionnelle pulmonaire des sténoses laryngo-trachéales secondaires a la tracheotomie. *Pumon et Coeur*, 1, 1962.
2. AL-BAZZAZ, F., GRILLO, H. y KAZEMI, H.: Response to exercise in upper airway obstruction. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 111: 631, 1975.
3. RONCORONI, A.J., GOLDMAN, E. y PUY, R.J.M.: Respiratory mechanics in upper airway obstruction. *Bull. Physiopath. Resp.*, 11: 803, 1975.

4. ENGSTRÖM, H., GRIMBY, G. y SÖDERHOLM, B.: Dynamic spirometry in patients with tracheal stenosis. *Act. Med. Scand.*, 176, 329, 1964.
5. KRYGER, M., BODE, F., ANTIC, R. y ANTHONISEN, N.: Diagnóstico de la obstrucción de las vías respiratorias superiores y centrales. *Am. J. Med.* (ed. esp.), 4: 99, 1976.
6. SHIM, C., CORRO, P., PARK, S.S. y WILLIMAS, H.: Pulmonary function studies in patients with upper airway obstruction. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 106: 233, 1972.
7. BUHAIN, W.J., BRODY, J.S. y FISHER, A.B.: Ef-

fect of artificial airway obstruction on elastic properties of the lung. *J. Appl. Physiol.*, 33: 589, 1972.

8. MILLER, R.D. y HYATT, R.E.: Evaluation of obstructive lesions of the trachea and larynx by flow volume loops. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 108: 475, 1973.

9. TIERNEY, D.F. y NADEL, J.A.: Concurrent measurements of functional residual capacity by three methods. *J. Appl. Physiol.*, 17: 871, 1962.

10. HERZOG, H., KELLER, R., AMREIN, R., MATTHYS, H. y JOOS, J.: Patterns of correlation of pulmonary function values determined by spirometry and body plethysmography. En *Body Plethysmography*. Ed. A.B Du-Bois y K.P. Van de Woestijne, *Progress in Respiration Research*, vol. 4, pp. 205-214. Karger, Basel. New York, 1969.

11. CALTAGIRONE, S., MISTRETTA, A. y VAGLIASINDI, M.: Variations of static pulmonary volumes in relation to the determination techniques in to postural, temporal and environmental variables. En *Introduction to the De-*

inition of Normal Values for Respiratory Function in Man, Ed. P. Arcangeli, *Panminerva Medica*, Milano, pp. 74-81, 1970.

12. DERENNE, J. PH., MACKLEM, P.T. y ROUS-SOS, CH.: The respiratory muscles: mechanics, control and pathophysiology. Part I. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 118: 119, 1978.

13. DERENNE, J. PH., MACKLEM, P.T. y ROUS-SOS, CH.: The respiratory muscles: mechanics control and pathophysiology. Part II. *Am Rev. Respir. Dis.*, 118: 373, 1978.

14. DERENNE, J. PH., MACKLEM, P.T. y ROUS-SOS, CH.: The respiratory muscles: mechanics, control and pathophysiology. Part III. *Am Rev. Respir. Dis.*, 118: 581, 1978.

15. MACKLEM, P.T. y MEAD, J.: Factors determining maximum expiratory flow in dogs. *J. Appl. Physiol.*, 25: 159, 1968.