

FRANCISCO GALLAND*
MINERVA MIREYA C. DE SANTANA*
GUSTAVO A. MEDRANO*

ENFISEMA PULMONAR
OBSTRUCTIVO DIFUSO.
II. Diagnóstico Funcional

EN ARTÍCULO anterior¹, expusimos las bases para el diagnóstico del enfisema pulmonar y asentamos que, desde el punto de vista funcional se considera que existe enfisema pulmonar, cuando se encuentra aumento en la resistencia al flujo aéreo durante la espiración, distribución irregular del aire inspirado y sobredistensión pulmonar permanente. A estas tres alteraciones anatomofuncionales se agregan dos más: disminución de la elasticidad pulmonar y reducción del área capilar pulmonar^{2, 3}.

Para entender los resultados de las pruebas que en el gabinete de fisiología cardiopulmonar se realizan, en los enfermos enfisematosos, empezaremos por explicar brevemente lo que se entiende por volúmenes y capacidades pulmonares (Fig. 1).

Volúmenes. Hay cuatro volúmenes que no se superponen; a saber: volumen corriente, volumen inspiratorio de reserva, volumen espiratorio de reserva y volumen residual.

1. Volumen corriente (VC) es la cantidad de aire inspirado o espirado con cada movimiento respiratorio tranquilo. Normalmente es alrededor de 500 ml.

Al número de ciclos respiratorios por minuto se le denomina frecuencia respiratoria (f).

La frecuencia respiratoria multiplicada por el volumen corriente da la ventilación por minuto (VM).

2. Volumen inspiratorio de reserva (VIR), es la máxima cantidad de gas que puede inspirarse desde el fin de la inspiración tranquila.

* Del Instituto Nacional de Cardiología. México, D. F.

VOLUMENES Y CAPACIDADES PULMONARES

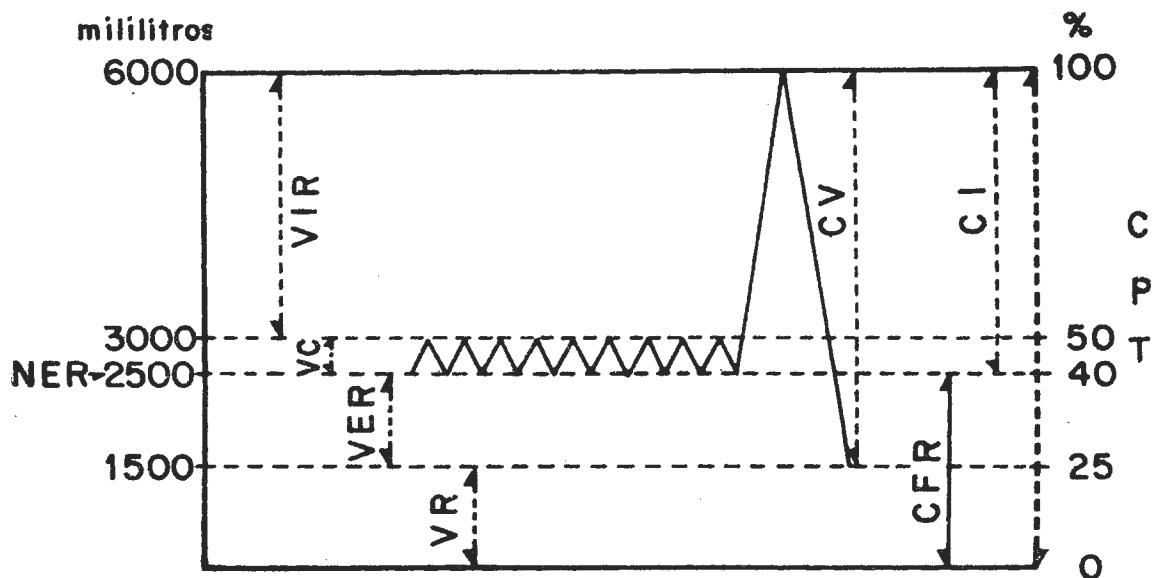


Fig. 1. Representación esquemática de los volúmenes y capacidades pulmonares. NER, Nivel espiratorio de reposo. VIR, Volumen inspiratorio de reserva. VC, Volumen corriente. VER, Volumen espiratorio de reserva. VR, Volumen Residual. CPT, Capacidad Pulmonar Total. CI, Capacidad Inspiratoria. CFR, Capacidad Funcional Residual. CV, Capacidad Vital. Valores aproximados en mililitros y en por ciento de la CPT, en sujetos del sexo masculino y de edad media.

3. Volumen espiratorio de reserva (VER) es la máxima cantidad de gas que puede ser espirado desde el fin de la espiración tranquila.

4. Volumen residual (VR) es la cantidad de gas que permanece en el pulmón después de una espiración forzada. Normalmente es alrededor de 1500 ml., y representa el 25% de la capacidad pulmonar total.

Capacidades. Hay cuatro capacidades, cada una de las cuales incluye dos o más volúmenes.

1. Capacidad pulmonar total (CPT) es la cantidad de gas contenida en el pulmón después de una inspiración máxima. Normalmente es alrededor de 6000 ml.

2. Capacidad Vital (CV) es el máximo volumen de gas que puede espirarse después de una inspiración profunda. Normalmente es alrededor de 4500 ml., y representa el 75% de la capacidad pulmonar total. Está formada por la capacidad inspiratoria (CI) y por el volumen espiratorio de reserva (VER).

3. Capacidad inspiratoria (CI) es la máxima cantidad de gas que

puede inspirarse desde el fin de la espiración tranquila. Comprende $VC + VIR$.

4. Capacidad funcional residual (CFR) es el volumen de gas que permanece en el pulmón desde el fin de la espiración tranquila. Abarca el $VR + VER$.

La posición del tórax al fin de una espiración tranquila, es el punto de referencia para la medición de los volúmenes pulmonares. La línea que une el fin de cada espiración tranquila constituye la línea de base espiratoria o nivel espiratorio de reposo (NER).

Una vez conocido lo que se entiende por volúmenes y capacidades pulmonares en condiciones normales, veamos lo que sucede en el enfermo con enfisema pulmonar.

Normalmente en un solo ciclo respiratorio la inspiración es más corta que la espiración (Fig. 2). En el enfisema, la espiración se alarga considerablemente y en ocasiones, se hace irregular (Figs. 3 y 3).

En el enfisema, la alteración anatomofuncional más importante consiste en la dificultad que el enfermo tiene para realizar la espiración en forma adecuada. Esta dificultad da lugar a lo que *Dayman* en 1951 designó como mecanismo de válvula⁴. El mecanismo de válvula consiste en el fácil paso del aire durante la inspiración y en su difícil salida durante la espiración. Esta dificultad espiratoria, es producida por el colapso espiratorio prematuro de los bronquiolos, debido a la disminución del tejido elástico que los sostiene abiertos. El colapso espiratorio de los bronquiolos, y por tanto el mecanismo de válvula, también es producido por edema de la mucosa, por hipersecreción bronquial y por retención de secreciones.

El mecanismo de válvula, que permite la entrada del aire, pero dificulta su salida, da lugar a los tres fenómenos siguientes: *a*) aumento en el tiempo de espiración, *b*) aumento en el esfuerzo espiratorio, y *c*) atrapamiento de aire con sobredistensión pulmonar. Estos fenómenos se expresan en el trazo espirográfico, por las siguientes alteraciones: *a*) desequilibrio entre la inspiración y la espiración por alargamiento de la segunda (Fig. 3), *b*) disminución del volumen espiratorio forzado en un segundo (VEF, 1"), por aumento en el tiempo que la espiración emplea para realizarse (Fig. 5), *c*) durante la hiperpnea, ya sea voluntaria o ya sea provocada por el ejercicio, el nivel espiratorio de reposo (NER) se eleva con invasión del espacio ocupado por el volumen inspiratorio de reserva (VIR) (Fig. 6), *d*) como resultado del atrapamien-

to de aire, ya sea durante el reposo y con mayor razón durante el ejercicio, se eleva el NER, disminuye el VIR, disminuye la capacidad vital (CV) y sus componentes: capacidad inspiratoria (CI) y el volumen espiratorio de reserva (VER), y aumenta el volumen residual (VR), la capacidad funcional residual (CFR) y la capacidad pulmonar total (CPT) (Fig. 7).

El aumento de estos tres últimos, VR, CFR y CPT da lugar a la aparición de disnea; habitualmente están en relación directa, es decir, a mayor aumento del VR, de la CFR y de la CPT, mayor grado de disnea. Dicho en otras palabras, mientras más aire atrape el pulmón, mayor será su sobredistensión y más intensa será la disnea que el enfermo experimente.

A continuación presentamos el criterio para el diagnóstico funcional de enfisema pulmonar obstructivo difuso, expuesto en el primer artículo de esta serie¹:

I. Pruebas que indican obstrucción bronquial:

- a) Disminución del volumen espiratorio forzado en un segundo (VEF, 1").
- b) Disminución del flujo mesoespiratorio forzado (FEF - 75%).
- c) Disminución de la ventilación máxima voluntaria, y
- d) Determinados aspectos morfológicos espirográficos.

II. Pruebas que indican sobredistensión pulmonar:

- a) Aumento del volumen residual.
- b) Aumento de la capacidad funcional residual.
- c) Aumento de la capacidad pulmonar total.
- d) Aumento de la relación volumen residual sobre capacidad pulmonar total.

III. Pruebas que indican distribución irregular del aire inspirado:

- a) Tiempo prolongado de eliminación del nitrógeno durante la respiración de oxígeno puro.
- b) Tiempo prolongado del equilibrio del helio, y
- c) Aumento del "espacio muerto fisiológico".

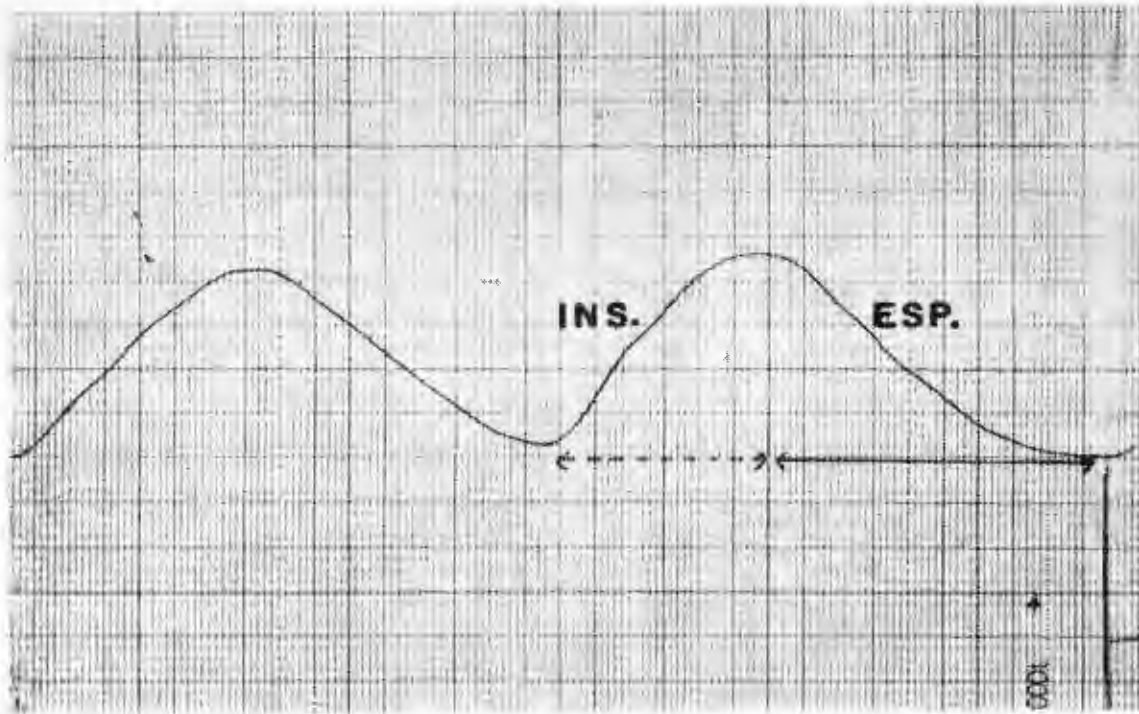


Fig. 2. Ciclo respiratorio normal. Obsérvese como la inspiración es más corta que la espiración.

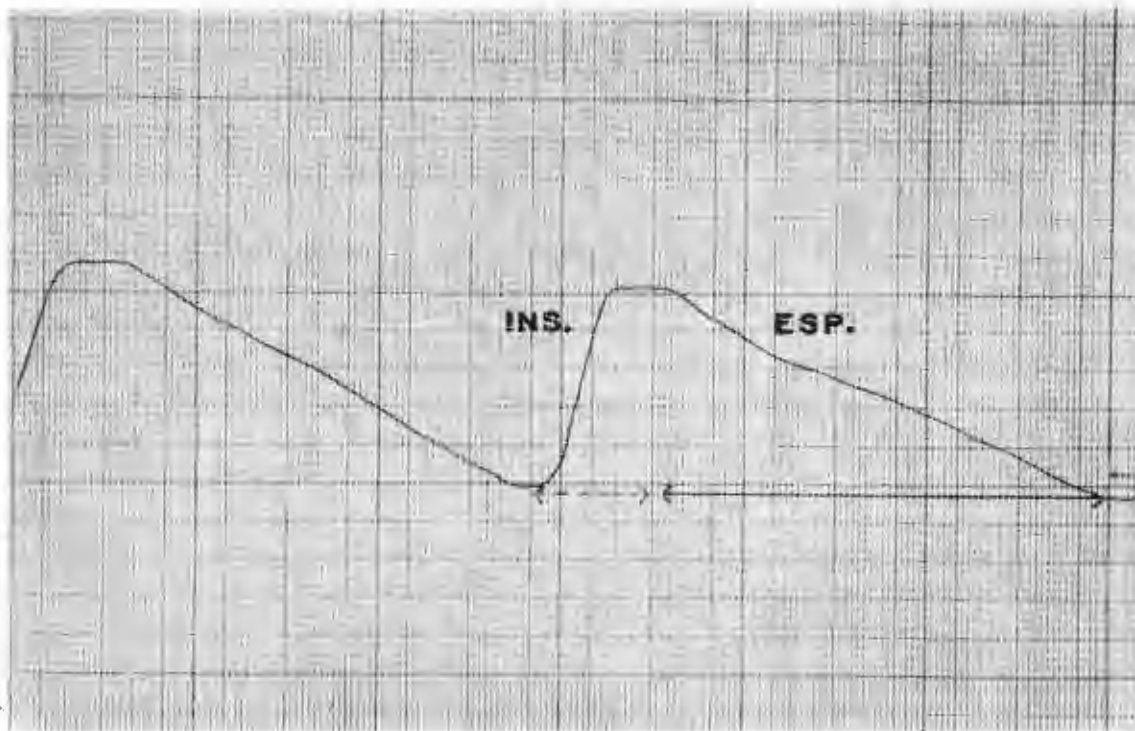


Fig. 3. Espiograma de un enfermo con enfisema pulmonar. Obsérvese la diferencia en el tiempo de duración entre la inspiración (INS) y la espiración (ESP) por alargamiento de la segunda.

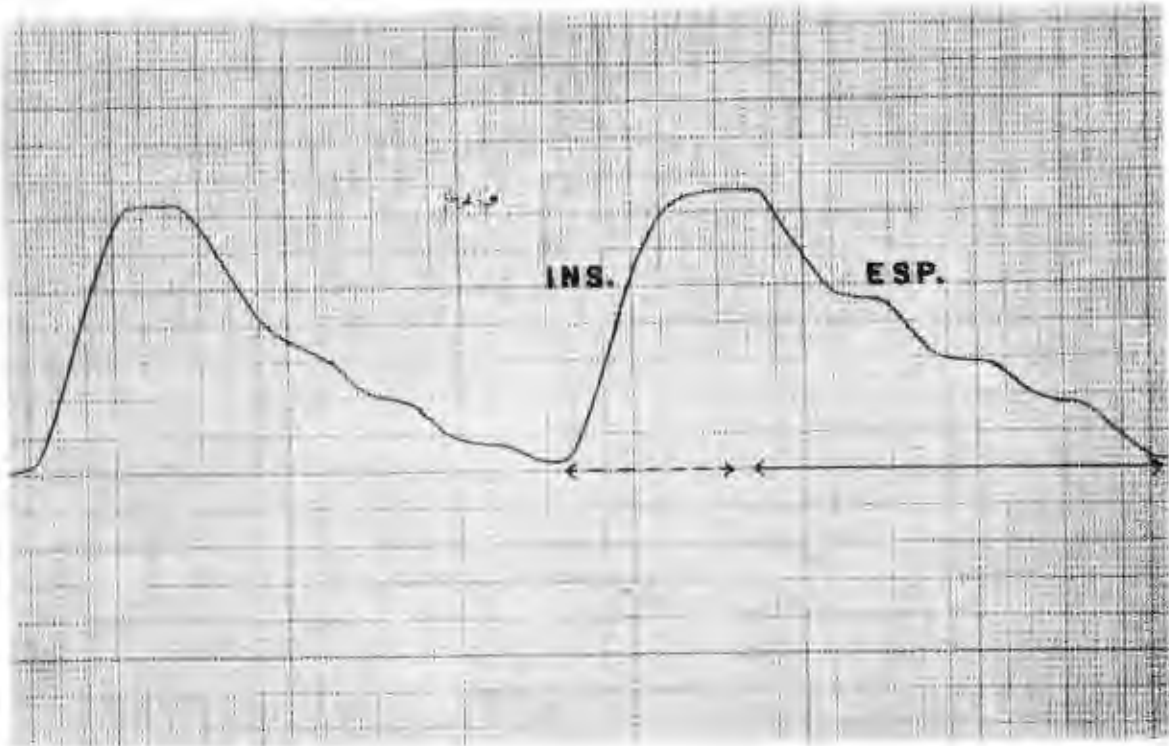


Fig. 4. Ciclo respiratorio en el enfisema. Obsérvese como la espiración además de ser muy larga se realiza en ondas.

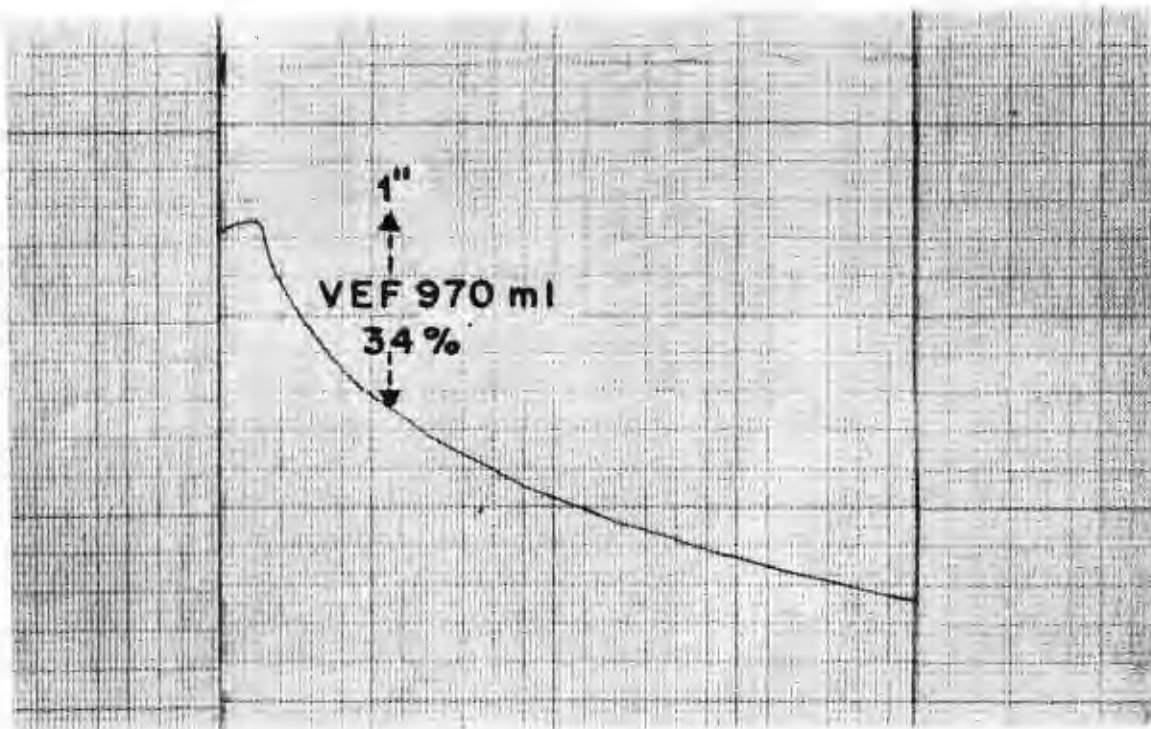


Fig. 5. Trazo espirográfico durante la espiración forzada, precedida de una inspiración forzada, en un enfermo con enfisema pulmonar. VEF, Volumen espiratorio forzado. Normalmente debe eliminarse del 70 al 80% del aire inspirado en el primer segundo de espiración forzada. En este caso se eliminó sólo el 34%.

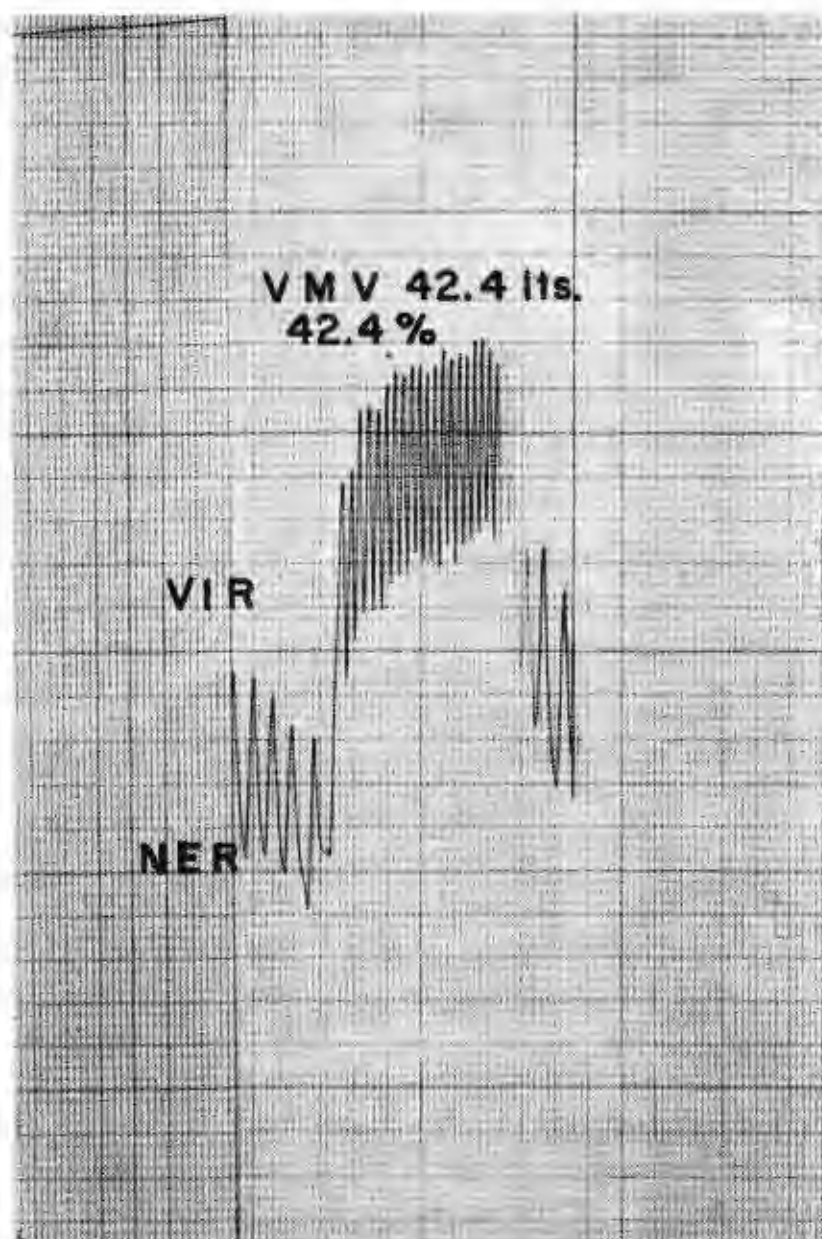
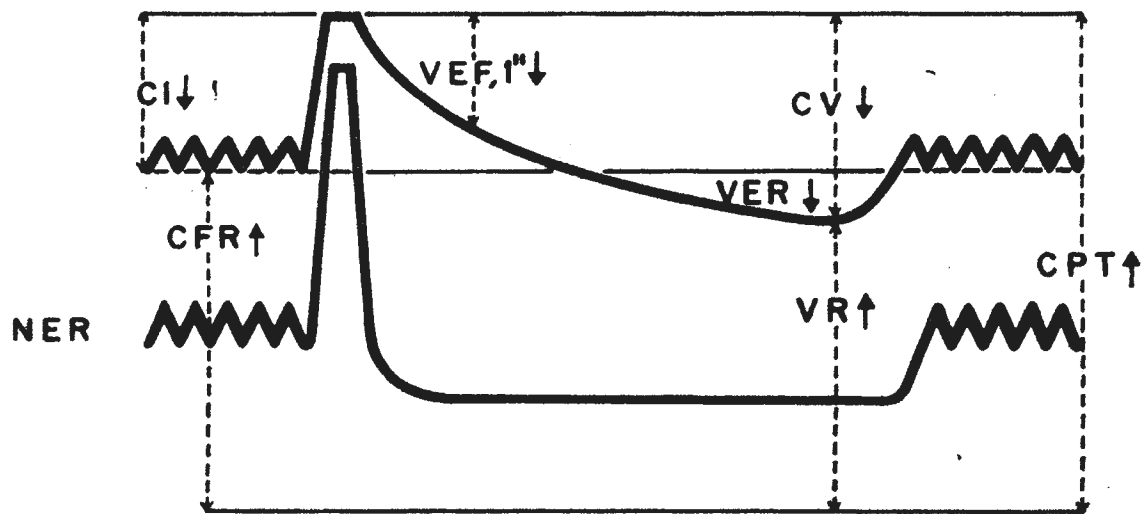


Fig. 6. Trazo espirográfico durante la hiperpnea voluntaria de un enfermo enfisematoso. Obsérvese el desalojamiento del nivel espiratorio de reposo (NER) hacia arriba, con invasión del espacio ocupado por el volumen inspiratorio de reserva (VIR). VMV, Ventilación Máxima Voluntaria, disminuída a un 42.4% de lo normal.

VOLUMENES Y CAPACIDADES PULMONARES EN EL ENFISEMA



INC-MEXICO

Fig. 7. Representación esquemática de los volúmenes y capacidades pulmonares en el enfisema pulmonar. En el trazo inferior se representa un espirograma normal; obsérvese la rapidez con que se realiza la espiración después de una inspiración forzada. En el trazo superior se representa el espirograma de un enfermo con enfisema pulmonar. Obsérvese el desalojamiento hacia arriba del NER debido al aumento de la capacidad funcional residual. Obsérvese también la lentitud con que se realiza la espiración después de haber ejecutado una inspiración profunda.

IV. Determinación de gases y del pH en sangre arterial:

Este procedimiento indica la existencia y el grado de insuficiencia respiratoria, ya sea para la oxigenación o ya sea para la eliminación del bióxido de carbono.

A continuación presentamos los resultados obtenidos en el estudio de un grupo de 25 casos de enfisema pulmonar seleccionados entre los enfermos que acuden a la Sección de Cardiología Pulmonar del Instituto Nacional de Cardiología.

I. Se encontró obstrucción bronquial en los 25 casos estudiados, ya que el volumen espiratorio forzado en un segundo ($VEF, 1''$), la ventilación máxima voluntaria (VMV) y la morfología del trazo espirográfico fueron anormales. El $VEF, 1''$, osciló entre 27 y 68% (normal 70 a 80%). La VMV varió de 15 a 54% del valor normal. Al realizar la

ventilación máxima voluntaria, el nivel espiratorio de reposo (NER) se desplazó hacia arriba e invadió el espacio ocupado por el volumen inspiratorio de reserva (VIR) (Fig. 6).

II. Sobredistensión pulmonar, juzgada por el aumento tanto del volumen residual (VR) como de la capacidad funcional residual (CFR) se encontró en los 25 casos; el VR varió de 174 a 385% de lo normal, y la CFR de 130 a 279% de lo normal; en éstos la capacidad pulmonar total (CPT) se encontró por arriba del 120% sólo en 11 casos. El no encontrar la CPT aumentada en 14 casos, se explica por el error que existe en el método empleado para su medición (método del helio en circuito cerrado), el cual, comparado con el obtenido en el pletismógrafo corporal da cifras más bajas². La capacidad vital (CV) varió de 39 a 85% (normal 100% \pm 20). Como se ve, no todo enfermo enfisematoso obligadamente ha de tener la capacidad vital baja. La relación volumen residual sobre capacidad pulmonar total (VR/CPT) varió de 54 a 78% (normal, menos de 35%).

III. Se encontró distribución irregular del gas inspirado en la totalidad de los casos estudiados. El tiempo de eliminación de nitrógeno al respirar oxígeno durante siete minutos varió de 0.5 a 6% (normal, menor de 2.5%). El tiempo necesario para el equilibrio del helio varió de 1.45 a 4 minutos (normal 1'30"). La relación espacio muerto sobre volumen corriente (EM/VC) varió de 0.30 a 0.96 (normal 0.33).

IV. En cuanto a la modificación de los gases de la sangre arterial, se manifestó casi exclusivamente en el oxígeno, ya que la saturación arterial de este gas se encontró por abajo de lo normal en todos los casos (normal para la Ciudad de México 91 \pm 3)⁵. *Comroe* asienta que puede existir enfisema pulmonar con saturación arterial de O₂ normal⁶. El hecho de encontrar insaturados a todos nuestros casos, se explica fundamentalmente por el grado de enfisema en que estaban nuestros enfermos. Evidencia de cortos circuitos venoarteriales (saturación inferior a 99% al respirar O₂ 100%) de grado variable, apareció en todos menos uno (en dos casos carecemos de estos datos).

La presión parcial de CO₂ arterial (PaCO₂) se encontró disminuída en siete casos (normal para la Ciudad de México 32 \pm 2)⁵ y aumentada en un caso; normal en 14 y no se consignó en tres. Éstos resultados indican que en siete casos hubo hiperventilación alveolar y que tan sólo en uno, la ventilación alveolar se encontró disminuída; en los casos

restantes, la ventilación alveolar fue normal. Al respirar O₂ 100%, en tres casos aumentó en forma significativa la presión parcial de CO₂ existente durante la respiración de aire ambiente. Esta respuesta, retención de CO₂ al respirar O₂ puro, podría interpretarse como que, en estos tres casos, el estímulo químico de los centros reguladores de la respiración ha dejado de ser el CO₂ para ser sustituido por la hipoxemia; la corrección de la hipoxemia al respirar O₂ al 100% provocó hipoventilación alveolar con retención de CO₂. El pH se encontró en el nivel de la alcalinidad (por arriba de 7.45) en siete casos; en ningún caso se encontró el pH en el nivel de la acidosis. Al respirar O₂ al 100%, el pH no experimentó cambios significativos.

En resumen, el estudio de los resultados de las pruebas de función pulmonar practicadas a nuestros 25 enfermos, permite afirmar la existencia de las siguientes alteraciones:

1. Broncoobstrucción en los 25 casos.
2. Distribución irregular del aire inspirado en los 25 casos.
3. Sobredistensión pulmonar en los 25 casos.
4. Instauración arterial de oxígeno en los 25 casos.
5. Evidencia de cortos circuitos venoarteriales, prácticamente en la totalidad de los casos.
6. Ventilación alveolar normal en el mayor número de los casos; siguen en número los casos con hiperventilación alveolar y tan sólo un caso tuvo hipoventilación alveolar.

Es conveniente llamar la atención sobre un hecho señalado por *Levine*⁷ y que hemos tenido oportunidad de confirmar. En ocasiones, enfermos diagnosticados como enfisematosos con el criterio funcional consignado en líneas anteriores, al ser tratados energicamente durante varias semanas, muestran, al realizar las pruebas respiratorias de control, los siguientes cambios: la capacidad vital (CV) aumenta si se encontraba disminuída, pudiendo llegar a cifras normales. La capacidad funcional residual (CFR) y la capacidad pulmonar total (CPT) disminuyen hasta alcanzar cifras normales. El volumen residual (VR) y la relación VR/CPT también disminuyen aunque sin llegar a la normalidad. A diferencia de estos cambios, el volumen espiratorio forzado en un segundo (VEF, 1"), no experimenta modificaciones significativas.

Como se comprende, los enfermos en quienes se observan estas modificaciones en los volúmenes y en las capacidades pulmonares producidas por el tratamiento, cuyos valores se acercan a la normalidad, no pueden ser considerados como enfisematosos; ya que no reúnen los requisitos para el diagnóstico de sobredistensión pulmonar permanente. Inicialmente se hizo en ellos el diagnóstico de enfisema, ahora tenemos que considerarlos tan sólo como bronquíticos crónicos. La infección dio lugar a la sobredistensión; al pasar aquella desapareció ésta. El enfisema es una enfermedad irreversible; los cambios experimentados son dados por la bronquitis que lo acompaña.

EVALUACIÓN FUNCIONAL DEL GRADO DE ENFISEMA PULMONAR

En enfisema pulmonar obstructivo difuso, se caracteriza por la existencia de una serie de alteraciones anatomofuncionales; por tanto, para evaluar la magnitud del padecimiento, es necesario conocer el grado alcanzado por cada una de aquéllas; es decir, es necesario conocer la magnitud de las siguientes alteraciones: *a)* broncoobstrucción, *b)* irregularidad en la distribución del gas inspirado, *c)* disminución de la distensibilidad, *d)* sobredistensión pulmonar y *e)* reducción del área capilar. De la magnitud de estas alteraciones y de la forma como se asocian, dependerá el grado de insaturación arterial de O_2 , retención de CO_2 , cambios en el pH arterial y aparición de hipertensión arterial pulmonar.

En 1949, *Baldwin et al*⁸ propusieron una clasificación del grado de enfisema pulmonar, sobre la base de los niveles de O_2 y de CO_2 en la sangre arterial, tanto en reposo como después del ejercicio. Observaron que la SaO_2 disminuye progresivamente, a medida que avanza el grado de enfisema. Sólo en las fases iniciales de la enfermedad, la SaO_2 aumenta con el ejercicio. A la inversa de lo que sucede con el O_2 , la $PaCO_2$ aumenta a medida que el enfisema avanza. El pH de la sangre arterial disminuye en los estadios finales del padecimiento. El consumo de O_2 (VO_2) disminuye con el progreso de la enfermedad.

*Segal y Dulfano*⁹ al igual que *Baldwin* y col., también propusieron una clasificación del enfisema sobre las mismas bases, el nivel de los gases y del pH en la sangre arterial.

Si tenemos en cuenta que la función básica del pulmón consiste en la oxigenación de la sangre venosa y en la eliminación simultánea del exceso de CO_2 de la misma, siempre que el pulmón no pueda sostener

la SaO_2 a niveles normales, habrá insuficiencia respiratoria a nivel pulmonar, insuficiencia pulmonar o simplemente insuficiencia respiratoria para la oxigenación. En igual forma, siempre que el pulmón no pueda evitar que la PaCO_2 se eleve por arriba de las cifras normales, habrá insuficiencia respiratoria para la eliminación de CO_2 ⁶. De acuerdo con este concepto de insuficiencia respiratoria y con el criterio de *Baldwin y cols.* y *Segal y Dulfano* para juzgar del grado de enfisema pulmonar, al hablar del grado de enfisema pulmonar, de hecho estamos hablando del grado de insuficiencia respiratoria producida por el enfisema.

Así pues, el enfisema pulmonar obstructivo difuso o bien la insuficiencia respiratoria crónica del enfermo enfisematoso, pasa por las siguientes etapas:

La primera etapa, que habitualmente dura largos años, se caracteriza por la existencia de hiperventilación alveolar. La saturación arterial de O_2 (SaO_2) es normal en reposo y la presión parcial de CO_2 alveolar (PACO_2) se encuentra disminuída.

La segunda etapa se caracteriza por la disminución de la SaO_2 , en grado variable, según la magnitud de la insuficiencia respiratoria crónica para la oxigenación.

En la tercera etapa, se agrega la insuficiencia respiratoria crónica para la eliminación de CO_2 , por disminución de la ventilación alveolar. La presión parcial de CO_2 se eleva tanto en el alvéolo (PACO_2) como en la sangre arterial (PaCO_2) y el pH arterial se conserva normal. El enfermo se encuentra en acidosis respiratoria compensada. Esta compensación se logra merced a un mecanismo renal consistente en la disminución de la eliminación de bicarbonatos en la orina con aumento de la reserva alcalina.

La cuarta etapa, generalmente precipitada por una infección respiratoria aguda, se caracteriza por la aparición de la acidosis respiratoria descompensada. La PaCO_2 se eleva y el pH arterial se abate. Esta etapa puede ser reversible, a condición de que se diagnostique oportunamente y se instituya el tratamiento decuado. De no ser así, el enfermo irá irremisiblemente a la muerte.

REFERENCIAS

1. Galland, F., Santana, M. M. C. de y Medrano, G. A.: *Enfisema Pulmonar Obstructivo Difuso. I. Bases para su diagnóstico*. Rev. Fac. Med. Mex., Mayo (1966).
2. Bates, D. V. y Christie, R. V.: *Respiratory Function in Disease*. W. V. Saunders Company, Philadelphia and London, 1964.
3. Galland, F., Torres, G. E. y Medrano, G. A.: *Enfisema Pulmonar, Factor etiológico de cor pulmonale crónico*. Arch. Inst. Cardiol. Mex., 35: 373, 1965.
4. Dayman, H. G.: *Mechanics of airflow in health and emphysema*. J. Clin. Invest., 30: 1175, 1951.
5. De Micheli, E. A., Villacis, E., Guzzy, P. y Rubio, V.: *Observaciones sobre los valores hemodinámicos y respiratorios obtenidos en sujetos normales*. Arch. Inst. Cardiol. Méx., 30: 507, 1960.
6. Comroe, J. H. Jr., Forster, R. E., Dubois, A. B., Briscoe, W. A. y Carlsen, E.: *The Lung. Clinical physiology and pulmonary function test*. 2nd. Ed. Chicago. Year Book Medical Publishers Inc. 1962.
7. Levine, E. R.: *Mechanisms of improvement in bronchopulmonary disease*. Dis. Chest, 49: 610, 1966.
8. Baldwin, E. D. E. F., Cournand, A. and Richards D. W., Jr.: *Pulmonary insufficiency. III. A. Study of 122 cases of Chronic Pulmonary Emphysema*. Medicine,
9. Segal, M. S. and Dulfano, M. J.: *Chronic Pulmonary Emphysema*. Grune & Stratton. New York, 1953.