

ESTENOSIS DE VIAS ALTAS EXPERIMENTALES

T. MONTEMAYOR RUBIO y J. CASTILLO GOMEZ

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

Introducción

La afectación de las vías aéreas superiores es una causa poco frecuente de obstrucción al flujo aéreo. Pacientes con esta condición son a menudo tratados por asma, bronquitis crónica, enfisema o infecciones recurrentes pulmonares¹. Sin embargo, la incidencia de estas lesiones obstructivas se va incrementando en los últimos años, con relación a la utilización de tubos endotraqueales de forma prolongada o traqueotomías, en pacientes que precisan cuidados intensivos^{2,3}.

La exploración funcional se ha propuesto como de interés en el reconocimiento de estas patologías, utilizando una gran variedad de tests: los trazados espirográficos, la limitación de los flujos en ellos o la morfología rectilínea expresiva de flujos constantes que en ocasiones aparecen⁴⁻⁶; la utilización de las curvas de flujo-volumen, el estudio de sus parámetros inspiratorios y espiratorios según la localización extra o intratorácica de la estenosis y la importancia morfológica de la aparición de mesetas de flujo⁷⁻¹¹; la medida de las resistencias de vías aéreas o la mayor afectación de las Raw inspiratorias en las estenosis extratorácicas¹²; la utilización de índices de relación de flujos espiración-inspiración en su detección^{7,13,14}; la posible utilidad diagnóstica de las curvas flujo-volumen He-O₂ comparadas con las realizadas respirando aire¹⁵; la normalidad de los estudios de

distribución coincidentes con una obstrucción bronquial¹⁶, o el descenso de la presión arterial de O₂ tras esfuerzo en estos pacientes¹⁷.

Por otra parte, este tipo de procesos no sólo pueden producir obstrucción al flujo aéreo, sino fallos respiratorios severos y aparición de hipertensión arterial-pulmonar¹⁹. Existen trabajos experimentales en perros con obstrucciones artificiales altas, en los que se estudia la evolución de los volúmenes pulmonares estáticos y de la elasticidad²⁰. También se ha resaltado cómo en las estenosis de vías aéreas superiores puede aparecer pulso paradójico, como característica común a otros procesos con graves trastornos mecánicos²¹.

Por todo ello quisimos centrar nuestra investigación en este trabajo en cinco puntos: 1) Estudiar la utilidad de los diferentes parámetros funcionales más habituales en la espirografía, curvas flujo-volumen y resistencias de vías aéreas, utilizando estenosis artificiales progresivas en sujetos normales y ver sus posibilidades en este campo, de una forma similar a la utilizada por otros autores⁷. 2) Dedicar un apartado diferenciado a la utilidad o no de las curvas flujo-volumen He-O₂. 3) Estudiar el comportamiento del nivel respiratorio en estos casos. 4) Tratar de ver las posibles repercusiones sobre la circulación pulmonar, y 5) Investigar la aparición y posibles mecanismos de pulso paradójico en las estenosis de vías respiratorias superiores.

Material y métodos

Nuestro grupo de normales se componía de 11 sujetos jóvenes sanos, sin antecedentes respiratorios, no fumadores y deportistas, pertenecientes al equipo regional o nacional de remo. Cuatro eran varones y el resto hembras, con una edad media de $17,36 \text{ años} \pm 1,57$.

En 9 de ellos se hicieron medidas de Raw pletoométricas y espirografía clásica de forma basal y respirando a través de estenosis artificiales de madera conectadas en la boquilla, con una longitud de 15 mm y un diámetro interno variable de 16, 14, 12, 10, 8, 7, 6, 5, 4 y 3 mm sucesivamente. En este mismo grupo también se practicaron medidas de volumen de gas intratorácico basal y con tubos. Los estudios espirográficos fueron realizados en un espirógrafo de campana, exigiendo un mínimo de tres capacidades vitales reproducibles a cada nivel. Los parámetros estudiados en la espirografía fueron: FVC, FEV₁, FEV₁%, MMF_{25-75%} y relación FEV₁/FEV_{0,5}. Salvo el FEV₁% y el FEV₁/FEV_{0,5}, que fueron expresados en valores reales, el resto a cada calibre obstructivo era referido a % con respecto a los valores basales respirando con boquilla libre sin tubo, tomados como 100 %. Todos los parámetros fueron corregidos a BTPS.

Las Raw se determinaron en un pletoómetro de volumen constante (920 l), según modificación del método de Dubois y Coll²² a una frecuencia de 96 ciclos/minuto, estandarizada por metrónomo. Los flujos eran medidos por un neumatógrafo tipo Fleish con una linealidad de hasta 15 l/s. Los transductores de presión tenían una reproducibilidad de ± 1 y un rango de frecuencia de hasta 70 Hz. Los captadores de presión eran de tipo membrana inductiva y de presión diferencial. Las Raw eran expresadas como R inspiratorias a un flujo constante de 0,5 l/s. Se exigieron un mínimo de 10 curvas reproducibles a cada nivel (basal y con tubos) y se tomó el valor medio. Las Rawi eran dadas en valores reales expresados en $\text{KpaK} \times 1 \times \text{seg}^{-1}$. El volumen de gas intratorácico fue medido por el método de interrupción²³.

Las curvas flujo-volumen (MEFV) se obtuvieron utilizando el neumatógrafo y transductor ya citados y un sistema X-Y con un registro del flujo en el eje Y limitado a una máxima amplitud de 40 mm, para evitar distorsión por falta de respuesta del inscriptor. El sujeto respiraba conectado a la parte anterior del neumatógrafo, a cuya parte posterior estaba adaptada una caja de válvulas. Primero la válvula inspiratoria estaba en comunicación a la atmósfera ambiente y se practicaban un mínimo de tres curvas reproducibles, tomando la mayor de ellas. Posteriormente, en los casos que se practicó, el sujeto respiraba 10 minutos una mezcla de 80 % de helio y 20 % de oxígeno, conectando la porción inspiratoria de la caja de válvulas mediante un tubo de conexión corrugable con un espacio muerto de 1.350 c.c. a un saco de Douglas de 30 litros en el que se encontraba la mezcla, el cual, a la vez, estaba conectado a la bala reservorio. El neumatógrafo era calibrado con aire y con la mezcla He-O₂. Se exigió un mínimo de tres curvas reproducibles y se eligió la mayor para la comparación. Si las FVC, tras respirar He-O₂, diferían más de un ± 5 % de las conseguidas con aire, se desechaban para la evaluación. Las curvas MEFV aire y tras He-O₂ se practicaban basal y respirando a través de los distintos calibres obstructivos. Los resultados de los flujos con las distintas boquillas se expresaron en las curvas aire como porcentaje con respecto a las cifras basales de partida consideradas como 100 %. En las curvas He-O₂ se expresaron como incrementos, ΔPF , ΔV_{75} , ΔV_{50} y ΔV_{25} a cada nivel.

Además de la medida del VGI antes mencionado, se tomó también un grupo heterogéneo de 9 personas, 3 sanos no fumadores personal del laboratorio (uno de ellos con un sobrepeso mayor de 20 % y otros 6 pacientes con EPOC seleccionados por el criterio de presentar un FEV₁% mayor del 65 %. A dicho grupo se les practicó una determinación de FRC por la técnica de dilución en circuito cerrado mediante un espirógrafo conectado a un analizador rápido de helio UG-45. El tiempo mínimo del sujeto en el circuito cerrado

fue de 20 minutos, exigiendo siempre la estabilización de los valores y realizando varias SVC sin desconectar al paciente para conseguir el nivel respiratorio estable. Los volúmenes fueron corregidos a BTPS. Inmediatamente fueron puestos a respirar a través de un orificio de 6 mm de diámetro durante 15 minutos, conectándolos seguidamente por un sistema de válvulas abiertas al circuito y repitiendo con la misma metodología una nueva determinación de FRC durante otros 20 minutos.

Se practicó estudios de elasticidad en dos normales, personal del laboratorio, de forma basal y respirando a través de boquillas obstructivas. La técnica era la de Milic-Emili²⁴. El método y material ha sido citado ya por nosotros previamente²⁵.

Para ver las repercusiones circulatorias y hemodinámicas en las estenosis altas se utilizó un grupo de pacientes que por otras causas debieron ser sometidos a estudios de cateeterismo derecho (la mayor parte en estudio preoperatorio por cáncer de pulmón), los cuales fueron informados de la parte adicional que se les solicitaba sin utilidad ninguna para ellos y que concedieron su autorización.

El microcateterismo derecho fue realizado sin control radiológico. La vía de abordaje venosa utilizada habitualmente de elección era la mediana basilica derecha, aunque en alguna ocasión se utilizó la humeral u otras venas del brazo. Los catéteres empleados fueron Swan-Ganz de dos vías y balón flotante 93-110-5F y Flexo-pulmocath con extremidad adelgazada de 6 cm, 3 ó 5 F. El transductor de presión utilizado fue un Statham P-23-Db con una gamma de media de $-50 \text{ a} + 400 \text{ cm Hg}$, no linealidad e histeresis $\pm 2,25$ conectado a un submódulo de presión SPS-1001, con una respuesta de frecuencia de 0 a 20 Hz en presiones de $-80 \text{ a} + 400 \text{ mmHg}$ y a un registro de canales RGD 1001 para EKG y presiones de sistema de inscripción térmica, con un retraso de señal-inscripción de $\pm 0,5-1$ milisegundos. En algunos de los casos se determinó (a-v)O₂, obteniendo sangre venosa mezclada de arteria pulmonar y sangre arterial por punción, previa a anestesia local, o cateterización distal de una arteria del brazo contralateral. Las determinaciones de PO₂, PCO₂ y pH fueron determinadas de forma simultánea en dos analizadores Eschwailer de medida directa, exigiendo una variación máxima de 2 mm entre los dos. Las saturaciones fueron obtenidas por un oxímetro Hellige de método fotométrico. En estos casos se determinó volumen minuto por sistema abierto, cuyas características han sido antes comentadas, y el consumo de O₂ (VO₂) usando un analizador rápido de oxígeno paramagnético de células de circonium, con una seguridad de ± 2 % y un tiempo de respuesta de análisis de 2 milisegundos. Se determinaron las presiones en cavidades derechas, arteria pulmonar, presión enclavada capilar, todas ellas en reposo y en esfuerzo de 40-50 watos en bicicleta ergométrica en decúbito supino, con mediciones entre el 4.º y 6.º minuto de comenzado el esfuerzo. El tiempo de recuperación de las presiones tras detener el esfuerzo fue expresado en minutos. Se estudiaron las variaciones máximas de presiones pulmonares debidas a los ciclos respiratorios como diferencia en mm, entre el valor más bajo conseguido en una inspiración y el más alto en la espiración siguiente. Esta misma variación inspiración-espiración fue estudiada también respirando a través de diversos calibres obstructivos, siempre a respiración espontánea, y las medidas (mínimo de 10 ciclos consecutivos) fueron hechas entre 10 a 30 minutos tras comenzar a respirar a través de la boquilla.

En 5 casos con el transductor Statham comentado y conectado a una arteria distal cateterizada del brazo contralateral se registraron las variaciones de la tensión arterial sistémica (TAS), sus oscilaciones basales inspiración-espiración y las producidas al respirar a través de diversas boquillas obstructivas con los métodos dichos. En un caso se registraron dichas variaciones en un esfuerzo de 40 watos sin obstrucción y en otro en el mismo esfuerzo, pero respirando por un calibre de 6 mm. Los registros de TAS se practicaron a respiración espontánea, aunque en un caso se midieron también con maniobras de Muller y en dos casos más durante tos espontánea y período inmediato a ella.

TABLA I

DIAMETRO EN MM											
	BASAL	16	14	12	10	8	7	6	5	4	3
Raw ₁	0,12	0,14	0,17	0,19	0,22	0,27	0,37	0,62	0,89	2,16	5,11
	± 0,03	0,03	0,02	0,03	0,04	0,05	0,07	0,16	0,36	0,62	1,66
FVC	100	100,4	99,9	100,8	101,1	99,4	99,4	99	99,6	97,8	94,9
	±	1,9	2,8	1,6	2,2	2,7	3,5	2,3	1,9	2,9	3,6
FEV ₁	100	100,1	97,2	99	99	96,3	89,7	73,2	63,3	41,8	23
	±	5,4	7	5,7	3	3	7,8	12,6	11,4	6,6	5,4
FEV ₁ %	86,7	86,1	83,2	85	85,3	83,6	78,3	63,7	55	33,7	21
	±	6,1	6,8	6,8	5,7	5,2	6,3	8,8	11	10,3	6,2
MMF ₂₅₋₇₅	100	95,9	93,4	98,2	95,8	90,1	76,1	61	51,8	31,4	17
	±	15,2	18,6	20,8	16,8	9,2	16,1	13,6	14,5	7,4	4,6
FEV ₁	1,45	1,45	1,54	1,56	1,55	1,64	1,94	2,05	2,12	2,15	2,26
FEV _{0,5}	± 0,11	0,17	0,2	0,27	0,13	0,22	0,3	0,2	0,16	0,12	0,19

RAWI en Kpak/l/seg⁻¹. FVC, FEV₁ y MMF₂₅₋₇₅ expresados en % con respecto a la basal considerada 100 %. Todos los parámetros son espirográficos, salvo las Raw pletoométricas. Todos los valores corresponden a medias en nueve atletas sanos.

Resultados

En la tabla I podemos observar los resultados basales de las Raw pletoométricas y de los valores espirográficos de 9 atletas sanos y los hallados tras respirar a través de diversos orificios de diámetros que oscilaban de 14 a 3 mm. Las Raw iban aumentando progresivamente conforme disminuía el calibre, y ya a niveles de 10 y 8 mm eran de un 100 % por encima de los basales. A partir de esos niveles crecían con una progresión mucho más manifiesta (los valores de referencia son los de Kamburoff²⁶ y Goldman²⁷).

La FVC espirográfica se mantenía conservada aún a los calibres más pequeños, con una dispersión mínima en los 9 sujetos explorados.

El FEV₁ considerado globalmente como expresión de valores medios permanecía conservado hasta que el calibre del tubo alcanzaba los 6 mm. La mayor desviación standard a 7, 6 y 5 mm se debía a que en un sujeto caía a 7 mm,

en cuatro casos a 6 y el resto a 5 mm, en vez de descender todos a nivel de un mismo tubo. El FEV₁% seguía una evolución similar al FEV₁, aunque ya en 7 mm se detectaban dos descensos valorables. La del flujo medio MMF₂₅₋₇₅ era también muy pareja a la del FEV₁ y FEV₁%, y se mantenía hasta calibres de 6 y 7 mm, aunque su caída era mínimamente más precoz. A 7 mm existían tres casos con MMF menor del 70 % y en otros dos era de un 75 % del basal, que, dado su condición de jóvenes atletas, podían ser considerados ya bajos más allá de la variabilidad propia del test.

En cuanto al índice FEV₁/FEV_{0,5}, observamos que iba elevándose progresivamente, pero que hasta calibres de 8 y 7 mm no se podía hablar de una diferenciación clara con respecto a los valores basales. Además, en los cuatro últimos tubos la elevación ulterior era mínima y no como con el FEV₁ o MMF, que en las últimas boquillas caían aún más marcadamente.

En la tabla II se muestra la evolución de la

TABLA II

Valores medios y desviaciones estándar en 11 sujetos sanos atletas

DIAMETRO EN MM											
	BASAL	16	14	12	10	8	7	6	5	4	3
FVC	100	99,2	100,4	100	98,8	91,6	99,5	89,5	99,1	95,7	94,6
	±	4,6	3,7	4,6	5,7	30,2	5,8	29,3	4,2	6,8	6,8
PFE	100	100	98	90	82,7	65,1	59,1	41,5	31,6	21,9	14,1
	±	8,2	10,3	11,4	15,6	22,2	9,1	13,3	7,2	7,5	7,4
V _{75%}	100	93,9	95,4	95,3	86,3	78,5	64,5	46,1	32,2	24,7	15,9
	±	9,1	8,9	11,3	13,9	9,8	18,7	17,3	13,7	9,9	8,9
V _{50%}	100	93,8	96,6	97	94,5	93,3	83,3	63,6	50,6	36,2	24
	±	8,1	7,4	11,5	11,1	13,8	22,7	25,7	16,3	15,4	15,9
V _{25%}	100	97,8	102,3	100,4	99,8	106,8	109,4	97,3	88,2	67,4	48,6
	±	16,8	21	16,4	18,9	23,9	17	24,2	31	32,6	37,5

Se expresan en % con respecto a la basal considerada 100 % en los lazos espiratorios de las curvas flujo/volumen.

TABLA III

Datos correspondientes a ocho sujetos sanos atletas

CASOS	FVC	FVC	PFE	PFE	Δ	V _{75%}	V _{75%}	Δ	V _{50%}	V _{50%}	Δ	V _{25%}	V _{25%}	Δ	
	AIRE	He-O ₂	AIRE	He-O ₂		AIRE	He-O ₂		AIRE	He-O ₂		AIRE	He-O ₂		AIRE
J. M. F.	6.000	6.000	11,2	10,7	—	8,3	9,8	18	4,7	6,7	42	2,1	2,3	11	
M. A. D.	4.800	4.622	10	13,3	33	9	13,1	42	6,4	10,3	61	4,3	5,6	30	
E. G.	6.000	5.742	14,6	15,7	7	14,4	13,4	—	10,1	14,9	48	3	3,65	22	
M. M.	4.200	4.136	8,2	11	34	6,6	10,4	57	3,6	4,8	34	1,6	2,5	54	
A. M.	4.400	4.263	7	9,8	64	5,4	7,7	42	2,7	3,5	29	1,1	1,3	18	
E. A.	3.849	3.785	7	10,1	44	6,3	9,6	53	4,8	7,3	52	2,1	2,4	15	
M. V. G.	4.000	3.784	7	10	43	6,6	9,6	45	4,6	7,1	55	2,4	3,9	61	
M. M. P.	4.300	4.437	7,8	11,6	49	6,4	11,7	81	3,4	6,2	82	2,5	4,4	74	
r = 0,99		M 34,3 SD ± 21,4				M 42,3 SD ± 24,5				M 50,4 SD ± 16,6				M 35,6 SD ± 23,9	

Los flujos expresados en l/s, las FVC en c.c. y los Δ en % de aumento de los flujos de los lazos espiratorios en las curvas flujo/volumen con helio-oxígeno con respecto a los obtenidos en los lazos respirando aire.

FVC y de los distintos flujos espiratorios máximos en las curvas flujo-volumen. En cuanto a la FVC, permanecía conservada a lo largo de las distintas obstrucciones, tal como ya habíamos visto en la espirografía; debíamos considerar, sin embargo, que la dispersión utilizando el sistema abierto de medida era algo mayor que con el de la espirografía clásica. El V máx 50 % espiratorio evolucionaba de forma muy similar al MMF; en uno de los 11 atletas estudiados caía a nivel de 8 mm, en dos casos a 7, a 6 mm se producía el descenso en seis casos y el resto por debajo de este nivel. Es de destacar la conservación de los flujos máximos a volúmenes pulmonares bajos (V máx 25 %) hasta obstrucciones de 4 y 3 mm y aun conservación en tres de los casos de dichos flujos a lo largo de toda la gama de boquillas. En cuanto a la evolución del PEF, se constataba que era el parámetro que más precozmente se afectaba (sin contar las Raw), descendiendo a niveles de 10 y 8 mm, y en un caso

(difícilmente reflejado en expresión global de media) en el tubo de 12 mm.

En la tabla III están expresados los resultados de las curvas flujo-volumen aire y tras respirar He-O₂ en ocho de nuestro grupo de atletas sanos. La FVC aire y FVC He-O₂ eran iguales, requisito necesario para cualquier posible comparación. Podemos apreciar con respecto al ΔV máx 50 % espiratorio (parámetro más habitualmente utilizado de evaluación) que su media de aumento era un 50,38 %, pero teníamos que destacar el hecho de que la dispersión encontrada entre los distintos individuos era grande y oscilaba entre un 29 % (sujeto AM) a respuestas de un 82 % (MMP). En la tabla IV observamos la evolución de los incrementos de los flujos máximos en las curvas MEFV tras respirar aire y HE-O₂ con las distintas boquillas, y apreciábamos dos hechos: el uno que el tipo de respuesta no aumentaba claramente conforme disminuíamos el calibre, como pudiéramos esperar por

TABLA IV

Valores medios en ocho sujetos sanos atletas

	DIAMETRO EN MM										
	BASAL	16	14	12	10	8	7	6	5	4	3
PFE	34,3	32,1	33,8	34,3	33,2	37,6	38,8	40,1	49,9	46,6	41,4
	21,4	13,8	11,1	17,3	16,1	17,9	7,3	12,4	16,4	17,9	6,8
ΔV _{75%}	42,3	43,2	43,8	40,9	40	35,7	36,3	44,6	50,2	48,9	44,4
	24,5	19,6	22	17,2	26,4	17,1	8,2	11,1	13,5	23,2	15,7
ΔV _{50%}	50,4	52,6	53,3	44,7	46,2	47,3	40,5	47	45,5	49	55,4
	16,6	13,4	18,1	15,6	14,1	17,6	9,8	10,3	15,2	16,7	11,6
ΔV _{25%}	35,6	40,2	38,4	33,5	39,1	40,4	33,4	38,1	36,8	55,5	52,4
	24	17,8	23,5	19,7	28,2	27,1	23,6	13,1	12,7	9,6	21,3

Los Δ de los flujos, en % de aumento en los lazos espiratorios de las curvas flujo/volumen helio-oxígeno con respecto a las curvas flujo/volumen con aire.

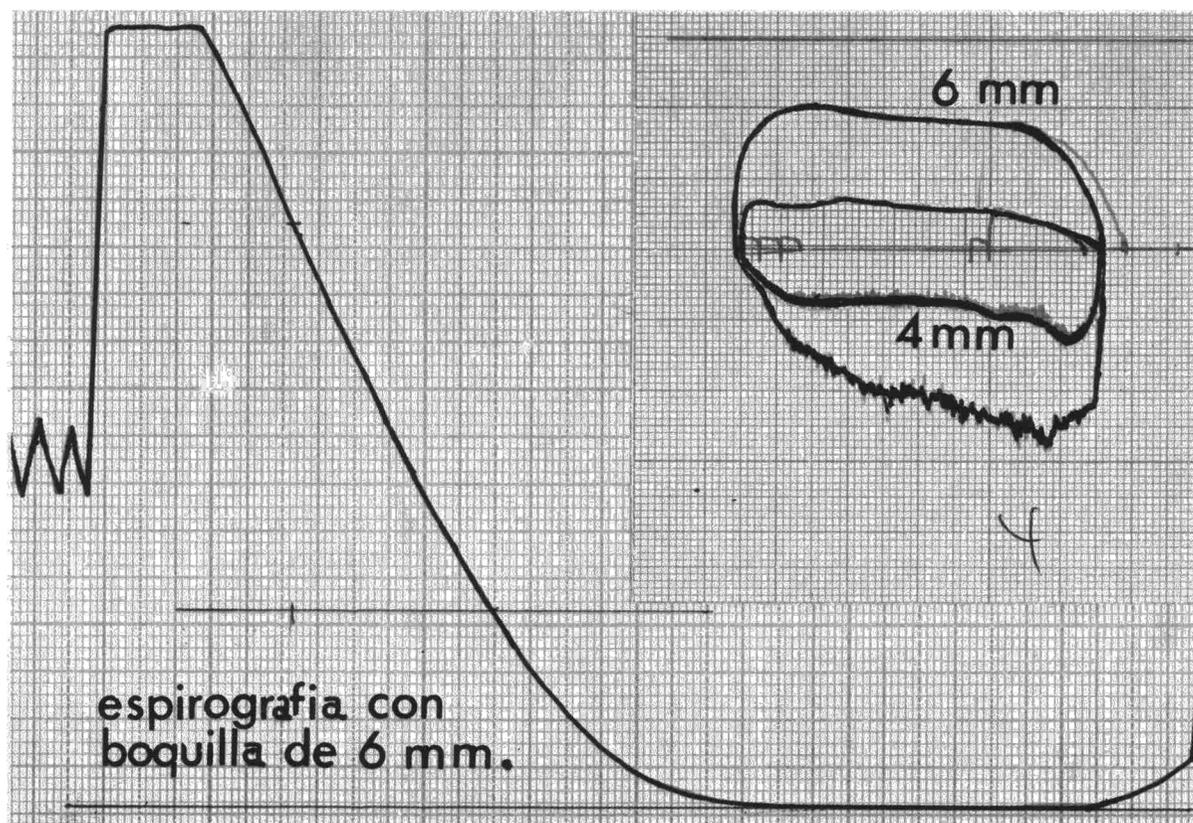


Fig. 1. Trazados pertenecientes a un atleta sano.

aumento de la turbulencia (densidad dependiente), y el otro, y quizás en parte causa del primero, la gran variabilidad interindividual, con variaciones de magnitud similar a las señaladas para los valores basales.

No habíamos realizado medidas inspiratorias en los trazados espirográficos y en las curvas de flujo-volumen, tuvimos que desistir del análisis de los flujos máximos inspiratorios, ya que la colaboración a lo largo de todas las boquillas sólo era totalmente correcta en tres de los casos explorados, y en los demás la reproductibilidad y colaboración a algunos de los niveles era dudosa.

Las figuras 1 y 2 nos muestran la morfología de las curvas como interés diagnóstico adicional. El hallazgo de mesetas de flujo era una característica de aparición constante en todos nuestros atletas estudiados a ciertos niveles de obstrucción. El nivel al cual comenzaban a aparecer dichas mesetas no era en ocasiones ni claro ni constante en varias maniobras y más difícil de apreciar de forma visual en la espirografía. La horizontalización de las curvas aparecía claramente en nueve atletas a 6 y 5 mm y en otros dos algo más precozmente a 8 mm. Sin embargo, a un nivel de obstrucción algo menor que la que ocasionaba la producción de mesetas de flujo constante era frecuente, al observar un

retardo del PEF, que se producía a niveles pulmonares más bajos y una cierta morfología redondeada de la curva a ese nivel. En ocasiones se observaba también un pico, a partir del cual parecía producirse la limitación del flujo.

La figura 3 nos muestra un ejemplo de cómo en un sujeto cuyos flujos máximos espiratorios al 50 % de la FVC caían a 7 mm y que con 9 mm era capaz de mantenerlos. Al triplicar la longitud de la estenosis no había apenas variación y quizás tan sólo una mínima disminución del PEF, conservando los demás flujos máximos. Esta respuesta homogénea en varias exploraciones, hechas en distintos sujetos, hablarían de la importancia decisoria del diámetro de la obstrucción y mucho menos relevante de la longitud de la estenosis, como, por otra parte, cabría esperar.

Vemos en la tabla V la evolución del VGI con las distintas boquillas y apreciamos que el nivel respiratorio se mantenía en cuanto a valores medios, aun cuando estrechásemos mucho el calibre. La desviación standard era amplia, y si analizáramos los casos de forma individualizada, podemos apreciar que venía dada, sobre todo, por la elevación de los casos 3 y 7. En este último sujeto el valor extremadamente bajo del VGI basal con respecto a sus teóricos y a su FRC por helio, que era normal (diferencia de

TABLA V

CASOS	VGI BASAL	16	14	12	10	8	7	6	5	4	3
1	4.400	4.300	4.400	4.475	4.700	4.550	4.250	4.250	4.320	4.080	4.100
	4.360	(93,7)	(100)	(102)	(107)	(103)	(96,6)	(96,6)	(98)	(93)	(93,2)
2	3.140	3.560	3.540	3.420	3.190	3.120	3.600	3.000	3.940	3.480	3.680
	3.270	(113,4)	(112,7)	(109)	(102)	(99)	(115)	(96)	(125)	(111)	(117)
3	3.000	3.180	3.652	3.650	4.050	3.280	3.300	4.250	4.530	2.800	5.400
		(106)	(122)	(122)	(135)	(109)	(110)	(142)	(151)	(93)	(180)
4	3.950	4.040	3.440	3.130	3.040	3.340	3.840	3.400	4.550	4.250	5.100
	3.815	(102)	(87)	(79)	(77)	(85)	(97)	(86)	(115)	(108)	(129)
5	3.150	2.950	2.750	2.950	2.800	2.850	3.100	3.000	3.000	3.050	3.350
	2.507	(94)	(87,3)	(94)	(89)	(90)	(98)	(95)	(95)	(97)	(106)
6	3.950	3.950	3.750	4.700	4.700	4.400	3.800	4.200	5.100	3.350	4.000
	3.600	(100)	(95)	(119)	(119)	(111)	(96)	(106)	(129)	(85)	(101)
7	1.860	1.860	2.800	2.760	2.410	2.760	2.460	2.860	3.510	2.900	2.820
	3.052	(100)	(15)	(148)	(129,5)	(148)	(132)	(154)	(189)	(156)	(152)
8	3.660	2.860	3.280	3.230	3.080	3.660	3.240	3.120	2.800	3.020	3.540
	3.760	(78)	(90)	(88)	(84)	(100)	(89)	(85)	(77)	(83)	(97)
9	2.760	2.120	2.200	2.300	2.430	2.300	2.460	2.400	2.660	2.660	2.120
	2.616	(77)	(80)	(83)	(88)	(83)	(89)	(87)	(96)	(96)	(77)
	M %	96,41	102,7	104,9	103,3	103,1	102,3	105,3	118,4	102,4	116,9
	SD	11,9	22,2	22,2	20,7	19,5	14,3	25,3	33,3	22,1	32

VGI basal y con boquillas obstructivas dados en valores reales en c.c. entre // FRC por método de solución de He. Entre () % de variación con respecto a VGI basal. M y SD de los % de variación con respecto a la basal. Datos de nueve sujetos sanos atletas.

1192 cc), nos haría pensar en un error en la determinación del VGI basal y con boquilla de 14 mm, que a posteriori, observando las curvas, no pudimos determinar, aunque era lo más probable, por lo que la elevación aparecida ulteriormente con las otras boquillas podría ser sólo aparente. En el caso n.º 3 no teníamos determinación de FRC con helio para comparar, aunque la elevación del VGI era variable y no progresiva. En el resto de los nueve casos se mantenía el nivel respiratorio y hasta en varios podía considerarse que tendía a descender mínimamente.

La tabla VI, que muestra los estudios de FRC por método de dilución de helio comparativos, basal y tras respirar por un período de más de 30

minutos a través de una boquilla obstructiva de 6 mm, no hacía más que confirmar los presupuestos referidos al hablar del VGI: el nivel respiratorio se mantenía o tendía a disminuir moderadamente.

Las tablas VII, VIII y IX recogían los datos diagnósticos y funcionales de los 11 pacientes escogidos para estudiar la repercusión mecánica de las estenosis sobre la circulación pulmonar. Dichos sujetos presentaban, en general, síndromes obstructivos moderados y en algunos casos con una restricción añadida por sus procesos (ALL, FFM, JHB y, posiblemente, FGB). Ninguno de ellos tenía hipertensión arterial-pulmonar en reposo y sólo dos (MMJ y JHB) presen-

TABLA VI

	FVC	FEV ₁	FEV ₁ %	RAW	CRF BASAL	CRF BOQUILLA 6mm	% DE VARIACION
A. T. D. 25 (H.)	112	112	87	0,12	1.907 (78)	1.526	- 20
F. R. P. 37 (V.)	77	76	83	—	2.071 (69)	2.071	0
C. D. G. 32 (V.)	98	91	79	—	3.379 (90)	3.270	- 3
M. S. R. 32 (V.)	92	78	73	0,27	2.943 (91)	2.943	0
J. A. L. 16 (V.)	114	113	91	0,16	2.289 (114)	2.071	- 10
M. N. S. 53 (V.)	98	82	67	0,27	2.279 (80)	2.343	- 16
M. H. T. 47 (V.)	79	65	65	0,23	3.488 (87)	3.161	- 9
A. R. L. 39 (H.)	74	76	86	0,14	2.616 (81)	2.725	4
J. P. A. 35 (H.)	79	90	83	—	3.161 (84)	3.270	- 10
M	91,44	87	79,3	—		R = 0,94	M = - 7,11
Sd ±	15,17	16,42	9,11				

FVC, FEV₁ y FEV₁% en % con respecto a los valores teóricos. Raw en Kpak Vs⁻¹. CRF en valores reales. Entre () % de CRF con respecto a sus teóricos. Los tres primeros sujetos eran personal del laboratorio. El resto, seleccionado entre pacientes con bronquitis crónica con FEV₁% mayor de 65 %.

TABLA VII

CASOS	EDAD SEXO	DIAGNOSTICO	FVC	FEV ₁	FEV ₁ %	MMF _{25-75%}	RAWI	RV	CRF	TLC
1. F. S. U.	63 (V.)	Bronquitis c. cap. laboral	84	66	59	43	0,47	145	115	106
2. M. D. N.	55 (V.)	Pat. interst. d. prev. biop. p.	103	96	73	68	0,23	148	123	125
3. M. M. J.	63 (V.)	Carc. epid.	94	61	48	22	0,16	206	164	139
4. F. G. B.	60 (V.)	Carc. epid.	73	52	54	28	0,32	—	—	—
5. M. L. C.	49 (V.)	Nódulo p. sol.	85	74	70	46	0,15	171	141	120
6. A. L. L.	50 (V.)	Carc. epid.	75	82	87	91	0,11	161	145	114
7. F. F. M.	50 (V.)	Carc. epid.	80	77	76	55	0,14	—	102	—
8. J. H. B.	59 (V.)	Carc. epid.	84	65	59	33	0,29	113	111	96
9. A. S. G.	52 (V.)	Carc. epid.	99	73	56	33	—	—	—	—
10. J. S.	57 (V.)	Carc. epid.	82	71	69	56	—	95	91	86
11. J. H. R.	66 (V.)	Carc. epid.	74	73	74	55	—	—	—	—

Todos los valores referidos en % con respecto a sus teóricos.

taban una hipertensión pulmonar tras un esfuerzo de 40 watos y un tiempo de recuperación de la PAP alargado. En seis casos (2, 3, 4, 5, 8 y 11) había hipoxemia clara en reposo, y en los que pudo medirse tras esfuerzo se mantenía o se producían pequeñas resaturaciones. Las presiones en arteria pulmonar no se modificaban con respecto a la basal, respirando a través de orificios de hasta 6 mm, como podemos observar en la tabla X en expresión de PAP. Era de reseñar el que, al hacerse más lento el ritmo inspiración-espирación, cabían un mayor número de ciclos cardíacos correspondientes a cada movimiento respiratorio. A niveles de 4 y 3 mm existían en la mayor parte de los casos una tendencia a aumentos pequeños no significativos de la PAP sin pasar nunca tampoco de los límites considerados como normales; sólo en un caso (ALL) la PAP pasaba de 10 mm basal a 16,5 y 17 mm (zona que puede considerarse como dudosa), al respirar a través de las boquillas de 4 y 3 mm, respectivamente; con caídas inmediatas a los valores de partida al retirar la estenosis. En cuanto a la evolución de la PAP sistólica, en tres

casos sobrepasaba el límite de 30 mm al respirar a través de 3 mm (ALL, MMJ, FSJ), pero a través del mismo ciclo respiratorio oscilaba hasta valores tan bajos como 15 y 18 mm.

En la figura 4 observamos las variaciones de las presiones pulmonares entre inspiración y espiración en uno de los sujetos, y como estas variaciones desaparecían al quedarse en apnea, lo que demostraba que eran reflejos de cambios en la presión pleural.

En la tabla X podían apreciarse las oscilaciones de las presiones pulmonares sistólicas y diastólicas expresadas como incremento o variación entre las más bajas conseguidas al final de una inspiración y el punto más alto en la espiración siguiente. Los incrementos de las PAP sistólica y diastólica eran moderados y se mantenían de forma parecida respirando a través de las boquillas obstructivas, hasta que se alcanzaban los diámetros de 4 y 3 mm, a los cuales estas variaciones ins-espирación eran muy llamativas y se separaban claramente de las basales.

La figura 5 presenta las variaciones de presión pleural en un sujeto sano personal del laborato-

TABLA VIII

REPOSO DECUBITO SUPINO

CASOS	PaO ₂	PaCO ₂	pH	SAT. Hb%	PAP _s	PAP _d	PAP	PCP	PMT	$\Delta V_{50} \text{ He-02\%}$
1. F. S. J.	99	35	7,42	98	21	7	10	—	145	48
2. M. D. N.	63	37	7,39	95	20	7,5	7	—	—	—
3. M. M. J.	76	33	7,39	92	24	12	12	—	—	—
4. F. G. B.	77	32	7,45	94,5	22	8	10	—	—	—
5. M. L. C.	80	39	7,35	93	25	7	10,5	2	180	—
6. A. L. L.	88	37	7,43	97	20	6	10	9	120	—
7. F. F. M.	93	33	7,44	97,5	17	9	10	4	—	—
8. J. H. B.	74	39	7,40	97	18	4	8	—	—	—
9. A. S. G.	85	36	7,41	98	25	12	15	—	—	—
10. J. S.	88	31	7,5	99	21	8	9	—	—	—
11. J. H. R.	70	36	7,44	94	23	12	11,5	—	—	—

Los valores de las presiones son expresados en mm de Hg. potencia máxima tolerada (PMT) expresada en watos.

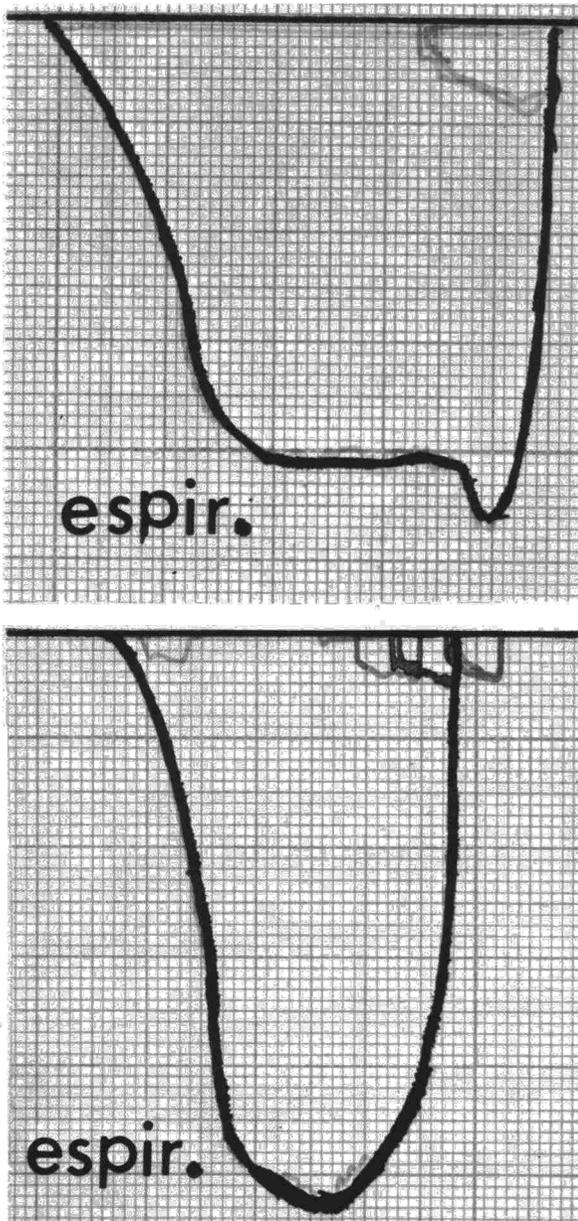


Fig. 2. Lazos espiración flujo-volumen.

rio. Dichas oscilaciones de presión pleural entre inspiración y espiración eran pequeñas básicamente, se mantenían parecidas al respirar a través de calibres de 8 mm y aumentaban de una forma llamativa al hacerlo a través de 3 mm, a favor de una mayor negatividad de la presión pleural inspiratoria (se acercaba a su PMI), y como tras retirar la boquilla, casi de forma espontánea volvía a las pequeñas oscilaciones basales. La figura 6 no hace más que mostrar el mismo hecho a través de las mayores variaciones ins-espiración de las curvas volumen-presión, comparando su trazado basal y tras respirar a través de orificios de 4 mm. Se puede apreciar claramente la apertura o separación de

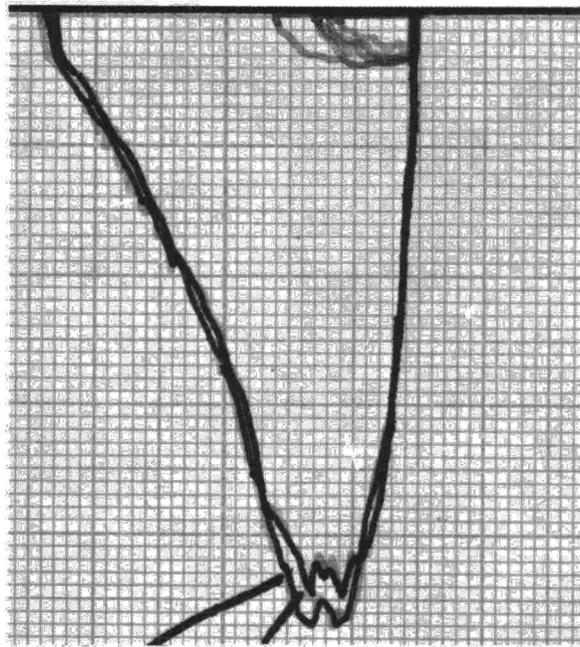


Fig. 3. Calibre y longitud.

las curvas inspiración-espiración, manteniendo su pendiente.

La figura 7 muestra la evolución de los trazados de presiones pulmonares basales en uno de los sujetos y respirando a través de boquillas de 8, 4 y 3 mm, respectivamente, representando los hallazgos hasta aquí antes comentados.

En la tabla XI se recogen los datos gasométricos de 6 de los pacientes tras respirar a través de diámetros de diversos calibres. En todos los casos explorados hasta diámetros incluso de 6 mm no existían variaciones en las presiones de los gases arteriales. A nivel de 4 y 3 mm en dos de cuatro pacientes había pequeñas restauraciones y en los otros dos una desaturación valorable (aunque no marcada), coincidiendo con una elevación de la PaCO_2 (en un caso cercano a límites patológicos), un descenso del pH comparativo al basal y una disminución del volumen minuto.

Las tablas XII y XIII y figuras 8 y 9 muestran los resultados de las variaciones de las tensiones arteriales sistémicas (TAS) sistólicas y diastólicas, entre las más bajas encontradas en inspiración y el pico de mayor presión en la espiración siguiente en cinco casos estudiados. En la tabla XII observamos cómo en cuatro de los pacientes la caída de la TAS sistólica en inspiración oscilaba de 3,9 a 6,1 mmHg. Cuando dichos sujetos respiraban a través de orificios obstructivos, por períodos mínimos de 10 a 30 minutos, observamos cómo las variaciones de la TAS sistólica eran mayores, pero sólo en el caso JHB, con 4 mm, la media de variación era mayor de 10 mm y en 5 de los 10 ciclos medidos aparecía

TABLA IX

ESFUERZO 40 WATIOS DECUBITO SUPINO										
CASOS	PaO ₂	PaCO ₂	pH	SAT. Hb%	PAP _s	PAP _D	PAP	TIEMPO RECUP. PAP	VE Y VO ₂	ESF.
1. P. S. J.	—	—	—	—	32	18	23	1	—	—
2. M. D. N.	78	36	7,33	97,5	45	12	20	3	—	—
3. M. M. J.	—	—	—	—	63	26	33	9	—	—
4. F. G. B.	87	35	7,35	99	47	19	22	4	—	—
5. M. L. C.	—	—	—	—	43	17	24	4	—	—
6. A. L. L.	—	—	—	—	35	12	17	3	29,1	1.399
7. F. F. M.	86	35	7,39	98	31	13	16,5	2	32,4	1.362
8. J. H. B.	73,5	39	7,40	97	40	21	19	3	—	—
9. A. S. G.	94	38	7,40	97	45	18	22	3	23,5	1.081
10. J. S.	97	36	7,36	98	37	14	15	3,5	25,8	672
11. J. H. R.	—	—	—	—	68	37	45	14	—	—

Las presiones son expresadas en mm de Hg. El tiempo de recuperación de la PAP tras refuerzo en minutos. El volumen minuto (VE) en litros/minuto, y el consumo de oxígeno (VO₂) en cc/minuto.

de forma clara pulso paradójico. En otros dos casos (FGB y MDN), a pesar de que los calibres eran tan reducidos como 5 y 4 mm, no aparecía pulso paradójico en ninguno de los latidos. El caso ASG, que partía de variaciones basales más altas, a nivel de 6 mm tan sólo en dos latidos aparecía pulso paradójico, pero en este mismo caso, al someterlo a un esfuerzo de 40 watos sin boquilla obstructiva, las variaciones de TAS sistólica disminuían con respecto a la basal, a la vez que se elevaba la frecuencia cardíaca de forma manifiesta. La tabla XIII muestra los hallazgos del paciente restante FMM, con variaciones basales de la TAS sistólica muy similares a los otros casos; al registrarla respirando con 6 mm estas oscilaciones aumentaban, aunque sólo en dos ciclos de diez sobrepasaban los 10 mm. Dicho sujeto fue sometido a un esfuerzo de 40 watos, respirando a través de la boquilla de 6 mm, y entonces sí que aparecía claramente pulso paradójico, tanto considerando globalmente todos los ciclos estudiados como haciéndolo de forma individualizada, ya que de 36 ciclos analizados en 26 aparecía y en los restantes las oscilaciones de la TAS sistólica eran

claramente mayores que los basales. Podemos observar también cómo en el período de recuperación, tras detener el esfuerzo, pero aún respirando con la boquilla de 6 mm en algunos ciclos (4 de 10), mostraban pulso paradójico, expresión de que aún las variaciones de presión pleural debían de ser amplias. Tras retirar las boquillas, los cambios volvían a ser muy próximos a los basales de forma rápida, y en todos los ciclos por debajo de 10 mm. Los hallazgos comentados son también recogidos en las figuras 10 y 11, en expresión de variación de la tensión arterial sistólica.

En la figura 10 pueden observarse la respuesta de las presiones arteriales sistémicas durante tos y la caída durante la siguiente inspiración hasta su recuperación en la parte superior de la gráfica, y en la parte inferior inmediatamente de un acceso de tos espontánea (no recogido en la gráfica), la caída muy llamativa de la TAS sistólica en la inspiración siguiente (caía a 58 mm, partiendo de 107 previo a la tos) y la lenta recuperación hasta conseguir los valores basales. No es extraño pensar que una agudización de este mecanismo pueda producir un síncope tusígeno.

TABLA X

CALIBRE mm NUM. DE CASOS		BASAL 10	14 2	12 2	10 2	8 5	6 6	5 1	4 7	3 5
ΔPAP _s	M	5,21	3,1	6,6	7,1	6,82	6,87	5,58	11 *	16,82 **
	SD ±	2,3	0,14	2,5	1,7	2,29	2,2	—	1,77	4,13
ΔPAP _D	M	4,5	5,23	5,75	5,37	5,74	4,58	3,41	8,81 *	12,18 **
	SD ±	2,4	1,1	1,06	0,89	2,16	2,5	—	1,32	6,7
PAP	M	10,5	9	10,75	9	9,3	11,33	1	11,3	12,5
	SD ±	2,2	—	—	—	1,6	3,1	—	2,7	3,4

ΔPAP_s y ΔPAP_D expresados en mm Hg de diferencia entre inspiración y espiración espontánea (media de un mínimo de 10 ciclos consecutivos).

* P < 0,01.

** P < 0,001.

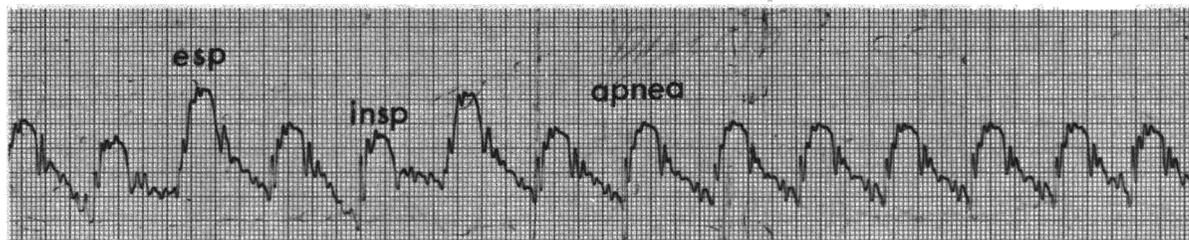


Fig. 4. Trazados de presión arterial pulmonar a respiración espontánea y en apnea.

Discusión

En la tabla I veíamos cómo las Raw iban aumentando progresivamente al disminuir el calibre y cómo este parámetro de los estudiados era el que más precozmente se alteraba y ya a 10 y 8 mm mostraban valores de un 100 % superiores a los de partida. Ahora bien, también apreciábamos cómo para utilizar este test en plan diagnóstico individualizado, hasta niveles de 10 y 8 mm, no sobrepasaba los límites de normalidad admitidos por nosotros según estudios en grupos de normales más amplios, por lo que podría perder parte de su efectividad y precocidad en ese sentido. Al ser una obstrucción fija, no pudimos hacer consideraciones en cuanto a posibles diferencias según el tipo de estenosis, entre resistencias ins o espiratorias: Shim¹² en cuatro de cinco pacientes con estenosis extratorácicas encontraba una mayor afectación de las resistencias inspiratorias; sin embargo, Miller⁸, en una casuística mucho más amplia (43 casos), concluía que la comparación de resistencias ins y espiratorias añadían muy poco a la evaluación del paciente que cuando se consideraban las resistencias totales. Por nuestra parte, con nuestra metodología ya hemos dicho que valoramos las resistencias inspiratorias a 0,5 l/s.

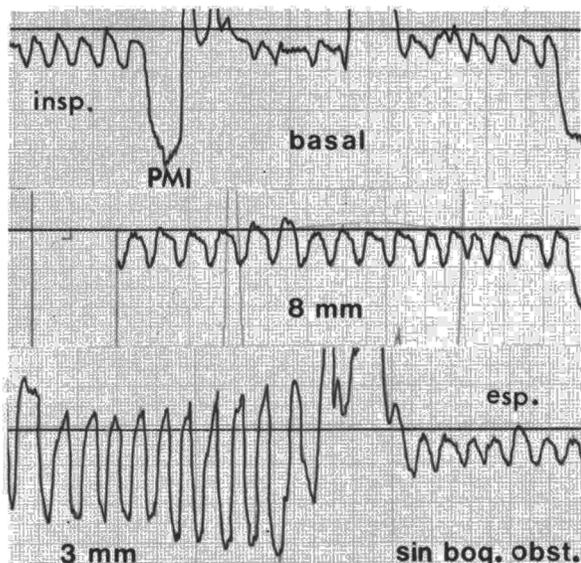


Fig. 5. Trazados de presión pleural en un sujeto normal.

La conservación de la FVC aun a calibres muy pequeños es un hallazgo en el que coinciden la totalidad de los autores que han estudiado este problema y muy coincidente a los resultados de Muller y Hyatt⁷, utilizando también obstrucciones artificiales de distintos calibres. Cuando revisamos la casuística en la literatura la mayor parte de los pacientes diagnosticados de estenosis de vías aéreas superiores presentaban FVC normales, pero en cierta serie^{12,13} algunos casos mostraban FVC alrededor o por debajo del 50 % de lo que les correspondían, difícilmente explicables sin una patología añadida (que no se indica) o una cooperación deficiente en la maniobra de espiración forzada por su grado de afectación, ya que en varios de esos casos la localización era extratorácica y sólo en algunos la localización intratorácica podría explicar el hallazgo.

En cuanto a los parámetros de FEV₁, FEV₁% y diferentes flujos espiratorios máximos, tanto en la espirografía como en la curva flujo-volumen, ya hemos visto la característica común de su conservación hasta diámetros muy pequeños, por lo que es presumible que hasta que la estenosis sea severa se comporte clínica y funcionalmente de una forma poco aparente. En cuanto a precocidad, el PEF era el primero (sin contar las Raw), seguido de los MMEF y V máx 50 %, muy poco por delante del FEV₁ y FEV₁%, que no caían hasta diámetros de 6 mm, y los flujos máximos medidos a bajos volúmenes pulmonares se conservaban aún a niveles de obstrucción todavía más extremos. No es raro que el PEF sea el flujo máximo espiratorio que antes se afecte, pues es altamente dependiente del esfuerzo muscular en condiciones normales²⁸.

Observamos cómo en la espirografía el MMEF₂₅₋₇₅ o el V máx_{50%} en la curva flujo-volumen se mantenía hasta calibres de 8 mm y aun menos milímetros, y en algunos casos entre niveles de obstrucción (14 a 8 mm) aumentaba con respecto al basal. Este hallazgo hablaría de que los músculos respiratorios serían capaces de generar una presión flujo-resistiva suficiente, pues si no, ante el aumento de la resistencia añadida, la mayor parte de la presión dinámica disponible se disiparía a través del orificio y los flujos disminuirían. Dicho de otro modo, a través de los

TABLA XI

MM NUM. DE CASOS	12 2	8 3	6 3	4 4	3 2
PO ₂	ALL 88 (88) JS 88 (88)	ALL 86 (88) JS 83 (88) JHB 79 (74)	ALL 88 (88) FFM 96 (93) ASG 84 (85)	ALL 83 (88) JS 74 (88) JHB 78 (74) MDN 64 (63)	ALL 81 (88) JS 82 (88)
mm Hg					
PCO ₂	ALL 44 (41) JS 33 (31)	ALL 37 (41) JS 36 (31) JHB 37 (39)	ALL 46 (41) FFM 34 (38) ASG 36 (36)	ALL 49 (41) JS 38 (31) JHB 39 (39) MDN 37 (37)	ALL 47 (41) JS 39 (31)
pH	ALL 7,43 (7,46) JS 7,47 (7,50)	ALL 7,42 (7,46) JS 7,47 (7,50) JHB 7,37 (7,40)	ALL 7,41 (7,46) FFM 7,44 (7,44) ASG 7,41 (7,41)	ALL 7,38 (7,46) JS 7,47 (7,50) JHB 7,39 (7,40) MDN 7,39 (7,39)	ALL 7,41 (7,46) JS 7,41 (7,50)
Sat. Hb %	ALL 96,5 (97) JS 99 (99)	ALL 97 (97) JS 98 (99) JHB 97,5 (97)	ALL 97 (97) FFM 98 (97,5) ASG 97 (98)	ALL 96 (97) JS 94 (99) JHB 97,5 (97) MDN 94 (95)	ALL 96,5 (97) JS 97 (99)
Ve (l/m)	ALL 4,97 (5,26) 228 (263)	ALL 4,97 (5,26) 218 (263)	ALL 4,97 (5,26) 253 (263)	ALL 4,83 (5,26) 255 (263)	ALL 2,84 (5,26) 159 (263)
VO ₂ (c.c./m)	JS 4,21 (6,18) 117 (166)	JS 4,07 (6,18) 138 (166)	FFM 9,99 (9,73) 389 (379)	JS 4,78 (6,18) 167 (166)	JS 3,79 (6,18) 140 (166)

Entre paréntesis están expresados los valores basales de los respectivos pacientes.

orificios se podría generar un mismo flujo, pero a una presión transpulmonar mayor que sin boquilla obstructiva, lo que a su vez hablaría de una dependencia al esfuerzo de los flujos a estos niveles y en estas circunstancias. Parece lógico pensar por lo dicho que las relaciones presión-flujo a este nivel de volúmenes pueda no mostrar los plateaus espiratorios normales en las determinaciones a isovolumen. Roncoronni²⁹ en-

cuentra también aumentos del MMEF a nivel de 9 mm de 0,6 l/seg de media y piensa que puede deberse a una migración del EPP hacia la boca y ampliación del segmento no colapsable. Si las resistencias añadidas son lo suficientemente importantes (por debajo de 7 mm), los músculos respiratorios pueden no ser capaces de generar presiones flujo-resistivas suficientemente altas para alcanzar los flujos máximos, y éstos a este

TABLA XII

CASOS	BASAL	ESFUERZO 40 W SIN BOQUILLA	6 mm REPOSO	5 mm REPOSO	4 mm REPOSO	
A. S. G.	ΔTAS _s M	6,1 (0)	3,7 (0)	9,1 (2)	—	—
	SD ±	1,57	0,8	1,55	—	—
	ΔTAS _D M	1,53	4,35	1,95	—	—
	SD ±	1,08	2,62	0,72	—	—
F. G. B.	ΔTAS _s M +	3,9 (0)	—	—	4,77 (0)	—
	SD ±	0,88	—	—	1,39	—
	ΔTAS _D M	1,58	—	—	1,86	—
	SD ±	1,55	—	—	0,97	—
M.D.N.	ΔTAS _s M	3,99 (0)	—	—	—	6,14 (0)
	SD ±	0,77	—	—	—	1,8
	ΔTAS _D M	1,73	—	—	—	1,76
	SD ±	0,74	—	—	—	1,4
J. H. R.	ΔTAS _s M	4,82 (0)	—	—	—	11,87 (5)
	SD ±	1,1	—	—	—	6,39
	ΔTAS _D M	1,22	—	—	—	4,11
	SD ±	1,13	—	—	—	3,04

Los valores del caso M. D. N. con 4 mm corresponden a 20 ciclos consecutivos. El resto de los valores, a 10 ciclos. ΔTAS en mm de Hg entre inspiración y espiración. Entre (), número de ciclos con pulso paradójico. Todos los trazados fueron obtenidos a respiración espontánea, salvo el esfuerzo con 40 watos.

TABLA XIII

CASO F. F. M.		BASAL	6 mm	TRAS ESF. 40 W BOQUILLA 6 mm	RECUPERACION BOQUILLA 6 mm	RECUPERACION SIN BOQUILLA
$\Delta T A S_s$	M	5,07 (0)	8,15 (2)	12,42 (26)	9,02 (4)	6,05 (0)
	SD \pm	2,37	3,54	3,79	2,09	2,3
$\Delta T A S_D$	M	1,27	4,15	3,82	3,97	2,45
	SD \pm	1,1	3,07	2,76	2,56	2,16

Las medias de esfuerzo con boquilla de 6 mm corresponden a 36 ciclos consecutivos. El resto de las medias, a 10 ciclos. Δ tensión arterial sistémica inspiración-espiración expresados en mm de variación. Entre () el número de latidos con pulso paradójico.

rango medio de volumen descenderán, aunque a niveles pulmonares más bajos, con flujos máximos más pequeños, pueden ser suficientes para mantenerlos. Resistencias más importantes (4 y 3 mm) pueden ser necesarias para descender los flujos máximos a bajos volúmenes pulmonares ($V_{\text{máx}25\%}$).

La inspiración es toda ella dependiente del esfuerzo muscular en condiciones normales²⁸. Nuestros jóvenes atletas realizaron inspiraciones no reproducibles en general, y aunque máximas en muchos casos no lo suficientemente repetidas. Nuestra experiencia en pacientes, aun admitiendo la misma dependencia, es mejor y parece ser que los enfermos son capaces de producir esfuerzos repetidos bastantes similares. No sabemos si el entrenamiento deportivo en nuestro grupo podía condicionarlos de alguna forma, pues solían tener una tendencia ya natural a entretener el comienzo de la inspiración debido al entrenamiento deportivo. Sin embargo, llegaban bien a TLC y la colaboración en las curvas espiratorias era magnífica en todos los casos basales y realizadas con tubos. Por todo lo dicho, hemos preferido no valorar los flujos inspiratorios o los índices de flujos espiratorios/inspiratorios. Miller y Hyatt⁷, utilizando resistencias fijas, asimismo, y considerando todos los parámetros globalmente, el más afectado inicialmente era el PEF y MVV, después el FIV₁, MMEF y PIF de una forma similar y después el FEV₁. Como ya dicho autor explicó, en el caso de una obstrucción extratorácica variable los parámetros inspiratorios se afectarán más que los espiratorios, y ante una sospecha de es-

tenosis extratorácica merecerá le pena prestar atención a la porción inspiratoria de las curvas, que quizás con el aumento de las Raw inspiratorias sean los únicos hallazgos; nuestros resultados (no reseñados) en los tres casos en que pudimos analizar la porción inspiratoria era similar a los expresados por dicho autor.

Con neumotacografía en muchas ocasiones por pequeñas oscilaciones del campo de seguridad eléctrico del o se producen pequeños desfases, no llegando en la inspiración máxima desde RV hasta la posición antes fijada de TLC en la inspiración máxima desde volumen circulante³⁰. Como las condiciones inspiratorias no son a BTPS, sino ambientes, deberíamos considerar un factor de corrección (si no utilizamos bolsa compensadora con aire caliente), pues, en caso contrario, puede haber pequeños descensos de la FVC inspiratoria con respecto a FVC espiratoria (con nuestro utillaje, factor de conversión = 1,045). Estos pequeños defectos, aparte de la colaboración y de la dependencia al esfuerzo, pueden cobrar más importancia si intentamos relacionar índices espiratorios/inspiratorios, pues hemos visto que quizás los inspiratorios no sean coincidentes con el porcentaje de volumen al que se quisiera considerar. Por todo ello, pensamos que los métodos de obtención de las curvas MEFV con espirómetro seco o la valoración de los flujos medios inspiratorios en la espirografía clásica pueden ser mejores métodos alternativos para obviar estas dificultades.

Hasta ahora hemos visto la posibilidad de que los flujos inspiratorios o espiratorios o su relación expresada como índices pueden estar alterados con conservación de FVC en las estenosis de vías respiratorias altas. Pero dicha alteración, y más si no poseemos medidas de Raw, puede ser engañosa en cuanto al diagnóstico diferencial, aparte de los problemas de reproducibilidad de cada test. Por ello la morfología de las curvas a lo largo de toda la inspiración y espiración y la aparición de mesetas de flujo constante nos parece, como a otros autores^{7-10,12,13}, de una utilidad diagnóstica indudable. Dichas mesetas son visualmente más discriminativas en las curvas flujo-volumen que en la espirografía. Con

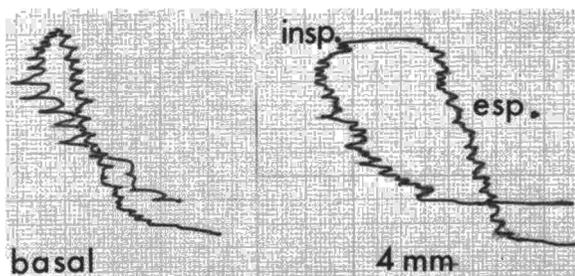


Fig. 6. Curvas volumen/presión en un sujeto normal.

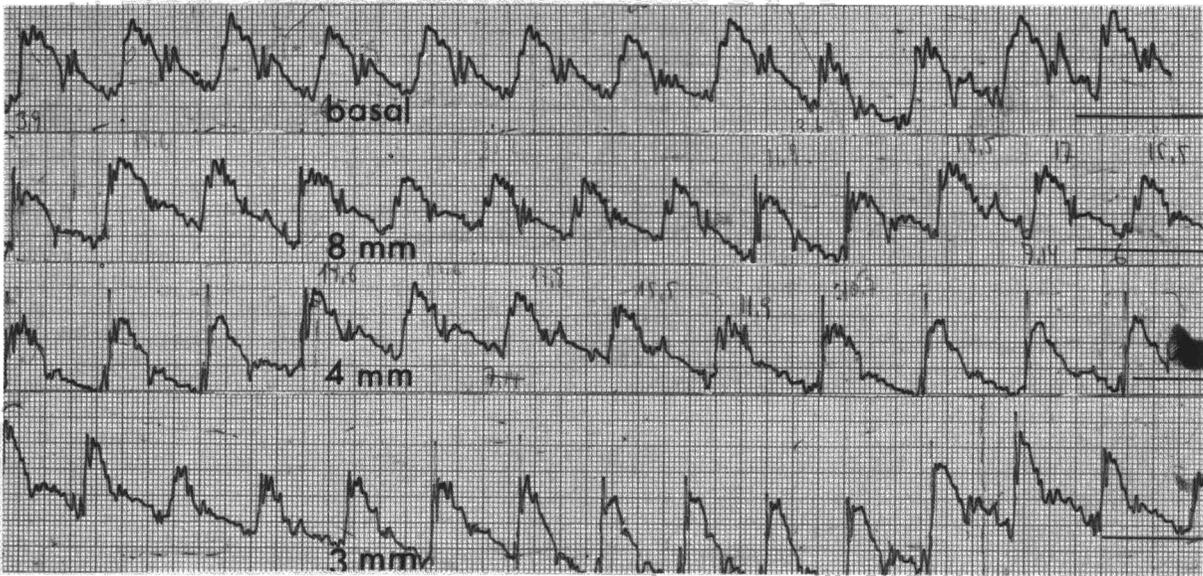


Fig. 7. Trazados de presión arterial pulmonar en un caso (ASG).

este último trazado, en caso de un esfuerzo espiratorio no máximo o descenso de dicha capacidad (enfermedades musculares, de la pared torácica, columna vertebral, etc.), aparecen morfologías rectilíneas engañosamente evocadoras de estenosis altas. En cuanto a las curvas de flujo-volumen, las morfologías de flujo constante se ven con más facilidad, pero su aparición únicamente inspiratorias, con normalidad de todos los demás parámetros, nos obligará a asegurar la buena colaboración del paciente, pues fácilmente, si esto falla, aparecen falsos trazados aparentemente muy típicos y significativos sin existir una estenosis extratorácica.

En las curvas de flujo-volumen podemos observar cómo el PEF es el primero en descender y cómo se desplazaba hasta volúmenes pulmonares más bajos con la obstrucción, iba después

aumentando según proseguía la espiración (valores más altos que sin boquillas), para a nivel del FEV_1 alcanzar valores similares. De ahí que algunos autores hayan pensado que la relación $FEV_1/FEV_{0.5}$ podría poner este hecho de manifiesto y el aumento de este índice sencillo espirográfico podría servir para el diagnóstico. Rotman¹⁴ sugiere que un $FEV_1/FEV_{0.5}$ mayor de 1,5 separaría a las estenosis de vías altas de las otras enfermedades pulmonares obstructivas crónicas. Nosotros veíamos cómo esos valores eran muy bajos comparándolos con los de nuestros normales, y nos tendríamos que ir a valores más altos (mayor de 1,9), por lo que en precocidad se aproximaría mucho más a los flujos medios y con la dificultad que a obstrucciones mayores no seguía aumentando de forma clara, parecido a lo encontrado con la MVV por Hyatt.

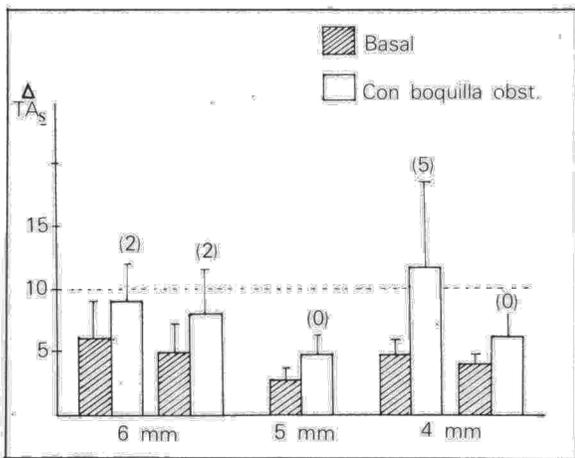


Figura 8.

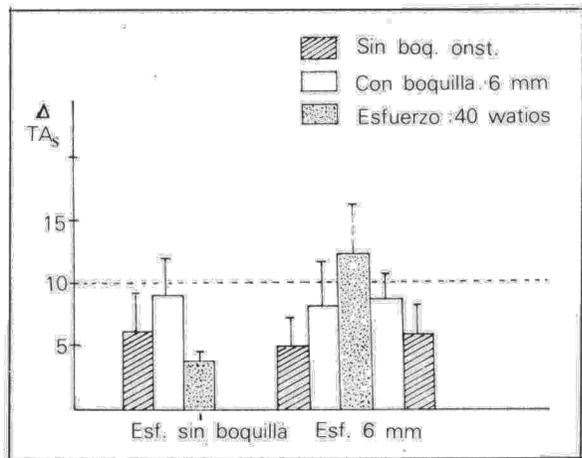


Figura 9.

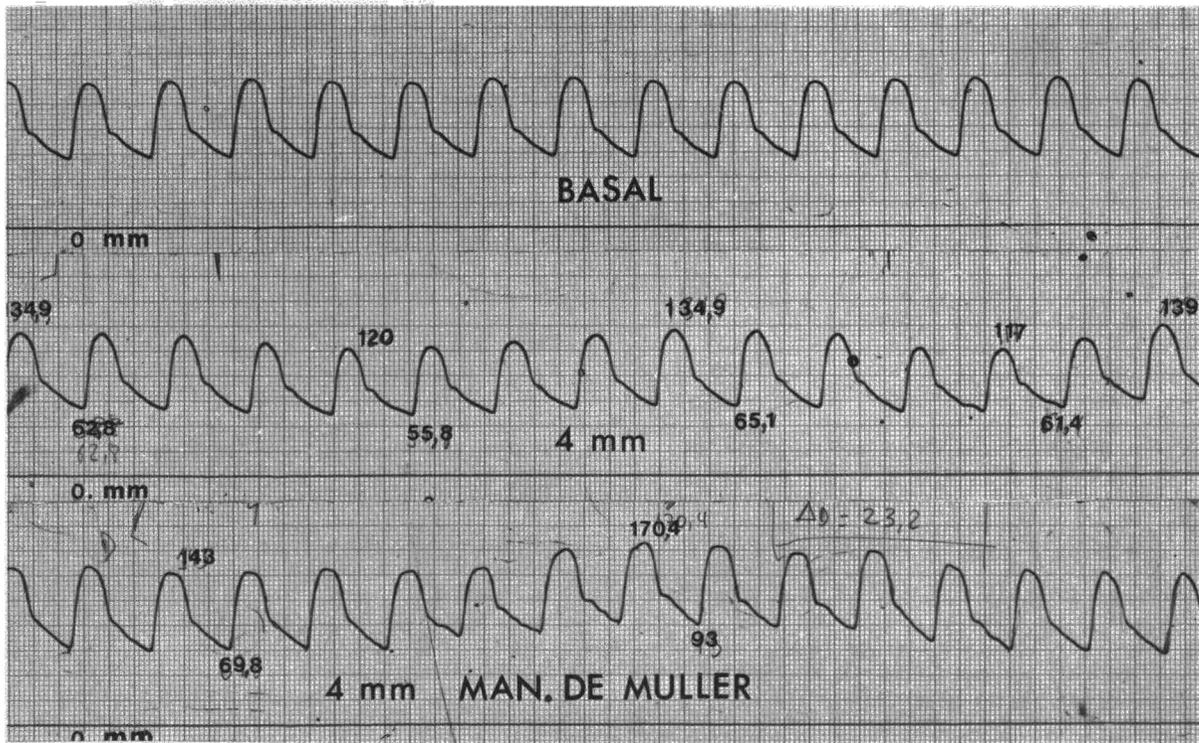


Fig. 10. Curvas de tensión arterial sistémica en un caso (JHR).

Es un parámetro más a favor de la posibilidad diagnóstica, pero no creemos reporte una información importante ni adicional, aunque parece ser que en bronquitis crónicas este índice sería más bajo que en normales, por lo que en el estudio enfrentando estenosis altas y bronquíticos pudiera tener un mayor interés.

En cuanto a las curvas de flujo-volumen He-O₂ comparadas a las mismas respirando aire, observamos cómo el Δ del V máx_{50%} era en nuestros atletas explorados de un 50,38 % de media, pero con una desviación standard muy amplia, de $\pm 16,64$ %. Individualizadamente oscilaban de 29 a 82 %.

En una serie previa de 18 normales³¹, y presentados en el Congreso SEPAR Murcia 77, habíamos obtenido valores similares: $46,3 \pm 15,6$, y los valores de Despas³², $48 \pm 11,7$; Bode³³, $47,3 \pm 13,7$, y los de Dosman³⁴, con variaciones en sus normales de un 20 a un 80 % en el Δ de V máx_{50%}, también eran coincidentes con nuestros resultados.

Si la resistencia al flujo fuese completamente inercial, éste podría variar con la densidad elevada a 0,5 y el Δ de V máx He-O₂ al 50 % se aproximaría al 62 %³⁵. El hecho de que algunos normales tengan menor tipo de respuesta indica que la resistencia al flujo no sería puramente convectiva o inercial y que existiría un componente importante friccional en algunos sujetos con pulmones normales, que, además, no parece

estar en relación con el flujo turbulento, cuya dependencia con la densidad es muy similar a la del flujo convectivo. Una mayor respuesta a la esperada en algunos normales podría indicar que podrían existir otros factores que las propiedades puramente físicas del gas que afectasen al incremento de los flujos máximos. Minz³⁶ sugiere que una posible alteración de la geometría de las vías aéreas podría contribuir como un mecanismo adicional.

Estas grandes variaciones interindividuales, que se mantienen al hacerles respirar por las distintas boquillas obstructivas, hace tener que mirar la interpretación de este test en la patología con mucha cautela. Además, a menores calibres, la turbulencia y el componente acelerativo de los flujos debería aumentar y esperaríamos encontrar un aumento progresivo del incremento de los flujos máximos He-O₂ conforme redujésemos el diámetro, cosa que no era el caso, y más considerando sus dispersiones individuales amplias. Hasta aquí parece ser que en las estenosis de vías aéreas superiores deberíamos encontrar respuestas al He-O₂, pero sin servirnos para hablar de grado de obstrucción.

Loveland³⁷, estudiando la variabilidad individual de estas curvas, encuentra un coeficiente de variación del incremento del flujo máximo 50 % de un 22 a un 32 y un 38 %, según se considerase un método compuesto de análisis (superposición de los tres limbos respiratorios), va-

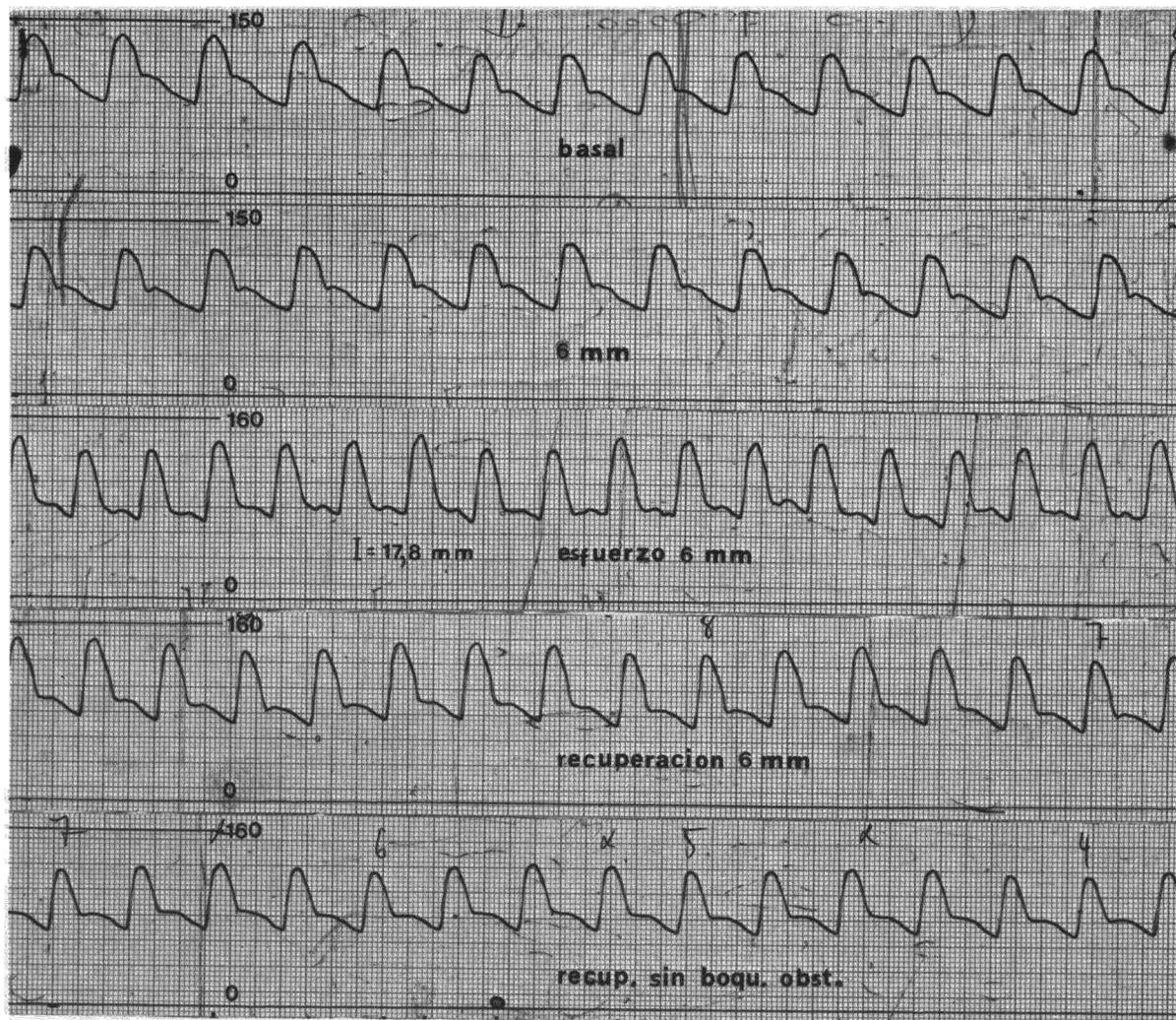


Fig. 11. Trazados de tensión arterial sistémica en un caso (FFM).

lorar la media de las tres curvas o tomar la mayor. Este coeficiente nos parece muy alto, y más con los dos últimos métodos, que son los más habitualmente elegidos en la clínica.

Hasta ahora parecía que en sujetos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica o con enfermedad de las pequeñas vías aéreas serían no respondedores y se podrían separar de algunos tipos de asma (respondedores) o de los casos de estenosis de vías altas, con lo cual este test había sido propuesto para determinar el nivel de la obstrucción^{31,32,38,39}.

Lavelle¹⁵ publica que las curvas flujo-volumen He-O₂ pueden tener interés en el diagnóstico de la obstrucción de vías respiratorias superiores, diferenciándolas de las obstrucciones periféricas. Sus datos en normales con distintos tubos se aproximan a los nuestros, aunque parece aumentar algo el tipo de respuesta media a

6 y 4 mm, pero sus desviaciones standard a esos niveles son muy altas, 60 ± 16 y 75 ± 21 , por tanto interfiriéndose en algunos casos con los $\Delta V_{\text{máx}_{50\%}} \text{ He-O}_2$ basales y con tubos hasta 9 mm, que oscilaban de 50 ± 11 a 48 ± 20 , respectivamente. También sugiere que el aumento de respuesta de los flujos máximos con He-O₂ a altos volúmenes pulmonares en bronquíticos crónicos pueden hacernos sospechar una estenosis alta sobreañadida.

En una serie previa de sujetos sanos fumadores no sintomáticos (Murcia, 77) y estudiados con tests periféricos habíamos observado dos casos con Raw totalmente normales y con una alteración única del MMEF y $\Delta N_2/1$, que sugerían una obstrucción sólo de vías finas, una respuesta clara del $\Delta V_{\text{máx}_{50\%}} \text{ He-O}_2$, lo que parecía difícil de explicar con los conceptos clásicos. Meadows⁴⁰ publica en un grupo de bronquíticos

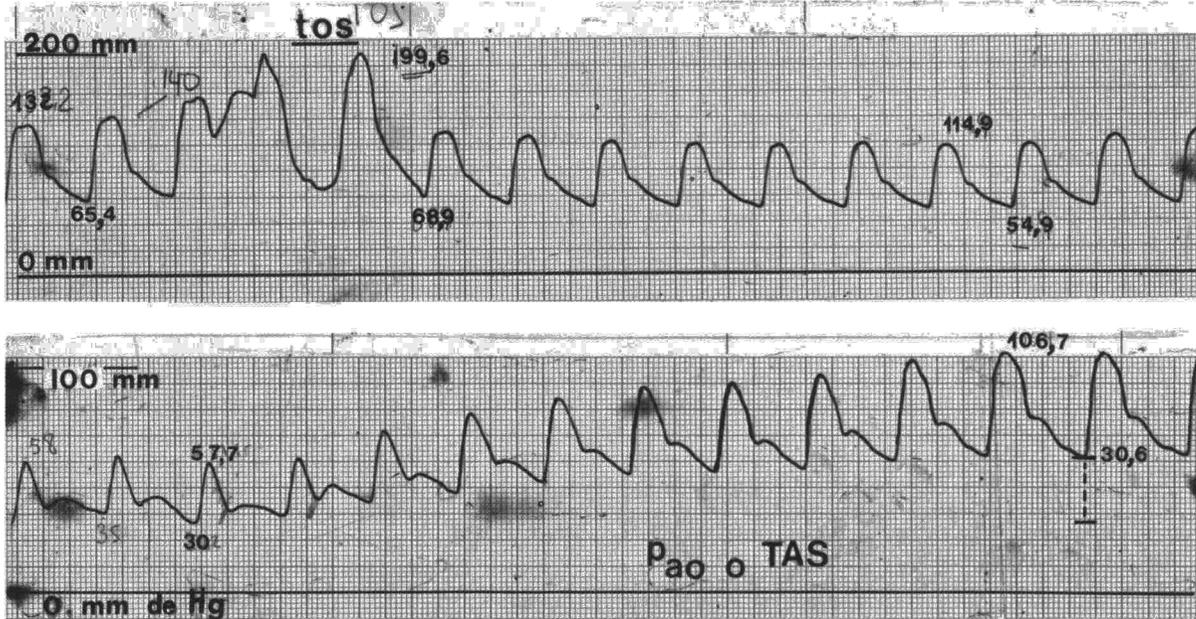


Figura 12.

crónicos cómo en un 50 % de estos casos existía una respuesta al He-O₂, hallazgo que es coincidente, aunque quizás no en el porcentaje con nuestra propia y corta experiencia en este punto concreto. Sugiere en sus explicaciones del análisis de sus datos antes y después de broncodilatadores que sólo parecería posible de entender estos mecanismos si el EPP He-O₂ no estuviese situado al mismo nivel que el EPP aire.

El trabajo en 1979 de Minz, Ziermann y Wood³⁶ es muy interesante y posiblemente esclarecedor de las discrepancias hasta ahora comentadas. Ellos ven las variaciones de las resistencias de los subsegmentos de vías aéreas comprendidas entre alveolo y EPP y entre EPP y FLS (segmento limitante del flujo); el FLS lo encontraban en la mayor parte de los casos al mismo nivel con aire y He-O₂; el EPP He-O₂ solía estar localizado más hacia el alveolo que el EPP con aire; no encontraban densidad dependencia de las resistencias entre alveolo y EPP He-O₂ y el incremento de los flujos máximos eran debidos a la marcada densidad dependencia de las pérdidas de presión por aceleración convectiva en el corto segmento entre EPP He-O₂ y FLS; la explicación e interpretación de los hallazgos los hacen aplicando las teorías de Dawson de la «wave speed theory» de limitación de flujo (FLS o punto de choque) y parecían consistentes con ellas. Sus resultados cuestionan la interpretación de los incrementos de los flujos máximos He-O₂ como índice de obstrucción periférica y demuestran la utilidad de la «wave speed theory», explicando los complicados mecanismos de la limitación de flujo. De acuerdo a la teoría de la aceleración de onda^{41,42}, el flujo

llega a ser limitado cuando en un punto en las vías aéreas, el punto de choque, la velocidad de flujo iguala la aceleración de propagación de las ondas de presión de pulso.

Por todo lo dicho hasta ahora, variabilidad interindividual grande, coeficiente de valoración intraindividual alto, resultados opuestos a las interpretaciones clásicas en grupos patológicos y este último trabajo de experimentación comentado, pensamos que actualmente le vemos poco papel a este test en el diagnóstico de las estenosis altas o en la detección del grado de la obstrucción.

En cuanto al punto del nivel respiratorio de estos enfermos, es algo que específicamente se ha tocado muy poco en la literatura. Todos coinciden que en las obstrucciones altas el ritmo respiratorio tiende a hacerse más lento, hecho que también nosotros encontramos en nuestros casos. En cuanto al nivel respiratorio (FRC), si observamos las casuísticas de pacientes con estenosis de vías aéreas superiores en la literatura^{4,8,10,11,16,29}, encontramos resultados para todos los gustos; en unos casos la FRC era normal o discretamente baja y en otros, por el contrario, se había elevado de una forma manifiesta; analizando los casos de forma individualizada, no se podía encontrar una relación ni entre el tipo de la estenosis (extra o intratorácica) con respecto al nivel respiratorio ni con el grado o cuantía de la obstrucción (en algunos casos los más obstruidos tenían una FRC normal). Todos estos hallazgos referidos también han sido encontrados en la revisión de nuestra casuística de pacientes. Por otra parte, intentar valorar si los aumentos de la FRC en los casos de la literatura

correspondían a pacientes con estenosis alta complicada con otros procesos añadidos no era posible de decidir, a la vista de los insuficientes datos en ese sentido reportados en algunas ocasiones. Es de reseñar también que algunos autores¹¹ encontraban diferencias FRC He y VGI plestiomográfico, a veces muy ostensibles, en un mismo paciente, habiendo demostrado la reproductibilidad en esos casos del VGI y viendo cómo, tras resección quirúrgica, en tres casos desaparecía el aire atrapado.

En cuanto a trabajos experimentales, tocando este punto, habría que destacar el de Buhain y cols.²⁰, realizado en perros a los que mantenía varias semanas respirando a través de unas estenosis parciales artificiales, y convendría reseñar varios de sus hallazgos: de forma inmediata, tras la obstrucción, la FRC aumentaba y la frecuencia respiratoria se enlentecía; tras varias semanas de mantenimiento de la obstrucción, la TLC aumentaba, la elasticidad disminuía, permaneciendo alta la FRC; tras retirar la obstrucción al cabo de ese tiempo, el nivel respiratorio volvía a sus niveles basales, permaneciendo la alteración de la TLC y de la elasticidad que ellos comprobaban era debido a alteraciones del surfactante pulmonar más que alteración de las fibras elásticas, pues las curvas presión-volumen en dichos pulmones resecaados con aire y líquido eran iguales.

En nuestro trabajo, al ser la obstrucción por periodos cortos de tiempo, no pudimos entrar en discusión sobre posibles cambios en la elasticidad o en alteraciones del surfactante pulmonar, pero en cuanto al nivel respiratorio nuestros hallazgos diferirían de los de Buhain. El VGI en nuestros atletas con estenosis artificiales se mantenía, en general, no elevándose. Podría argüirse las dificultades de interpretación, dado el corto período de mantenimiento de la boquilla y el posible nivel caprichoso que se adoptase ante ella: de todas formas, la reproductibilidad de las curvas a cada nivel y la frecuencia considerada podrían compensar en parte esa posibilidad. Al analizar el grupo de nueve sujetos, tres normales sanos y seis con bronquitis crónica con FEV₁% mayor del 65 %, en los que habían realizado FRC por método de dilución de helio, pensamos que los 15 a 30 minutos que se les había mantenido respirando a través de la boquilla de 6 mm, antes de volver a repetir durante otros 20 minutos la determinación de una nueva FRC, nos daban una mayor seguridad que con respecto al VGI, en cuanto a que el sujeto hubiese podido ajustar adecuadamente su nivel respiratorio ante los requerimientos de la obstrucción. Observamos cómo la FRC en todo el grupo estudiado se mantenía o tendía quizás (sin poder asegurar esto último) a disminuir ligeramente con la obstrucción, y opinamos que los sujetos

adoptan el nivel más adecuado ante el aumento de resistencia adicional añadida.

Roussos y col.⁴³ observaron como la presión crítica que los sujetos podían sostener indefinidamente sin aparición de fatiga muscular era más alta a FRC que a volúmenes por encima de este nivel, así como que la potencia muscular también disminuía al irse a niveles respiratorios más altos; también cita como los músculos respiratorios son más vulnerables a la fatiga muscular a altos volúmenes pulmonares que a FRC, y como en sujetos normales respirando a través de resistencias los músculos respiratorios llegan a la fatiga o aparece un asincronismo cuando las cargas son más altas, entre el diafragma e intercostales, habiendo fases en las que el primero trabajaba predominantemente y los músculos intercostales parecían descansar y otros momentos en los que lo contrario sucedía.

Pensamos que el mantener o disminuir ligeramente el nivel de FRC ante una obstrucción añadida es beneficioso para el funcionamiento adecuado muscular, si es posible mantenerlo sin signos de fatiga muscular, y lo que es manifiesto es que en nuestro grupo estudiado ésta era la respuesta común.

No conocemos estudios de musculatura, de eficacia y fatiga muscular en grupos de pacientes con estenosis de vías aéreas superiores, que seguro podrían aportarnos aclaraciones adicionales.

También nuestra experiencia es corta para matizar ciertos hallazgos, pero en cuatro bronquíticos con FEV₁% menor del 60 %, a los que se añadió una resistencia de 6 mm de diámetro en la boca y se les practicó determinación de FRC por dilución de helio antes y después, en tres de ellos (con FRC basales altas) la FRC se mantenía al mismo nivel que sin boquilla obstructiva, y solo en un caso que presentaba un sobrepeso importante (FRC normal) tendía a subir el nivel respiratorio al respirar a través de la boquilla. Con una mayor casuística y con medidas de algunos parámetros de exploración muscular quizás podríamos matizar con relación a qué presupuesto los pacientes adoptan un nivel respiratorio u otro, ante un requerimiento muscular aumentado.

En pacientes bronquíticos la elevación de su FRC basal (sin obstrucción adicional) tiende a mantener abiertas unidades obstructivas y mejorar la distribución de la ventilación y los intercambios, por lo que, a pesar del inconveniente de peor utilización de sus músculos o los niveles altos, puede mejorar la eficacia muscular, en parte por el aumento del aporte energético de O₂ al músculo⁴⁴.

En los resultados de los dos sujetos personal del laboratorio estudiados hemos comprobado como cuando respiraban a través de obstrucio-

nes marcadas de 4 y 3 mm las variaciones de presión pleural entre inspiración-espирación se magnificaban a favor de una gran negatividad inspiratoria, que se aproximaba en algunos casos a su presión máxima inspiratoria. Estas oscilaciones mecánicas importantes son comunes a otros procesos obstructivos y, sobre todo, al asma en crisis ^{25,31,45}.

La circulación pulmonar es un sistema sometido a continuas modificaciones de presión; de un lado, las variaciones de presión sistodiastólica y del otro variaciones de presión endotorácica. Estas oscilaciones de las presiones son fácilmente observables en los trazados de las curvas y más en pacientes con síndromes obstructivos. Lim ⁴⁶ y Lockhart ⁴⁷, entre otros autores, pudieron establecer que la amplitud de las variaciones respiratorias de la presión arterial-pulmonar era casi idéntica a las de la presión esofágica. Por ello no es raro que se haya buscado una influencia de estos factores mecánicos en la génesis de la hipertensión arterial-pulmonar en los pacientes portadores de síndromes obstructivos importantes. Así algunos, Harris ⁴⁸ encuentra una buena correlación entre Raw y resistencias vasculares-pulmonares; Vandevenne ⁴⁹, asimismo, observa una estrecha relación entre el incremento de la presión arterial-pulmonar diastólica y resistencias de vías aéreas; Witztenblum ⁵⁰ entre incremento de presión arterial-pulmonar diastólica y resistencias de vías aéreas en las crisis de asma, etc. Todo ello tiende a destacar la importancia que podrían tener estas variaciones de las tensiones endotorácicas en la producción de hipertensión arterial-pulmonar, por acción sobre el lecho capilar pulmonar de los cambios de presión alveolar.

Los cambios de presión alveolar son una consecuencia de las modificaciones de la presión pleural que actúa no sólo a nivel de los alveolos y vías aéreas, sino también alrededor de las venas pulmonares. De ahí que otros trabajos, Ziehnski ⁵¹ en 1979, realizados en bronquíticos crónicos, no soporta la opinión de que los factores mecánicos tengan gran importancia en la génesis de la hipertensión arterial-pulmonar en dichos pacientes. También el asma bronquial perenne, que es ejemplo de enfermedad con altos disturbios mecánicos de la respiración, no suele desarrollar hipertensión arterial-pulmonar, y así como en pacientes en crisis o *status* asmáticos sí que se ha encontrado ⁴⁵ cuando esos pacientes en *status* eran bien oxigenados, la hipertensión pulmonar no aparecía, con lo que parecía destacarse la importancia de la hipoxemia más que los factores mecánicos ^{45,52}.

En cuanto a nuestros resultados, parecen soportar más bien este segundo tipo de opinión. La PAP no se modificaba hasta que los niveles de obstrucción eran muy extremos (4 y 3 mm), y

aun en esos casos lo hacía mínimamente y nunca por encima de los límites considerados como normales, aun considerando que en dos casos su lecho vascular pulmonar no debía ser básicamente normal, ya que presentaban una hipertensión arterial-pulmonar a un esfuerzo medio de 40 watos. Sólo en poco casos la PAP sistólica y PAP diastólica a 4 y 3 mm sobrepasaba los 32 y 12 mm, respectivamente, pero sólo en uno de los varios ciclos de un mismo movimiento respiratorio. Presumiblemente, en estos casos la presión alveolar excedía a la presión pulmonar capilar por un momento en el comienzo de la espiración, pero la corta impedancia al flujo era compensada durante el resto del ciclo respiratorio, pues la PAP sistólica caía hasta 15 y 18 mm en la subsiguiente inspiración espontánea.

Las variaciones de PAP sistólica y diastólica expresadas como incrementos de variación entre inspiración y espiración veíamos que variaba poco con respecto a los basales hasta niveles de obstrucción de 4 y 3 mm, reflejando en esos casos los grandes cambios de la presión pleural.

La repercusión gasométrica en la escasa casuística estudiada no mostraba modificaciones con respecto a las obstrucciones añadidas, y sólo en dos casos a 4 y 3 mm existía una discreta, aunque valorable, desaturación, con disminución de la ventilación minuto y tendencia a la hipoventilación alveolar. Es posible que en algunos casos estas desaturaciones mantenidas o agravadas por el esfuerzo, como Becerra y col. han presentado, pudieran determinar repercusiones vasculares pulmonares en relación con la hipoxemia más que con las variaciones mecánicas de las presiones endotorácicas, aunque no dejaría, por supuesto, de ser una consecuencia de la sobrecarga resistiva. Las diferencias en cuanto a posibles comportamientos distintos, en caso de estenosis más mantenida en el tiempo, solo podrá ser contestada analizando grupos de pacientes con estenosis de vías respiratorias altas.

En cuanto al último punto tocado en el trabajo de las variaciones de la tensión arterial sistémica, es sabido que la respiración espontánea está asociada a fluctuaciones en la presión aórtica sistólica, que baja en la inspiración y sube en espiración; cuando la diferencia excede de 10 Torrecilli, se habla de pulso paradójico. El pulso paradójico aparece en una variedad de condiciones clínicas: trastornos cardiológicos vasculares, situaciones de taponamiento y miocardiopatía y en procesos pulmonares con obstrucción severa de vías aéreas (asma y estenosis altas, sobre todo) ²¹.

En nuestros cinco pacientes estudiados en este sentido ya hemos descrito como las oscilaciones de la tensión arterial sistólica basal eran pequeñas y las pequeñas o moderadas obstruc-



ciones previas que presentaban dichos pacientes por sus procesos no ocasionaban en ningún caso la aparición de pulso paradójico. Al tenerlos respirando a través de boquillas obstructivas solo en el caso JHB aparecían en la mitad de los ciclos estudiados oscilaciones por encima de 10 Torricelli. En dicho sujeto la aparición del pulso paradójico era mucho más clara al ser sometido a maniobras de Muller. Sólo en un caso (FFM) que fue sometido a esfuerzos con boquilla de 6 mm apareció de forma clara pulso paradójico como valores medios y también en más del 70 % de los 36 ciclos consecutivos analizados, desapareciendo dicho hallazgo al serle retirada la boquilla. Más difícil es explicar sin control simultáneo de presión pleural, y en cavidades izquierdas, el mecanismo productor de este descenso del volumen sistólico aórtico y aparición de pulso paradójico. Observando las gráficas detenidamente, observábamos como al principio de la inspiración con boquilla la tensión arterial diastólica se elevaba algo que, junto con la mayor negatividad de la presión pleural en dicho movimiento respiratorio, nos haría suponer que la presión transmural aórtica se elevase en ese momento, por lo que el ventrículo izquierdo tendría que ejercer una mayor potencia para abrir la válvula aórtica en el siguiente ciclo de la inspiración, y esto, por lo menos, a los niveles de obstrucción de 4 y 3 mm podría explicar la disminución del volumen sistólico y la aparición de pulso paradójico. De todas formas, es claro de nuestras limitaciones interpretativas, ya que no teníamos controles simultáneos de presión pleural ni de presiones transmursales en cavidades izquierdas, para poder confirmar nuestros presupuestos y, además, negar la posibilidad de una disminución del retorno venoso.

Las explicaciones en cuanto al mecanismo productor del pulso paradójico y disminución del volumen sistólico con la inspiración han cambiado en los últimos años. Se pensaba que la inspiración produciría un atrapamiento sanguíneo a nivel del pulmón, con descenso del retorno venoso al corazón izquierdo, lo que, a su vez, sería causa de la disminución del volumen sistólico⁵³. Las presiones ventriculares izquierdas relativas a la atmósfera caen en inspiración; sin embargo, las presiones transmursales deben ser consideradas, o sea, las presiones dentro de las cavidades cardíacas y aorta con respecto a la presión pleural por fuera que la rodea. Si un descenso de retorno venoso fuese la causa de la disminución del volumen sistólico, las presiones transmursales ventriculares izquierdas deberían caer. Sin embargo, Goldberg⁵⁴ y Charlier⁵⁵, entre otros, encuentran una elevación de dichas presiones transmursales en cavidades izquierdas en la inspiración, hecho incompatible con una disminución de retorno venoso y también un

aumento de las presiones transmursales diastólicas aórticas que resultarían en un aumento de la tensión muscular para bombear sangre a la circulación, ejercida por el ventrículo izquierdo al final de la sístole isovolumétrica o aumento de la postcarga.

Parson²¹, estudiando el mecanismo de aparición de pulso paradójico en perros con obstrucciones artificiales de vías aéreas superiores, llega a las mismas conclusiones antes citadas. Los trabajos de Morgan⁶⁰ con medidores de flujo implantados a nivel de las venas pulmonares también demostraron la no disminución del retorno venoso con la inspiración. Los trabajos de Robotham⁵⁶⁻⁵⁸ y de Scharf⁵⁹ también son coincidentes con los citados de aumento de la presión transmural aórtica diastólica, ventricular izquierda y aumento de la postcarga, pero añaden otro factor adicional, que es la influencia del aumento de volumen del corazón derecho con la inspiración, causando este último hecho una elevación aún mayor de la presión de llenado ventricular izquierdo y dificultando su rendimiento por descenso de la compliance y/o contractilidad.

Conclusiones

Como consideraciones globales de este trabajo quisiéramos resumirlas en las siguientes conclusiones:

1. La afectación funcional es, en general, muy tardía y puede no estar afectada hasta niveles de obstrucciones muy avanzadas de las vías aéreas superiores.
2. Un descenso de los flujos máximos con elevación llamativa de Raw y conservación de VC deberá evocarnos la posibilidad de una estenosis de vías aéreas superiores.
3. La aparición de mesetas de flujo constante en las curvas flujo-volumen y espirográficas tendrán un gran valor en el diagnóstico de las estenosis de vías aéreas superiores, siempre que se tengan en cuenta los factores de error comentados en la discusión.
4. No nos parece que las curvas flujo-volumen, tras respirar helio-oxígeno comparándolas con las practicadas respirando aire, tengan valor en la interpretación o diagnóstico de este problema.
5. Los volúmenes estáticos de medida directa FVC y FRC parecen no cambiar con la estenosis de vías aéreas superiores como tal; y en cuanto al no cambio de la FRC, esté en relación posiblemente a la adopción de un nivel respiratorio adecuado para un requerimiento muscular aumentado.
6. Las estenosis severas de vías aéreas superiores cursan con grandes variaciones de la pre-



sión pleural a favor de una mayor negatividad en la inspiración a respiración espontánea. Estas grandes variaciones de las presiones endotorácicas parecen jugar poco papel en la producción de hipertensión arterial-pulmonar y más bien la hipoxemia por hipoventilación alveolar podría influir a esos niveles.

7. La aparición de pulso paradójico paradójico en reposo nos parece un signo de hallazgo poco frecuente, hasta que las obstrucciones lleguen a ser muy extremas o cuando sean estudiados en

esfuerzo, y siempre pondrían de manifiesto un trastorno mecánico importante y su mecanismo de producción parece corresponder a una estrecha interrelación entre la bomba cardíaca y la ventilatoria.

Agradecimiento

Nuestro agradecimiento por su colaboración en este trabajo a las señoritas Aurora Díaz, Encarnación Salvador y Emilia Martín.

COLOQUIO

Dr. Guerra (Gijón)

¿Qué metodología de calibración y control de utillaje utilizaba usted en los datos que ha presentado?

¿No podía haber tenido interés medir las resistencias vasculares pulmonares y el gasto cardíaco en su estudio de mecanismos de producción del pulso paradójico?

Dr. Montemayor

La calibración era diaria y previa a las mediciones en cada paciente. Para los traductores de presión del pletismógrafo sólo utilizamos las bombas y sistemas que lleva incorporado nuestro equipo Jaeger, y aun dejándonos algo insatisfechos este proceder, no tenemos otros. Para la calibración neumotacográfica con aire y helio-oxígeno utilizamos una jeringa de 1 litro, y para la cápsula de presiones vasculares, un manómetro de mercurio.

Solo en una pequeña parte de los sujetos presentados pudo obtenerse de forma repetida la presión capilar o presión de enclavamiento; de ahí que preferimos no incluir el valor de las resistencias vasculares pulmonares, únicamente medidas en ellos. En cuanto al gasto cardíaco, en el momento de realización del trabajo no disponíamos aún del cómodo método de termodilución, y el modificado de Fick, que estaba a nuestro alcance, por su complejidad y dada la repetición en el tiempo de las medidas realizadas, no fue aplicado. De todas formas, más interés hubiese tenido medidas simultáneas a las realizadas de presión pleural y presiones en cavidades izquierdas.

Dr. Macklem

Quisiera felicitarles por el completo estudio de la influencia de las resistencias añadidas a la boca sobre los flujos espiratorios máximos y los otros parámetros por ustedes estudiados. Exis-

ten tres áreas sobre las que me gustaría hacer algunos comentarios:

La primera se refiere a la influencia de respirar helio-oxígeno en las variaciones de los flujos máximos. Fui yo más que ningún otro el responsable de la idea de que en presencia de obstrucción de vías aéreas, si había un aumento de flujo tras respirar helio, la obstrucción sería central, y si existía una falta de respuesta, la afectación sería periférica. Pero si ustedes comparan la influencia del helio en la medición de las resistencias de vías aéreas, con su efecto sobre los flujos máximos, encuentran que no hay correlación de ningún modo. Así que nosotros pensamos que la influencia del helio en los flujos máximos no está determinada tanto por el lugar de la obstrucción de vías aéreas como por el lugar de la limitación del flujo o según la localización del punto de choque. Los determinantes de la limitación de flujo son complejos, pero no necesariamente tienen que correlacionarse con el lugar de la obstrucción. En cuanto a utilidades prácticas en el problema que nos ocupa, le veo dos: Una, que en presencia de estenosis de vías altas una no respuesta al helio hablaría de una afectación importante de los pulmones y vías aéreas asociadas, con el subsiguiente interés en cuanto a sentar los criterios de una intervención correctora, que en este caso no solucionaría el problema. La segunda es la utilidad de utilizar el helio-oxígeno durante períodos cortos (un día o así), para no tener que intervenir de forma urgente una estenosis alta y poder preparar más reglamente la intervención. Dicha mezcla puede disminuir dramáticamente el trabajo de la respiración y revertir la presencia de fatiga de los músculos respiratorios, mejorando o evitando el fallo respiratorio agudo.

La segunda área que me gustaría comentar se refiere al control del volumen pulmonar estático, en presencia de obstrucción de vías aéreas. Como usted mostró con la obstrucción fija añadida a la boca, no existía una repercusión sobre el volumen estático y la FRC; pero si se tiene

una obstrucción intratorácica variable de la tráquea, yo creo que estaremos de acuerdo que la FRC aumentará. El trabajo de Engels y Martin indica de forma sorprendente para mí que este aumento de la FRC puede ser debido a una contracción sostenida de los músculos intercostales e inspiratorios accesorios, aun durante la espiración. Este mecanismo aumenta de gran manera el trabajo de la respiración y es un importante factor de predisposición para la aparición de fatiga muscular. Así que el conseguir un aumento de la FRC dependerá de si la obstrucción sea fija o variable, intra o extratorácica; pero cuando esto ocurre creo que es particularmente peligroso para el funcionamiento de los músculos inspiratorios.

Finalmente me gustaría detenerme someramente sobre los mecanismos de aparición de pulso paradójico en estos casos. Pienso que ustedes han tocado casi todos los puntos, pero según mis conocimientos, los mecanismos del pulso paradójico es un tema muy discutido y todavía no muy bien comprendido. El grado de pulso paradójico se relaciona muy pobremente con la magnitud de las oscilaciones de presión pleural. Se relaciona, asimismo, poco con el grado de negatividad de la presión pleural y con las oscilaciones de la presión alveolar. Se supone que tiene mucho que ver con la interrelación entre la bomba cardíaca y la ventilatoria, y como usted señalaba, con la postcarga, que vendría determinada por la diferencia entre la presión sistémica y la pleural y su influencia sobre la función ventricular. Pero esto parece ser solo una parte. La otra a la que usted también aludía sería el llenado del ventrículo derecho, y hay algunas pruebas de que el desplazamiento del séptum interventricular hacia el interior de la cavidad ventricular izquierda interferiría la función de éste. De nuevo, creo que todo esto es algo especulativo y estoy seguro que nadie verdaderamente conoce el mecanismo de los pulsos paradójicos que aparecen en el asma y en otras obstrucciones de vías aéreas.

Dr. Montemayor

Estoy de acuerdo con la mayor parte de los comentarios que ha hecho el Dr. Macklem. En cuanto a las curvas helio-oxígeno, encuentro una disparidad evolutiva en cuanto a interpretación. Sus trabajos, y muchos otros en la literatura, hablarían de una no respuesta en sujetos fumadores poco afectados, como inicio de las anomalías periféricas. Sin embargo, los trabajos antes comentados en bronquíticos más avanzados y que respondían al helio-oxígeno, y al ser explorados estos enfermos, al cabo de un año la mayor parte parece se habían convertido en no respondedores y era interpretado como una ma-

yor evolutividad de su proceso obstructivo. En cuanto a lo que estamos posiblemente midiendo con estas pruebas, creo que somos de la misma opinión.

Dr. Macklem

Estoy de acuerdo que existe una disparidad entre Rodarte y Hyatt y las otras visiones, en cuanto a su grupo de bronquíticos y enfisemas que respondían al helio-oxígeno. Aunque no tengo pruebas, supongo que esos pacientes tenían un segmento central limitante de flujo, probablemente en relación a un aumento de la docilidad de las paredes de sus vías aéreas gruesas.

Dr. Castillo

En cuanto al nivel respiratorio, nosotros hemos encontrado, en parte, lo que usted ha expuesto, la FRC se elevaba en algunos casos y en otros no. Nuestra explicación fue primeramente meditada en el tiempo, es decir, el tiempo de una estenosis influiría sobre el problema muscular. Investigando sobre los pocos casos que teníamos sobre ese problema, encontramos que no había relación tiempo de la estenosis-elevación de la FRC. La posible complicación de lesiones añadidas a la estenosis alta y el factor de los músculos inspiratorios que usted ha mencionado ¿qué importancia le daría a cada cual?, ¿cómo explicaría los casos de no elevación de la FRC?

Dr. Macklem

Es una pregunta muy interesante. Ciertamente, las explicaciones hoy son muy diferentes de las que yo les habría dado hace dos años. Yo creo que casi todos nosotros hemos pensado durante muchos años que la FRC estaba determinada por el punto en el que todos los músculos respiratorios estaban completamente relajados, en el que la fuerza hacia fuera de la pared torácica era igual y opuesta al retroceso elástico del pulmón. Yo creo que hay pruebas recientes impresionantes de que ese no es el caso, incluso en sujetos normales. La mejor prueba viene del Dr. Detralle, de Bruselas, el cual yo creo que en datos aún no publicados ha mostrado que en sujetos normales con parcial curalización hay una dramática disminución de la FRC y que esto es debido a una disminución en el tono de los músculos intercostales. En estudios complementarios Engels y Martin muestran que si uno añade una resistencia espiratoria en la boca de sujetos normales, el aumento de la FRC era determinado por un aumento en el tono de los mismos músculos. Ellos también encontraron exactamente el mismo fenómeno en asmáticos sometidos a test de provocación con histamina.

En los sujetos normales, sin embargo, con el fin de producir un aumento reproducible en la FRC, tuvieron que controlar la frecuencia respiratoria. Si a los sujetos se les permitía escoger su propia frecuencia respiratoria, con el fin de vencer el aumento de tono de los músculos intercostales, ellos reclutaban sus músculos espiratorios y llevaban sus niveles de FRC hacia abajo del que presentaban basalmente. Así que de nuevo la FRC no estaba determinada en estos experimentos por un retroceso pasivo de la pared torácica contra los pulmones, sino sobre el balance de la actividad de los músculos inspiratorios frente a los músculos espiratorios. Un resultado verdaderamente sorprendente. En cuanto a sus hallazgos, con una resistencia fija en la boca, el porqué había algunos sujetos que no cambiaban su FRC, podría tener explicaciones diversas. Podría ser que ellos no cambiaron el tono de sus músculos es o inspiratorios o ellos podrían haber utilizado ambos y creo que se hubieran precisado otros estudios para determinar exactamente el porqué. Tres años atrás yo hubiera dicho que la FRC venía determinada por las propiedades elásticas pasivas del sistema respiratorio, el cual era ininfluenciable, añadiendo una resistencia fija en la boca, pero ya no creo que ese sea el caso.

Dr. Hyatt

Yo también estoy impresionado por la cantidad de trabajo que ustedes han desarrollado. Quisiera hacer solo un par de comentarios: el primero sobre el problema de la falta de reproducibilidad de sus flujos inspiratorios máximos. No es tan sorprendente, pues cuando yo hago esos tests parece ser más fácil reproducir esfuerzos espiratorios. Cabría imaginar que un individuo podría desarrollar el mismo esfuerzo máximo y, en algún caso, el tono de los músculos de la faringe o quizás el control de las cuerdas podría variar, y esto afectaría a los flujos. Señalaría este mecanismo como una posibilidad.

Nosotros pensamos que la evaluación de los flujos inspiratorios y espiratorios relacionados es útil, y más tarde les mostraré algunos ejemplos de ello.

Cuando en ocasiones tenemos duda de haber conseguido un buen esfuerzo inspiratorio les hacemos realizar a los pacientes una capacidad máxima ventilatoria, y con este método hemos comprobado que en ocasiones estábamos confundidos. La inspiración forzada parecía disminuida y reproducible, pero con las maniobras de capacidad máxima conseguíamos flujos bastante normales y eliminábamos algunos casos que no tenían obstrucción alta.

La última cosa que diría es que quedé sorprendido del no aumento de sus flujos con he-

lio-oxígeno con los distintos orificios. Pensaría que cualquiera hubiera llegado cerca del valor máximo normal predicho, alrededor del 68 %. Pero tengo que admitir que no he seguido este procedimiento, y aun no comprendiéndolo del todo, estoy dispuesto a creer en sus resultados.

Dr. Montemayor

Con respecto al primer aspecto que ha tratado el Dr. Hyatt de la falta de reproducibilidad de la inspiración, indudablemente hemos presentado las dificultades que nosotros encontrábamos. Su explicación es más difícil y pueden contribuir algunos de los factores que él ha dicho. Yo no sé si las características de atletas de remo de estos pacientes, acostumbrados a controlar su inspiración y a hacer esfuerzos más lentos, podría haber influido de alguna manera.

En cuanto a las curvas flujo-volumen y su morfología visual de mesetas de flujo, también a nosotros, como he expuesto, nos parecen útiles y creemos se aprecian más fácilmente en ellas que en los trazados espirográficos clásicos; porque en estos últimos pequeñas faltas de colaboración en cuanto al esfuerzo realizado nos dan falsas morfologías de mesetas. Ahora bien, en las curvas flujo-volumen hemos encontrado con frecuencia datos engañosos inspiratorios que cuando se ha seguido insistiendo se ha comprobado que no eran tales.

Con respecto a las curvas tras respirar helio-oxígeno, lo que he presentado es que existía un tipo de respuesta. En los normales sin resistencias añadidas había un aumento de los flujos al 50 % de la VC de un 50 %, pero con unas variaciones en ese grupo entre un 29 y un 82 %. Si las resistencias fuesen solamente inerciales, uno pensaría que pudieran variar según las predicciones teóricas alrededor de un 62 %. Entonces algunos sujetos normales tienen (casos de espuestas más bajas), poseyendo pulmones normales, resistencias friccionales añadidas, u otros (en los de mayor respuesta) haría sospechar la existencia de otros factores añadidos, que las propiedades puramente físicas del gas. En cuanto a cuando los hacíamos respirar a través de resistencias añadidas, existía un incremento de los flujos al 50 % de la VC. Lo que no se producía era un incremento progresivo cada vez mayor, conforme aumentábamos la obstrucción y solo a nivel de boquillas de 4 y 3 mm la elevación era algo más manifiesta. El trabajo de Lavelle, que utilizó la misma metodología, muestra (aunque sus conclusiones son aparentemente más optimistas) unos resultados similares a los nuestros, y en sus datos existen esas mismas amplias variaciones y desviaciones estándares, que posiblemente son la causa del no aumento lineal y progresivo, conforme se disminuye el diámetro.

Dr. Macklem

Yo creo que hay una importante razón, por la cual en presencia de esfuerzo voluntario máximo la respuesta al helio no es la que usted hubiera predicho. Cuando se produce un aumento del flujo respirando helio la velocidad de contracción de los músculos implicados es mayor y, por tanto, el esfuerzo que ello desarrolla es menor y la respuesta máxima al helio sería también menor que la conseguida a un mismo esfuerzo. La comparación, por tanto, entre la respuesta al aire y la conseguida respirando gases de distintas densidades debe ser hecha bajo condiciones en las que usted controle las presiones desarrolladas, y es por esa razón que yo prefiero medir las variaciones de las resistencias de vías aéreas, donde uno puede controlar en la curva completa

a iguales valores de presión y resistencia al flujo.

Además, durante el esfuerzo hay una parte independiente del flujo espiratorio máximo, y el helio u otros cambios en la densidad del gas tienen una influencia importante en la situación de los puntos de igual presión y, por tanto, en la geometría del árbol traqueobronquial hasta el segmento limitante del flujo. Así que entre el alveolo y el segmento limitante del flujo, la geometría, es diferente respirando aire a respirando helio, y esto complica el análisis. Este no es el caso para la respiración tranquila, y de nuevo las mediciones a la influencia del helio en las resistencias de las vías aéreas creo son más fáciles de interpretar que las pruebas de esfuerzo máximo.

BIBLIOGRAFIA

1. KRYGER, M., BODE, F., ANTIC, R. y ANTHONISEN, N.: Review: Diagnosis of obstruction of the upper and central airways. *Am. J. Med.*, 61: 85, 1976.
2. HEDDEN, M., ERSOZ, C.J., DONNELLY, W.H. y SAFAR, P.: Laryngotraqueal damage after prolonged use of orotracheal tubes in adults. *JAMA*, 207: 703, 1969.
3. GEFFIN, B., GRILLO, H.C., COOPER, J.D. y PONTOPPIDAN, H.: Stenosis following tracheostomy for respiratory care. *JAMA*, 216: 1.984, 1971.
4. ENGSTRÖM, H., GRIMBY, G. y SÖDERHOLM, B.: Dynamic spirometry in patients with tracheal stenosis. *Acta Med. Scand.*, 176: 329, 1968.
5. BONNET, Y., LISSAC, J. y POCIDALO, J.J.: L'exploration fonctionnelle pulmonaire des stenoses laryngotraqueales secondaires a la tracheotomie. *Poumon*, 28: 59, 1961.
6. LECHIEN, J. y SEIGNEUR, F.: Etude fonctionnelle des stenoses tracheales. *Rev. Fran. Mal. Respir.*, 2: 415, 1974.
7. MILLER, R.D. y HYATT, R.E.: Obstructing lesions of the larynx and trachea: clinical and physiologic characteristics. *Mayo Clin. Proc.*, 44: 145, 1969.
8. MILLER, R.D. y HYATT, R.E.: Evaluation of obstructing lesions of the trachea and larynx by flow-volume loops. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 108: 475, 1975.
9. HYATT, R.E.: Evaluation of major airway lesions using the flow-volume loop. *Ann. Otol.*, 84: 635, 1975.
10. GAMSU, G., BORSON, D.B., WEBB, W.R. y CUNNINGHAM, J.H.: Structure and function in tracheal stenosis. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 121: 519, 1980.
11. YERNAULT, J.C., ENGLERT, M., SERGYSELS, R. y DE COSTER, A.: Upper airway stenosis: a physiologic study. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 108: 996, 1973.
12. SHIM, CH., CORRO, P., PARK, S.S. y WILLIAMS, M.H.Jr.: Pulmonary function studies in patients with upper airway obstruction. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 106: 233, 1972.
13. JORDANOGLU, J. y PRIDE, N.B.: A comparison of maximum inspiratory and expiratory flow in health and in lung disease. *Thorax*, 23: 38, 1968.
14. ROTMAN, H.H., LISS, H.P. y WEG, J.G.: Isoflow-volume curves in the diagnosis of upper airway obstruction by pulmonary function testing. *Chest*, 68: 796, 1975.
15. LAVELLE, T.F., ROTMAN, H.H. y WEG, J.G.: Isoflow-volume curves in the diagnosis of upper airway obstruction. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 117: 845, 1978.
16. SACKNER, M.: Physiologic features of upper airway obstruction. *Chest*, 62: 414, 1972.
17. AL-BAZZAZ, F., GRILLO, H. y KAZEMI, H.: Response to exercise in upper airway obstruction. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 111: 631, 1975.
18. HERZOG, H., KELLER, R. y ALLGÖWER, M.: Special methods of diagnosing and treating obstructive diseases of the central airways. *Chest*, 60: 49, 1971.
19. BLAND, J.W., EDWARDS, F.K. y BRINSFIELD, D.: Pulmonary hypertension and congestive heart failure in children with chronic upper airway obstruction: new concepts of etiologic factors. *Am. J. Cardiol.*, 23: 830, 1969.
20. BUHAIN, W.J., BRODY, J.S. y FISHER, A.B.: Effect of artificial airway obstruction on elastic properties of the lung. *J. Appl. Physiol.*, 33: 589, 1972.
21. PARSONS, G.H. y GREEN, J.F.: Mechanisms of pulsus paradoxus in upper airway obstruction. *J. Appl. Physiol.*, 45: 598, 1978.
22. DUBOIS, A.B., BOTELHO, S.Y. y COMROE, J.H.Jr.: A new method for measuring airway resistance in man using a body plethysmograph: values in normal subjects and in patients with respiratory disease. *J. Clin. Invest.*, 35: 327, 1956.
23. DUBOIS, A., STELLA, Y., BOTELHO, S.Y., BEDELL, G.N., MARSHALL, R. y COMROE, J.H.Jr.: A rapid plethysmographic method for measuring thoracic gas volume: comparison with a nitrogen washout method for measuring functional residual capacity in normal subjects. *J. Clin. Invest.*, 35: 322, 1956.
24. MILIC-EMILI, J., MEAD, J., TURNER, J.M. y GLAUSSER, E.M.: Improve technique for estimating pleural pressure from esophageal balloons. *J. Appl. Physiol.*, 19: 207, 1964.
25. CASTILLO, J., DIAZ, M., PEÑAFIEL, M., ALBERICH, P., BECERRA, E.R., PEÑA, J. y MEJIAS, J.L.: Comportamiento del sistema elástico pulmonar en la crisis aguda del asma bronquial. *Arch. Bronconeumol.*, 14: 164, 1978.
26. KAMBUROFF, P.L. y WOITOWITZ, H.J.: Prediction of spirometric indices. *Brit. J. Dis. Chest.*, 1972.
27. GOLDMAN, H.I. y BLECKLAKE, M.R.: Respiratory function tests: normal values of median altitudes and

- the prediction of normal results. *Am. Rev. Tuberc.*, 79: 457, 1959.
28. FRY, D.L. y HYATT, R.E.: Pulmonary mechanics: a unified analysis of the relationship between pressure. Volume and gas flow in the lungs of normal and diseased human subjects. *Am. J. Med.*, 29: 672, 1960.
29. RONCONORI, A.J., GOLDMAN, E. y PUY, R.J.M.: Respiratory mechanics in upper airway obstruction. *Bull. Physiolpath. Resp.*, 11: 803, 1975.
30. MONTEMAYOR, T., CASTILLO, J., DIAZ, M., BECERRA, E.R., RAMIS, P. y MEJIAS, J.L.: La curva de flujo-volumen como test de broncodilatación. *Arch. Bronconeumol.*, 1: 21, 1977.
31. MONTEMAYOR, T. y CASTILLO, J.: Lugar de la obstrucción en el asma bronquial. Admitido para publicación. *Archivos de Bronconeumología* (en prensa).
32. DESPAS, P.J., LEROUX, M. y MACKLEM, P.T.: Site of airway obstruction in asthma as determined by measuring maximal expiratory flow breathing air and helium-oxygen mixture. *J. Clin. Invest.*, 51: 3235, 1972.
33. BODE, F.R., DOSMAN, J.A., MARTIN, R.R. y MACKLEM, P.T.: Reversibility of pulmonary function abnormalities in smokers. A prospective study of early diagnostic test of small airways. *Am. J. Med.*, 59: 43, 1975.
34. DOSMAN, J.A., BODE, F.R., URBANETTI, J., MARTIN, R.R. y MACKLEM, P.T.: The use of a helium-oxygen mixture during maximum expiratory flow to demonstrate obstruction in small airway in smokers. *J. Clin. Invest.*, 55: 1.090, 1975.
35. WOOD, L.D.H., ENGEL, L.A., GRIFFIN, P., DESPAS, P.J. y MACKLEM, P.T.: Effect of gas physical properties and flow on lower pulmonary resistance. *J. Appl. Physiol.*, 41: 234, 1976.
36. MINZ, S., ZIESMANN, M. y WOOD, L.D.H.: Mechanisms of increased maximum expiratory flow during He-O₂ breathing in dogs. *J. Appl. Physiol.*, 47: 490, 1979.
37. LOVELAND, M., CORBIN, R., DUCIC, S. y MARTIN, R.R.: Evaluation of the analysis and variability and the helium response. *Bull. Europ. Physiolpath. Resp.*, 14: 551, 1978.
38. BENATAR, S.R., CLARK, T.J.H. y COCHRANE, G.M.: Clinical relevance of the flow rate response to low density gas breathing in asthmatics. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 111: 126, 1974.
39. MACKLEM, P.T., DESPAS, P.J. y LEROUX, M.: Site of airway obstruction in asthma. *Chest*, 63 (supl.): 285, 1973.
40. MEADOWS, J.A., RODARTE, J.R. y HYATT, R.E.: Density dependence of maximal expiratory flow in chronic obstructive pulmonary disease. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 121: 47, 1980.
41. DAWSON, S.V. y ELLIOTT, E.A.: Wave-speed limitation on expiratory flow-a wifying concept. *J. Appl. Physiol.*, 43: 498, 1977.
42. ELLIOTT, E.A. y DAWSON, S.V.: Test of wave-speed theory on flow limitation in elastic tubes. *J. Appl. Physiol.*, 43: 513, 1977.
43. ROUSSOS, C.S., FIXLEY, M.S., GROSS, D. y MACKLEM, P.T.: Respiratory muscle fatigue in man at FRC and higher lung volumes. *Physiologist*, 19, 345, 1976.
44. DERENNE, J.Ph., MACKLEM, P.T. y ROUSSOS, C.H.: State of the art: the respiratory muscles: mechanics control and pathophysiology. Part III. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 118: 581, 1978.
45. PERMUTT, S.: Physiologic changes in the acute asthmatic attack. *Asthma* Ed. Austen y Lichenstein. Academic Press, pag. 15, 1973.
46. LIM, T.P.K. y BROWNLEE, E.: Pulmonary hemodynamics in obstructive lung disease. *Chest*, 2: 113, 1968.
47. LOCKHART, A., TAZAREVA, M., NADER, F., LEBLANC, P., SCHRIJEN, F. y SADOUL, P.: Elevated pulmonary artery oedema pressure at rest and during exercise in chronic bronchitis: fact o fancy. *Clin. Sci.*, 37: 503, 1969.
48. HARRIS, P.: Relation of airways resistance and pulmonary vascular resistance. *Bull. Physio-Path. Resp.*, 4: 65, 1968.
49. VANDEVENNE, A., WEITZENBLUM, E., ROESLIN, N. y HIRTH, M.C.: Etude simultanee des variations respiratoires de la pression arterielle pulmonaire et de la pression alveolaire chez les bronchiteux chroniques. *Rev. Franc. Mal. Respir.*, 3: 493, 1973.
50. WEITZENBLUM, E., PAULI, G., VANDEVENNE, A., ROESLIN, N., BOHNER, C. y OUDET, P.: Les donnees hemodynamiques pulmonaires au cours de la crise d'asthme. Incidence des conditions mecaniques endo-thoraciques. *J. Franc. Med. Chir. Thor.*, 25: 487, 1971.
51. ZIELINSKI, J.: Intrathoracic pressure variations and pulmonary artery pressure in patients with chronic obstructive lung disease. *Bull. Europ. Physiolpath.*, 15: 397, 1979.
52. GUNSTONE, R.F.: Right heart pressures in bronchial asthma. *Thorax*, 26: 39, 1971.
53. RUSKIN, J., BACHE, R.J., REMBERT, J.C. y GREENFIELD, J.C.Jr.: Pressure-flow studies in man: effect of respiration on left ventricular stroke volume. *Circulation*, 48: 79, 1973.
54. GOLDBERG, H.S., MITZNER, W., ADAMS, K., MENKES, H., LICHTENSTEIN, S. y PERMUTT, S.: Effect of intrathoracic pressure on pressure-volume characteristic of the lung in man. *J. Appl. Physiol.*, 38: 411, 1975.
55. CHARLIER, A.A., JAUMIN, P.M. y POULEUR, H.: Circulatory effects of deep inspiration, blocked expiration and positive pressure inflations at equal transpulmonary pressures in conscious dogs. *J. Physiol. (London)*, 241: 589, 1974.
56. ROBOTHAM, J.L., LIXFELD, W., HOLLAND, L., MACGREGOR, D., BRYAN, A.CH. y RABSON, J.: Effects of respiration on cardiac performance. *J. Appl. Physiol.*, 44: 703, 1978.
57. ROBOTHAM, J.L. y MITZNER, W.: A model of the effects of respiration on left ventricular performance. *J. Appl. Physiol.*, 46: 411, 1979.
58. ROBOTHAM, J.L., RABSON, J., PERMUTT, S. y BROMBERGER-BARNEA, B.: Left ventricular hemodynamics during respiration. *J. Appl. Physiol.*, 47, 1.295, 1979.
59. SCHARF, S.M., BROWN, R., SAUNDERS, N. y GREEN, J.H.: Effects of normal and loaded spontaneous inspiration on cardiovascular function. *J. Appl. Physiol.*, 47: 582, 1979.
60. MORGAN, B.C., DILLARD, D.H. y GUNTHEROTH, W.G.: Effect of cardiac and respiratory cycle on pulmonary vein flow, pressure, and diameter. *J. Appl. Physiol.*, 21: 1.276, 1966.

**SYMPOSIUM INTERNACIONAL
DE FISIOPATOLOGIA RESPIRATORIA**

Organizado por la Asociación de Neumólogos del Sur

Sobre: **«Mecanismos limitantes del flujo aéreo»**
Sevilla, 10, 11, 12 y 13 de marzo de 1982

PROGRAMA

«Puesta al día de los mecanismos fisiológicos limitantes del flujo aéreo». J. MEAD. Estados Unidos.
«Interés de la localización de la obstrucción en la limitación del flujo». D. DENISON. Inglaterra.
«Fatiga muscular respiratoria en el hombre». J. MOXHAM. Inglaterra.
«Diagnóstico diferencial entre la obstrucción intrínseca y extrínseca». R. PERLIN. Francia.
«Los flujos en la patología intersticial». F. MANRESA. España.
«Relaciones entre presión pleural, flujo y volumen». R. CABELLO. España.
«Relaciones volumen-flujo en los diferentes tipos de pulmón pequeño». N.B. PRIDE. Inglaterra.
«Resistencias específicas frecuente-dependientes en obstrucciones a diferentes niveles y su variación con las drogas broncodilatadoras». J. MARTINEZ. España.
«Neurofisiología del centro respiratorio». GONZALEZ BARON. España.
«Comportamiento de la presión de oclusión ante el estímulo hipercápnico en las bronconeumopatías crónicas obstructivas con y sin retención de carbónico». L. PALENCIANO. España.
«Comportamiento de los flujos y de la presión de oclusión en las bronconeumopatías crónicas obstructivas con y sin retención de carbónico ante el estímulo hiperóxico». I. ALFAGEME. España.
«Algunos aspectos en relación con la regulación de la respiración en patología». P. MARTIN ESCRIBANO. España.
«La importancia del centro respiratorio en la limitación del flujo aéreo y las técnicas empleadas para su estudio». J. MILIC-EMILI. Canadá.

«Estructura y función pulmonar». N.C. STAUB. Estados Unidos.
«Análisis temporal de la espirografía forzada». D. NAVAJAS. España.
Mesa redonda: «Tests de elección en el diagnóstico de la obstrucción al flujo aéreo».
Moderador: T. MONTEMAYOR.
Ponentes: J. MEAD, D. DENISON, J. MOXHAM, R. PESLIN y J. MILIC-EMILI.
«Puesta al día sobre la regulación nerviosa de la vía aérea». J.A. NADEL. Estados Unidos.
«Farmacología del sistema colinérgico y anticolinérgico». R. BAUER. Alemania.
«Aspectos bioquímicos de los anticolinérgicos». D. WAHL. Alemania.
«Sistema parasimpático y enfermedad de la vía aérea». H.A. BOUSHEY. Estados Unidos.
«Hiperreactividad bronquial». M. DIAZ. España.
«Asma inducida por el ejercicio». M. COELHO. Portugal.
«Respuesta de las vías aéreas gruesas a diferentes estímulos (estudio experimental)». V. LOPEZ MERINO. España.
«Valoración de la hiperreactividad bronquial mediante el frío». A. VALENCIA. España.
«Estudio del tono bronquial en fase estable de pacientes afectos de bronconeumopatía crónica obstructiva». A. SUEIRO. España.
«Test de elección en el estudio de la broncoconstricción y de la broncodilatación». W. T. ULMER. Alemania.
«Tratamiento anticolinérgico en el asma bronquial». H. POPPIUS. Finlandia.
«Tratamiento anticolinérgico en la bronquitis crónica». A. MINETTE. Bélgica.
Mesa Redonda: «Tratamiento broncodilatador en el asma bronquial».
Moderador: J. CASTILLO.
Ponentes: J.A. NADEL, H. POPPIUS, A. MINETTE, J. CONDE y H.A. BOUSHEY.

Información:
Secretaría Técnica Neumosur
Apartado 871
SEVILLA