

Fundación Jiménez Díaz. Madrid.
Departamento de Alergología y
Terapéutica Respiratoria.

VOLUMENES PULMONARES Y GASOMETRIA ARTERIAL EN EL ENFISEMA PULMONAR

J. Martínez González del Río, J. Pérez Guerrero, F. Lahoz Navarro, A. Sastre Castillo, F. Marín Núñez, E. Alvarez Cuesta, A. López Encuentra y M. Lorenzo Cruz.

Introducción

Numerosos estudios¹⁻⁷ han sido realizados con el fin de obtener una serie de datos clínicos, radiológicos y de exploración funcional respiratoria que, correlacionados con los hallazgos obtenidos en el estudio anatómico del pulmón, sirvan para hacer el diagnóstico clínico de enfisema.

Deseamos comunicar aquí el resultado de nuestros trabajos llevados a cabo sobre volúmenes pulmonares y gasometría arterial en enfermos enfisematosos puros (Tipo A) y en aquellos en los que al enfisema se asocian signos de Bronquitis que calificamos de tipo A + B, de acuerdo con la clasificación de Nash y cols.⁸

Material y métodos

Selección de enfermos. Fueron estudiados 51 pacientes, 49 varones y 2 hembras procedentes del Servicio de Alergología y Terapéutica Respiratoria. Todos ellos presentaban como característica común una historia de disnea, con o sin bronquitis crónica de acuerdo con la definición del Symposium Ciba 1959. Fueron eliminados 12 enfermos por diversas causas (acidosis renal concomitante, comunicación interauricular, estenosis mitral, bronquitis simple, etc.) y los 39 enfermos restantes fueron clasificados en los tipos A y B descritos por Nash, Briscoe y Courmand⁸ siendo separados en 14 enfermos tipo A y 22 tipo A + B, habiéndose descartado 3 enfermos pertenecientes al tipo B puro.

Los datos de edad y talla se expresan en la tabla I

TABLA I

	Edad	Altura
Tipo A	62 (72-50)	1,69 (1,86-1,58)
Tipo A + B	66 (80-44)	1,67 (1,76-1,53)

Estudios realizados. Espirometría basal y tras inhalación de broncodilatantes efectuados en posición sentada en un espirómetro de circuito cerrado tipo Stead-Wells (Volumograph Mijnhardt). Cada paraámetro fue realizado un mínimo de 3 veces siendo escogido el valor mayor. El broncodilatador fue administrado en forma aerosolizada, a partir de un envase presurizado, dando 4-6 inhalaciones y esperando un mínimo de 5' antes de la repetición de la espirometría. Las cifras de normalidad empleadas fueron las publicadas por Kory y cols.⁹ Los volúmenes pulmonares, capacidad funcional residual (C.F.R.), y volumen residual (VR) y capacidad pulmonar total (C.P.T.) fueron hallados por el método de dilución de helio, hasta que la lectura era estable en el catarómetro durante 1' (Resparameter M K 4 Morgan Ltd). Los valores fueron tomados de lótes y Meade¹⁰. El método para la medida de la capacidad de difusión fue la modificación hecha por Forster y cols.¹¹ del método de Krogh¹² estandarizado por Ogilvie y col.¹³ usando un Resparameter M K 4 desarrollado por Meade, Cotes y col.¹⁰. Los valores normales utilizados han sido de un lado los publicados por Cotes, y de otro los de Van Ganse, Ferris y Cotes¹⁴, que tiene en cuenta el hábito de fumar. Este último valor será el que utilizaremos en la relación con los otros parámetros, siempre que no se especifique otra cosa.

Gasometría arterial: Las muestras de sangre se obtuvieron siempre en posición supina a través de un trocar de Courmand n.º 20 introducido en la arteria humoral. Fueron medidos en pH, PO₂, PCO₂ y bicarbonato estándar utilizando un pH Meter 27 de Radiometer Copenhagen y la técnica de equilibración de Astrup¹⁵. Los enfermos fueron instados a llegar al esfuerzo máximo soportado en un ergómetro de bicicleta provisto de contador de vueltas electrónico y un peso continuo. Para la medición del «shunt» se les hizo respirar una atmósfera de O₂ al 100 % por medio de una válvula de dirección única, Collins durante un mínimo de 20' y efectuando respiraciones periódicas profundas.

La fórmula de predicción de PaO₂ respirando aire fue tomada de Sorbini y col.¹⁶ La V_A fue obtenida a partir de la medida de la eliminación de CO₂ en condiciones basales, recogiendo el aire espirado, después de 3 lavados de 2 minutos cada uno en un gasómetro de Chain-Tissot, siendo analizado su contenido de O₂ y CO₂ en un aparato de Scholander¹⁷. Estos datos fueron empleados en el cálculo de la P_{AQ2} por medio de la ecuación del aire alveolar y el del espacio muerto por el método de Bohr. La fórmula de predicción de gradiente A-a y del V_d/V_t fueron tomadas de Van Mellemaard¹⁸.

El estudio radiológico A-P y lat. de tórax se hizo por tres de los autores siguiendo los criterios de Simon y col.¹⁹

La presión máxima inspiratoria en boca se midió con el mismo aparato y método descritos por Hyatt y col.

Se determinó en 13 enfermos el volumen alveolar efectivo durante la medición de la capacidad de difusión.

Estudio estadístico: Los coeficientes de correlación y de regresión lineal fueron obtenidos entre las variables señaladas en las gráficas por los métodos convencionales²⁰. Las pruebas de significación de los coeficientes de correlación se obtuvieron mediante la transformación tabulada por Fisher y Yates²¹.



Resultados

El análisis de los volúmenes pulmonares en los enfermos tipo A (Tabla II) demuestra la existencia de una intensa obstrucción bronquial puesta de manifiesto por un descenso acentuado del VEMS %, así como de la MCV y del índice de Tiffeneau, cuyas cifras oscilan en torno al 30 % por término medio. Si observamos, por ejemplo, el VEMS % veremos que todas las cifras varían entre el 15 % y el 66 % de lo que le correspondería. La CV es inferior al 80 % de lo que le correspondería en 9 casos, o sea en el 64 %. Si comparamos los resultados de CV % y VEMS % observamos que, en términos generales, existe cierta relación entre descenso del VEMS y disminución de la CV %.

TABLA II
Volúmenes pulmonares
Enfisema Tipo A

N.º	Nombre	Vems %	MCV %	Tiffeneau	CV %	CPT %	VR/CPT %
1	G.L.M.	66	54	47	104	146	52
2	J.R.G.	49	50	45	84	109	46
3	P.M.F.	44	33	37	90	144	59
4	A.P.G.	40	28	59	52	92	62
5	D.G.M.	33	24	31	88	115	48
6	C.C.V.	26	26	27	77	139	66
7	A.G.K.	26	24	28	71	135	61
8	M.A.S.	26	20	25	81	154	64
9	G.F.V.	25	18	37	50	109	70
10	R.S.R.	23	22	29	59	119	67
11	J.C.A.	20	13	23	67	113	61
12	E.S.S.	18	16	25	54	112	67
13	G.A.A.	15	14	18	61	131	70
14	P.P.M.	15	16	24	47	114	69
Val. medios		30	26	32	70	124	62

TABLA III
Volúmenes pulmonares
Enfisema A + B

N.º	Nombre	Vems %	MCV %	Tiffeneau	CPT %	CPT %	VR/CPT %
1	J.C.B.	52	44	50	74	112	60
2	A.G.N.	47	34	42	82	138	60
3	J.M.I.R.	43	37	53	60	70	44
4	M.R.M.	38	46	38	72	120	63
5	E.B.A.	37	32	28	96	133	54
6	A.L.R.	36	26	40	70	103	54
7	M.C.S.	31	19	32	68	111	63
8	E.J.H.P.	30	23	28	82	121	53
9	R.M.C.	28	16	24	82	150	65
10	J.M.F.L.	28	22	33	62	137	70
11	J.G.E.	26	20	24	73	125	60
12	A.G.P.	26	23	24	73	131	60
13	G.G.S.	25	21	17	104	120	49
14	D.R.M.	23	17	28	57	112	67
15	J.M.G.P.	21	19	19	78	136	63
16	L.M.P.	21	18	23	75	130	58
17	J.A.R.	20	20	25	62	116	65
18	T.P.R.	18	16	28	51	106	68
19	M.G.I.	17	15	22	60	130	71
20	J.P.G.	18	14	17	76	147	67
21	L.M.B.	17	11	27	47	108	71
22	L.M.G.	17	14	21	63	127	66

Si consideramos como normal hasta el 120 % de CPT, existen 6 casos (43 %) con cifras superiores, llegando en uno de ellos hasta el 154 %. En el mismo cuadro vemos cómo la relación VR/CPT que se considera normal hasta el 41 % en enfermos de más de 50 años, ha sido superior a esta cifra en el 100 % de los casos, alcanzando como máximo el 70 % en 2 casos y como valor medio el 62 %.

En los pacientes tipo A + B (Tabla III) se estudian estos mismos parámetros no apreciándose diferencia significativa entre los valores medios con los obtenidos en el grupo de enfisema tipo A.

Hemos estudiado la evolución de CV, MCV y VEMS tras inhalación de un broncolítico en los pacientes tipo A y A + B, obteniendo los siguientes resultados:

Como puede fácilmente observarse en la Tabla IV aunque en algún caso aislado de enfisema tipo A, dichos parámetros se incrementan de un modo significativo; en general, si fijamos nuestra atención en los valores medios, las diferencias no son valorables.

Algo similar sucede en el grupo A + B aunque en ellos existen más casos que en el anterior, con mejorías significativas de estos parámetros tras la inhalación de broncolíticos. (Tabla V).

Relacionamos la CPT con los litros de volumen alveolar efectivo en un grupo de 13 enfermos de los que 5 pertenecen al tipo A y los 8 restantes al tipo A + B. Si aceptamos como valor medio del volumen alveolar efectivo un 80 % de la capacidad pulmonar total, veremos que el volumen alveolar efectivo está disminuido en el 100 % de los casos. (Fig. 1).

Seguidamente correlacionamos la CPT % y la presión inspiratoria máxima en centímetros de agua, en 36 casos, de los que 14 corresponden al tipo A y los otros 22 al tipo A + B. En la fig. 2 se observa que sólo en 8 los valores de presión inspiratoria máxima son superiores a 80 centímetros de agua, cifra considerada como normal, no existiendo relación alguna con la CPT % ni diferencia apreciable entre los dos tipos de enfermos estudiados.

Hicimos un estudio comparativo entre el VEMS y la Radiología pulmonar demostrando que no existe relación alguna entre ambos, ya que tanto en las radiografías que hemos considerados normales como en aquellas calificadas de insufladas o con enfisema moderado o difuso,

TABLA IV
Espirometría basal - Δ tras
Broncodilatadores

N.º	C.V.			M.C.V.			VEMS		
	Basal	Br.	Δ	Basal	Br.	Δ	Basal	Br.	Δ
1	77	78	+1	26	27	+1	26	28	+2
2	88	88	0	24	30	+6	33	46	+13
3	67	79	+12	13	13	0	20	24	+4
4	84	86	+2	50	53	+3	49	52	+3
5	47	53	+6	16	18	+2	15	20	+5
6	104	101	-3	54	51	-3	66	55	-11
7	71	82	+11	24	33	+9	26	29	+3
8	59	73	+14	22	32	+10	23	33	+10
9	81	77	-4	20	20	0	26	25	-1
10	61	62	+1	14	14	0	15	15	0
11	50	73	+23	18	30	+12	25	35	+9
12	90	105	+15	33	44	+11	44	59	+15
13	52	77	+25	28	37	+9	40	44	+4
14	54	64	+10	16	17	+1	18	24	+6
Val. medios			+7			+4			+4

TABLA V
Espirometría basal - Δ tras
Tipo A + B: n. 22

N.º	C.V.			M.C.V.			VEMS		
	Basal	Br.	Δ	Basal	Br.	Δ	Basal	Br.	Δ
1	78	76	-2	19	19	0	21	22	+1
2	73	83	+10	20	30	+10	26	28,5	+2,5
3	89	97	+8	32	51	+19	37	56	+19
4	82	82	0	16	21	+5	28	30	+2
5	73	90	+17	23	27	+4	26	37	+11
6	47	49	+2	11	17	+6	17	18	+1
7	62	68	+6	22	27	+5	28	28	0
8	51	60	+9	16	25	+9	20	24	+4
9	60	67	+7	37	44	+7	43	45	+2
10	74	73	-1	44	61	+17	52	56	+4
11	104	117	+13	21	28	+7	25	40	+15
12	72	78	+6	46	65	+19	38	60	+22
13	75	93	+18	18	22	+4	21	27	+6
14	63	82	+19	14	18	+4	17	22	+5
15	82	86	+4	23	29	+6	30	35	+5
16	62	84	+22	20	24	+4	21	29	+8
17	57	63	+6	17	21	+4	23	27	+4
18	76	83	+7	14	19	+5	18	27	+9
19	82	86	+4	34	41	+7	47	53	+6
20	68	81	+13	19	33	+14	31	47	+16
21	70	71	+1	26	29	+3	36	38	+2
22	60	75	+15	15	17	+2	18	25	+7
Val. medios			+8			+7			+7

el VEMS está disminuido por término medio a un 30 % de su valor teórico. Tampoco encontramos correlación significativa entre este parámetro espirométrico y el espacio retroesternal.

En la tabla VI se recogen los resultados gasométricos en sangre arterial en condiciones basales y tras esfuerzo de 14 enfermos tipo A. La PaO₂ osciló entre 70 y 53 mm de Hg con una media de 65 mm de Hg. La PaCO₂ es superior a 50 mm de Hg sólo en 3 casos (21 %), siendo la cifra media de todo el grupo normal (45 mm de Hg). Los pH normales o muy ligeramente elevados en todos ellos. La cifra media del CO₂H⁻ estándar en este grupo fue de 26 mEq/l.

La PaO₂ después del esfuerzo sube en 9 casos (64 %) entre 1 y 26 mm de

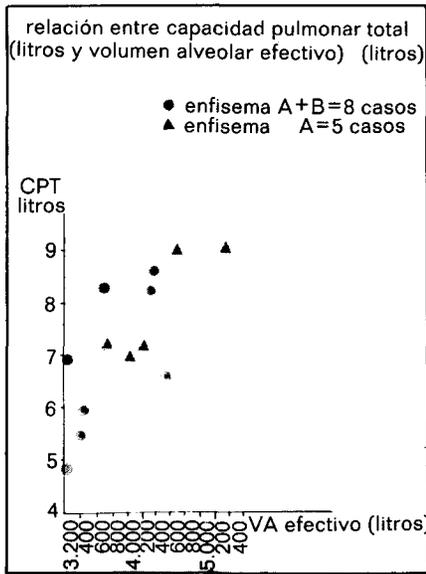


Fig. 1. Relación entre la capacidad pulmonar total y el volumen alveolar efectivo.

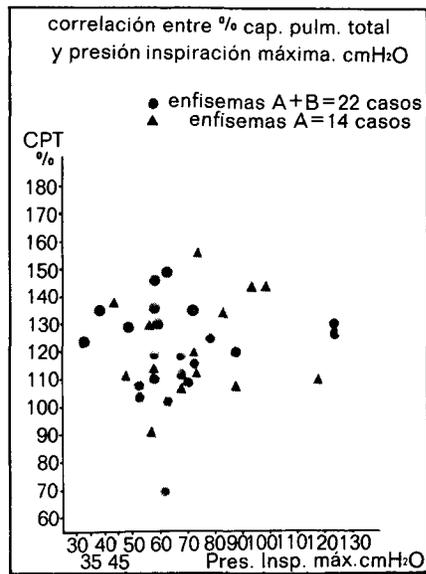


Fig. 2. Correlación entre el tanto por ciento de capacidad pulmonar total y la presión inspiración máxima.

Hg por encima de las cifras basales, bajando en los 5 casos restantes (36 %) entre 5 y 14 mm de Hg. La PaCO₂ se modifica con el esfuerzo subiendo en el 50 % de los enfermos entre 2,5 y 20 mm de Hg y descendiendo en el otro 50 % entre 1 y 10 mm de Hg. Merece destacarse el hecho peculiar de que en 4 casos (28,5 %) tras el esfuerzo se incrementa simultáneamente la PaO₂ y la PaCO₂.

Las mismas determinaciones gasométricas realizadas en el grupo de enfermos A + B quedan recopiladas en la tabla VII. La PaO₂ basal osciló entre 40 y 83 mm de Hg con un valor medio de 60 mm de Hg. La PaCO₂ basal es superior a 50 mm de Hg en 8 casos que representa el 36 %; siendo la media del grupo de 48 mm de Hg. Excepto en tres (uno con pH de 7,32 y dos ligeramente elevados), en los restantes casos el pH se encontraba dentro de límites normales. La cifra media de CO₃H⁻ estándar en este grupo es igual a la obtenida en el anterior.

Después de realizado el esfuerzo máximo soportado por el enfermo, la PaO₂ sube en 12 casos (55 %) entre 1 y 21 mm de Hg mientras no existe variación en 2 pacientes (9 %) y descendiendo entre 1 y 23 mm de Hg, en los 8 casos restantes (36 %). La PaCO₂ sube tras el esfuerzo en 14 casos (64 %) entre 4 y 25 mm de Hg; descendiendo entre 1 y 6 mm de Hg en el 32 % de los casos y no se modifica en un solo caso (4 %). Lo mismo que

ocurría con los pacientes tipo A hay también un grupo de 8 enfermos (36 %) en los que tras el esfuerzo se incrementa simultáneamente la PaO₂ y la PaCO₂.

Relacionando las cifras medias del pH (7,41) y tras el esfuerzo (7,32) se aprecia un descenso considerable de 0,09 de valor medio. El CO₃H⁻ estándar disminuye tras el esfuerzo en todos los casos siendo la cifra media de 23 mEq/l comparada con la media basal (26 mEq/l).

En la fig. 3 relacionamos el % de la PaO₂ que le correspondería a cada enfermo y las variaciones de la PaCO₂ sobre su basal normal (correspondiendo el 0 de las ordenadas a

400 mm de Hg) no pudiendo obtener conclusiones significativas.

Finalmente hemos estudiado las variaciones de PaCO₂ en condiciones basales y tras la administración de O₂ al 100 % en los enfermos tipo A y en los de tipo A + B. En los primeros la PaCO₂ sube en 7 casos (50 %) entre 5 y 14,5 mm de Hg. En los pacientes tipo A + B después de administrar O₂ al 100 % sube la PaCO₂ en 12 casos (54 %) oscilando este aumento entre 2 y 17,5 mm de Hg.

Discusión

A la vista, de los datos espirométricos obtenidos en la serie de enfermos tipo A, podemos afirmar la existencia de una insuficiencia ventilatoria obstructiva puesta de manifiesto por un acentuado descenso del VEMS: MCV % e índice de Tiffeneau, resultados coincidentes con los de otros autores²²⁻²⁴, pero que no sirven para hacer «per se» el diagnóstico diferencial del enfisema con las otras entidades clínicas englobadas como enfermedad broncopulmonar crónica obstructiva. Conviene resaltar la pobre mejoría obtenida de estos parámetros tras la administración de un broncolítico en aerosol que como máximo ha sido, en el 28 % de los casos, entre 9 y 15 %, lo cual iría más a favor de la lesión anatómica que funcional. Watanabe y cols.²⁵ y Thurlbeck y cols.²⁶, consideran que las alteraciones intensas del VEMS es un buen índice de enfisema. Jenkins y cols.²⁷ y Burrows y cols.²⁸, por el contrario, opinan que el descenso del VEMS no guarda correlación con el grado de enfisema. Petty y cols.²⁹ refieren casos con enfisema moderado o

TABLA VI
Gasometría basal - Tras esfuerzo - Enfisema Tipo A

N.º	Basal					Tras esfuerzo						
	pH	PO ₂ mmHg.	PCO ₂ mmHg.	CO ₃ H ⁻ St mEq/l.	Hto. %	pH	PO ₂ mmHg.	PCO ₂ mmHg.	CO ₃ H ⁻ St mEq/l.	Hto. %	ΔPaO ₂ ± mmHg.	ΔPaCO ₂ ± mmHg.
1	7,48	79	28	24	46	7,30	87	35	18	49	+8	+7
2	7,43	73	53	27	47	7,33	90	36	19	48	+17	-8
3	7,46	72	31	20	45	7,41	58	30	21	47	-14	-1
4	7,38	71	40	23	45	7,36	66	38	22	46	-5	-2
5	7,43	71	48	30	43	7,36	79	58	26	46	+8	+10
6	7,43	69	34	24	50	7,34	88	41	21	51	+19	-7
7	7,39	67	46	25	40	7,31	57	49	22	43	-10	+25
8	7,42	66	48	27	47	7,36	71	56	26	49	+5	+8
9	7,42	60	45	27	50	7,29	86	42	19	53	+26	-3
10	7,40	59	63	30	44	7,24	60	62	20	48	+1	-1
11	7,38	58	50	28	51	7,30	53	69	23	52	-5	+8
12	7,41	57	42	25	53	7,28	62	53	21	56	+5	+10
13	7,44	55	41	27	57	7,30	44	61	22	59	-11	+20
14	7,45	53	46	30	43	7,39	55	44	25	41	+2	-2
Valores medios	7,42	65	45	26	47	7,33	68	48	22	49	+3,3	+2,5

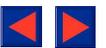


TABLA VII
Gasometría basal - Tras esfuerzo - Enfisema Tipo A + B

N.º	Basal					Tras esfuerzo					$\Delta PaO_2 \pm$ mmHg.	$\Delta PaCO_2 \pm$ mmHg.
	pH	PO ₂ mmHg.	PCO ₂ mmHg.	CO ₂ H ⁺ St mEq/L.	Hto. %	pH	PO ₂ mmHg.	PCO ₂ mmHg.	CO ₂ H ⁺ St mEq/L.	Hto. %		
1	7,49	83	30	25	52	7,52	84	24	24	52	+1	-6
2	7,45	71	44	28	44	7,41	92	38	24	46	+21	-6
3	7,45	69	44	28	41	7,34	84	44	22	43	+15	0
4	7,43	67	44	27	50	7,34	71	51	24	51	+4	+7
5	7,41	66	51	28	45	7,34	65	49	23	48	-1	-2
6	7,39	65	60	29	56	7,30	42	68	24	59	-23	+8
7	7,40	62	37	23	49	7,36	62	36	21	0	0	-1
8	7,44	62	42	27	46	7,31	54	53	22	50	-8	+11
9	7,38	62	47	25	47	7,23	67	74	22	49	+5	+27
10	7,37	62	48	25	50	7,29	58	59	22	53	-4	+11
11	7,41	61	33	22	65	7,33	51	28	14	67	-10	-5
12	7,40	60	50	27	50	7,27	65	58	22	54	+5	+8
13	7,39	60	44	25	52	7,23	68	58	19	56	+8	+14
14	7,40	59	40	24	47	7,29	68	46	20	49	+9	+6
15	7,41	57	51	28	51	7,36	57	55	26	51)	+4
16	7,39	57	55	28	57	7,35	52	50	25	57	-5	-5
17	7,48	55	47	32	47	7,46	64	41	28	47	+9	-6
18	7,43	55	40	26	43	7,32	60	48	22	48	+5	+8
19	7,37	53	58	27	57	7,28	45	65	24	57	-8	+7
20	7,38	50	60	28	54	7,24	35	85	22	58	-15	+25
21	7,39	48	54	27	45	7,30	49	65	24	45	+1	+11
22	7,32	40	63	25	49	7,27	46	67	23	52	+6	+4
Valores medios	7.41	60	48	26	50	7.32	61	53	23	52	+1	+5

severo con descenso del VEMS, aunque sorprendentemente, refieren un caso con enfisema muy severo y VEMS normal.

La relación VR/CPT aumentada en todos los pacientes, con un valor medio de 62 %, indica la existencia de una indudable insuflación pulmonar. A este respecto se encuentran en la

literatura resultados similares a los nuestros^{30,31}; quizás sea esta relación VR/CPT dentro de los volúmenes pulmonares, la que se considera de mayor importancia, como índice de enfisema, según defienden Hurtado³², Sweet y cols.^{33, 34}; y otros como Jenkins y cols., Watanabe y cols. que consideran que la alteración de VR/

CPT puede ser un buen índice de enfisema, sin que exista una estrecha correlación con el grado de extensión de éste.

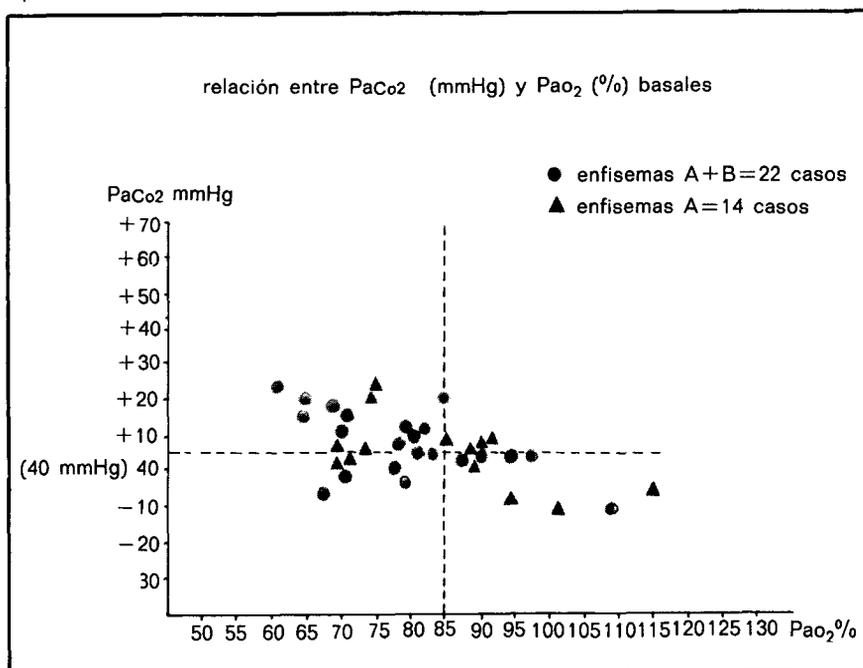
El descenso de la C.V. a un 70 % de valor medio en nuestros enfermos demuestra la existencia de una insuficiencia ventilatoria, aunque ésta, no sea tan manifiesta como la encontrada por otros autores como Thurlbeck, Fraser, Bates, Willians y Zohman cuyos valores medios son inferiores al 50 % del que le corresponde. No obstante, en los recientes estudios de Leiner y cols.³⁵, se puede apreciar cómo 10 enfermos con enfisema tenían una C.V. de 131 al 166 % de la que les correspondería.

Las cifras de CPT aumentadas con un valor medio de 124 %, son muy similares a las de Thurlbeck y algo inferiores a las de otros autores como Fraser que obtienen resultados superiores al 50 % sobre el valor normal que le corresponde. No comparamos, claro está, nuestros resultados de CPT y de relación VR/CPT, determinados por inhalación de He con los de otros autores cuyo estudio se hace por ple-tismografía corporal, ya que en este tipo de enfermos en los que existen zonas mal ventiladas a las que no llega fácilmente el He, el método ple-tismográfico arroja resultados bastante mayores y más fidedignos que con los métodos de gases inertes.

Nosotros hemos visto una evidente correlación en nuestros enfermos de enfisema tipo A y A + B entre el descenso del VEMS y aumento de VR/CPT, cuyo estudio estadístico es muy significativo (P<0,01). No obstante, hay un determinado número de casos en los cuales dichas correlaciones no existían y estimamos, al igual que muchos autores, que la interpretación de los volúmenes pulmonares en estos enfermos no debe ser limitada a uno u otro parámetro, sino realizando una interpretación correcta del conjunto de las diversas medidas pulmonares. Del mismo modo creemos que la presencia o ausencia de bronquitis no modifica significativamente los tests en este tipo de enfermos.

La obtención de valores muy similares entre los enfermos de tipo A y A + B estudiando los mismos parámetros en condiciones basales nos hace pensar en la indudable existencia de una alteración común entre ambos grupos que sería la lesión anatómica y la mejoría obtenida en los enfermos del grupo A + B tras la administración de un broncolítico en aerosol, evidentemente superior en algunos casos a los del tipo A, sugiere

Fig. 3. Relación entre la presión arterial central y oxígeno y la presión arterial de oxígeno basales.



la implantación de un factor funcional en aquellos enfermos del grupo A + B, en los que se considera tiene asociada, desde el punto de vista clínico, una bronquitis.

Al relacionar la CPT con el volumen alveolar efectivo se comprueba que en la totalidad de los casos estudiados el resultado es inferior a la normalidad, lo que sugiere la existencia de un aumento del espacio Q nto con alteración en la relación V/Q. No obstante, no hemos apreciado diferencias manifiestas entre los dos tipos de enfermos estudiados.

La presión inspiratoria máxima es inferior a la normal en el 78 % de los casos, demostrándose así la afectación de los músculos suplementarios de la inspiración, y su menor eficacia, por la situación de la insuflación torácica que tiene este tipo de enfermos. Sin embargo, no hemos apreciado una estrecha relación entre este descenso de la presión inspiratoria máxima y el % de CPT.

Del estudio comparativo entre radiología pulmonar y espacio retroesternal con el VEMS, no hemos podido objetivar relación alguna. Hay que destacar que resultados, similares han observado Pratt y cols.³⁶ en enfermos con severo atrapamiento de aire en estudios postmortem en los que existe un evidente aumento de la CPT.

La gasometría realizada en nuestros enfermos pone de manifiesto la existencia de una hipoxemia en el 95 % de los casos, que es discretamente más intensa en los enfermos del tipo A + B. Tenemos un enfermo en cada grupo, cuya PaO₂ es normal, lo cual viene a corroborar la opinión de Bates de que pacientes con enfisema pulmonar avanzado pueden tener una gasometría normal, mientras que otras veces, enfisemas moderados se acompañan de alteraciones gasométricas acentuadas, considerando que la hipercabía se asocia a la hipoxemia, preferentemente, en los casos de enfisema con bronquitis. Miller y cols.³⁷ han hallado una saturación arterial normal en un 50 % de casos de enfisema pulmonar.

El estudio de la PaCO₂ demuestra que es superior a la normal de 45 mm de Hg. en el 50 % de los casos del grupo A, y en el 55 % de los casos del tipo A + B. No obstante las hipercarbias manifiestas (por encima de 50 mm de Hg) son más evidentes en los enfermos del tipo A + B (36 %) que en los del grupo A (21 %).

Respecto al pH y CO₂H estándar no existen variaciones en situación basal entre ambos grupos.

Tras el esfuerzo se aprecia una elevación de la PaO₂ en más de la mitad de los enfermos de ambos grupos, lo que puede ser debido a una mejor relación V/Q tras el ejercicio.

Jones³⁸ en un estudio sobre enfisema observa que tras el esfuerzo descendía la PaO₂ 11 mm de Hg. de media en el tipo A, mientras que en los del tipo B, aumentaba la PaO₂ unos 6 mm de Hg. de media. Enmanuel y Moreno³⁹ consideran que en los enfimatosos con débil hipoxemia en reposo, el ejercicio origina un aumento de la saturación, mientras que en aquellos en los que la hipoxemia es más severa, el ejercicio desencadenaría un importante descenso de la saturación. Por otra parte Cohn y Donoso⁴⁰ encuentran una respuesta de la hipoxemia, diferente según que el ejercicio se realice de una u otra manera, aunque el consumo de O₂ sea el mismo.

Rossier y cols.⁴¹ han supuesto que uno de los mecanismos responsables de esta desaturación por el esfuerzo en pacientes con enfisema podría ser debida a la mayor velocidad de la sangre al pasar por los capilares pulmonares como consecuencia del aumento del volumen de expulsión y el descenso del lecho capilar pulmonar por destrucción en este tipo de enfermos.

La PaCO₂ modifica tras el esfuerzo subiendo con mayor frecuencia e intensidad en los enfermos tipo A + B; obteniéndose sin embargo un descenso más acusado y más frecuente en el tipo A (50 %) que en los enfermos de tipo A + B (32 %). Puede deducirse de ellos que en los enfermos tipo A + B se asocia una mayor componente obstructivo que en el tipo A, que impide una hiperventilación adecuada al esfuerzo. Filley y cols.⁴² no encuentran diferencia apreciable de PaCO₂ tras el ejercicio en ambos grupos.

Mención especial merece el hallazgo de 12 casos de nuestra casuística (33 %) en los que objetivamos tras el esfuerzo un incremento simultáneo de PaO₂ y PaCO₂; para el que no encontramos una explicación satisfactoria. Al revisarnos la literatura, hemos encontrado diversos trabajos reseñados anteriormente, que refieren el mismo hecho. Así, por ejemplo, Jones³⁸ basa en esta respuesta el diagnóstico diferencial entre bronquitis y enfisema que observa sólo en los enfermos con el primer proceso. Por el contrario Enmanuel³⁹ la encuentra en algunos de sus casos de enfisema y en ninguno de sus bronquíticos.

A nosotros nos sigue sorprendiendo este hecho que Enmanuel intenta explicar en las variaciones de V/Q en los espacios rápido y lento y nos proponemos profundizar más en esta cuestión.

Resumen y conclusiones

Hemos analizado 36 enfermos de enfisema clínico, de los cuales 14 eran puros (tipo A) y 22 tenían bronquitis asociada (tipo A + B).

De las diferentes determinaciones practicadas, resaltamos las siguientes conclusiones.

1. Acusada obstrucción bronquial con insuflación pulmonar intensa, sin diferencia significativa entre ambos grupos con descenso de la C.V. al 70 %.

2. Muy escasa reversibilidad de la obstrucción bronquial tras la inhalación de broncolíticos, algo más maniobres en el grupo A + B.

3. Moderada hipoxemia en todos los casos, discretamente mayor en el grupo A + B.

4. Objetivamente hipercapnia significativa (PaCO₂ < 50 mm de Hg) en el 30 % de nuestra casuística, siendo más frecuente en el grupo A + B.

5. Con excepción de un caso, todos nuestros enfermos presentaban un pH normal o ligeramente elevado, sin diferencias entre ambos grupos.

6. Tras el esfuerzo: 1) PaO₂ ascendió en más de la mitad de los enfermos de ambos grupos; 2) PaCO₂ se incrementó con mayor frecuencia e intensidad en el tipo A + B; 3) En la tercera parte de nuestra casuística se elevan simultáneamente ambos parámetros gasométricos.

Summary

PULMONARY VOLUMES AND ARTERIAL GASOMETRY IN PULMONARY EMPHYSEMA

The authors have analyzed 35 patients with clinical emphysema; 14 with pure emphysema (type A) and 22 with associated bronchitis (type A + B).

Of the different determinations carried out, the authors emphasize the following conclusions.

1. Accused bronchial obstruction with intense pulmonary insufflation, with no significant difference between both groups and with decrease of the Vital Capacity to 70 %.

2. Very scarce reversibility of the

bronchial obstruction after inhalation of broncholithics, somewhat more manifest in the group A + B.

3. Moderate hypoxemia in all the cases, discreetly greater in the group A + B.

4. The authors found significant

hypercapnia (PaCO_2 50 mm g) in 30 % of their cases, being more frequent in the group A + B.

5. With the exception of one case, all the patients had a normal or slightly elevated pH, with no differences between both groups.

6. After effort: 1) PaO_2 increased in more than half of the patients of both groups; 2) PaCO_2 increased with greater frequency and intensity in the type A + B; 3) In one third of the cases both gasometric parameters were elevated simultaneously.

BIBLIOGRAFIA

1. CIBA GUEST SYMPOSIUM REPORT: Terminology, Definitions and classifications of chronic pulmonary emphysema and related conditions. *Thorax* 14: 286, 1959.
2. BATES, D.V., MACKLEM, P.T. y CHRISTIE, R.V. Respiratory Function in disease. 2.^a Ed. Philadelphia W.B. Saunders. Co. 1971.
3. BURROWS, B., FLETCHER, C.M., HEARD, B.E., JONES, N.L. y WOOLIFF, J.S.: The emphysematous and bronchial types of chronic airways obstruction: A clinicopathological study of patients in London and Chicago. *Lancet*, 1: 830, 1966.
4. LEOPOLD, J.C. y GOUGH, J.: The centrilobular form of hypertrophic emphysema and its relations to chronic bronchitis. *Thorax*, 12: 219, 1957.
5. SIMON, G.: Radiology of Emphysema. *Clin. Radiol.*, 15: 293, 1964.
6. NAIRN, R., PRIME, F.J. y SIMONS, G.: Association between radiological findings and total and regional function in emphysema. *Thorax*, 24: 218, 1969.
7. THURLBECK, W.M., FRASER, R.G. y BATES, D.V.: Progress in Research in Emphysema and chronic bronchitis. Vol. 2.^o Edit. Mitchell.
8. NASH, E.S., BRISCOE, W.A. y COURNAND, A.: The relation ship between clinical and Physiological findings in chronic obstructive disease of the lungs. *Med. Thorac.* 22: 305, 1965.
9. KORY, R.C., CALLAHAN, R., BOREN, H.G. y SYNER, J.C.: The veterans Administration army cooperative study of pulmonary function. I. Clinical spirometry in normal men. *Am. J. Med.*, 30: 243, 1961.
10. COTES, J. B. y MEADE, J.: Lung Function: Assessment and Application in Medicine. 2.^a ed. Blackwell Scientific Publications, Ltd. Oxford. 1968.
11. FORSTER, R.E., COHN, J.E., BRISCON, W.A., BLASKEMORE, W.S. y RILEY, R.L.: A modification of the Krogh carbon monoxide Breath Holding technique for estimating the diffusing capacity of the lung. A comparison with three other methods. *J. Clin. Invest.*, 34: 1.417, 1955.
12. KROGH, A. y KROGH M.: On the rate of diffusion of carbonic oxide into the lungs of man. *Scand. Arch. F. Physiol.* 23: 236, 1909.
13. OGILVIE, C.A.; FORSTER, R.E.; BLASKEMORE, W.S. y MORTON, J.W.: A standard diaphragm holding technique for the clinical measurement of the diffusing capacity of the lung for carbon monoxide. *J. Clin. Invest.* 36: 1, 1957.
14. VAN GANSE, W.F.; FARRIS, B.G. Jr. y COTES, J.E.: Cigarette smoking and Pulmonary diffusing Capacity. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 105: 30, 1972.
15. ASTRUP, P., JORGENSEN, K. SIGGAARD ANDERSEN, O y ENGEL, K.: Acilbase metabolism. A new approach. *Lancet*, 1: 1.035, 1960.
16. SORBINI, A., GRASSI, V., SOLINAS, E. y MUIESAN, G.: Arterial oxygen tension in relation to age in healthy subjects. *Respiration*, 25: 3, 1968.
17. SCHOLANDER, P.F.: Analyzer for accurate estimation of respiratory gases in one half cubic centimeter. *J. Biol. Chem.*, 167: 235, 1947.
18. MELLEMGAARD, K.: Alveolar-arterial oxygen difference: size and components in normal man. *Acta. Physiol. Scand.* 67: 10, 1966.
19. SIMON, G. PRIDE, N.B., JONES, N.L. y RAIMOND, A.C.: Relations between Abnormalities in the Chest Radiograph and Changes in Pulmonary Function in Chronic Bronchitis and Emphysema. *Thorax*, 28: 15, 1973.
20. SNEDECOR, G.W. y COCHRAN, W.G.: Statistical Methods. Iowa State Univ. Press, Ames. 6.^a Ed. 1967.
21. FISHER, R.A. y YATES, F.: Statistical tables for Biological, Agricultural and Medical Research Oliverand Boyd. Edinburgo, 6.^a Ed. 1967.
22. BATES, D.V., KNOTT, J.M.S. y CHRISTIE, R.V.: Respiratory function in emphysema in relation to prognosis. *Quart. J. Med.*, 25: 137, 1956.
23. BALDWIN, E. de F., COURNAND, A. y RICHARDS, D. W. Jr.: Pulmonary insufficiency: III a Study of 122 cases of pulmonary emphysema. *Medicine*, 28: 201, 1949.
24. WILLIAMS, M.H. Jr. y ZOHMAN, L.R.: Cardiopulmonary function in chronic obstructive emphysema. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 80: 689, 1959.
25. WATANABE, S.; MITCHEL, M. y BENZETTI, A.D.: Correlation of structure and function in chronic pulmonary emphysema. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 92: 221, 1965.
26. THURLBECK, W.M., HENDERSON, J.A., FRASER, R.C. y BATES, D.V. Chronic obstructive lung disease: a comparison between clinical, Roentgenologic, functional and morphologic criteria in chronic bronchitis emphysema, asthma and bronchiectasis. *Medicine*, 49: 81, 1970.
27. JENJINS, D.E., GREENBERG, D., BOUSHY, S.F., SCHWEPPE, J.I. y O'NEAL, R. M.: Correlation of morphologic emphysema with pulmonary function parameters. *Trans. Assoc. Amer. Physicians*, 78: 218, 1965.
28. BURROWS, B., MIDRN, D. H., FLETCHER, C.M. y JONES, N.L.: Clinical types of chronic obstructive lung disease in London and Chicago. A study of 100 patients. *Am. Rev. Resp. Dis.* 90: 14, 1964.
29. PETTY, T.L., MEIRCORT, R., RYAN, S., VINCENT, T., FILLEY, G.S. y MITCHEL R. S.: The functional and bronchographic evaluation of postmortem human lung: Clinical physiologic, roentgenologic and pathologic correlations in normal subjects and patients with emphysema and chronic bronchitis. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 92: 450, 1965.
30. LEON, E. GALLAND, F. y ALASTRINE, V.M.: Evolución de las alteraciones anatómicas del enfisema pulmonar obstructivo. *Arch. Inst. Card. Mex.*, 41: 161, 1971.
31. FRASER, R. G. y PARE, J.A.P. Diagnosis of diseases of the chest 2a. V. Philadelphia W.B. Saunders Co. 1970.
32. HURTADO, A. KALTREIDERR, N.L., FRAY, W.W., BROOKS, W.D. y MCCANN, A.: Studies of total pulmonary capacity and its subdivisions. VI observations on cases of obstructive pulmonary emphysema. *J. Clin. Invest.* 13: 1.027, 1934.
33. SWEET, H.C.; WYATT, J.P. y KINSELLA, P.W.: Correlations of lungs macrosections with pulmonary emphysema. *Am. J. Med.*, 29: 277, 1960.
34. SWEET, H. C., WYATT, J.P., FRITSCHE, y KINSELLA, P.W.: Panlobular and centrilobular emphysema, correlation of clinical finding with pathological patterns. *Ann. Intern. Med.*, 55: 565, 1961.
35. LEINER, G.C.; ABRAMOWITZ, S. y SMALL, M.J.: The vital capacity in pulmonary emphysema. *Ann. Intern. Med.*, 60: 61, 1964.
36. PRATT, P.C. y KLUGH, G.A.: A technique for the study of ventilatory capacity compliance, and residual volume of excised lungs and for fixation, drying and serial sectionings in the inflated state. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 83: 690, 1961.
37. MILLER, R.D. FOWLER, W. S. y HELMHOLE, H.F.: Relative volume and ventilation of the two lungs with change to the lateral decubitus position. *J. Lab Clin. Med* 47: 297, 1956.
38. JONES, N.L.: Pulmonary gas exchange exercise in patients with chronic air way obstruction. *Clin. Sci.*, 4: 39, 1966.
39. ENMANUEL, G.E. y MORENO, F.: Distribution of ventilation and blood flow during exercise in emphysema. *J. Appl. Physiol.* 21: 1.532, 1966.
40. COHN, J. E. y DONOSO, H.D.: Exercise and intrapulmonary ventilation perfusion relationships in chronic obstructive airway disease. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 95: 1.015, 1967.
41. ROSSIER, P.H.; BUHLMANN, A.D. y WISSINGER, K.: Respiration: Physiologic principles and their clinical applications. St. Louis, C.V. Mosby Co. 1960.
42. FILLEY, G.F.: Pulmonary ventilation and the oxygen cost of exercise in emphysema. *Trans. Amer. Clin. Climat. A.* 70: 113, 1958.