



mía. Se contraindica la neumonectomía cuando el FEV₁ postoperatorio previsto (P-FEV₁) es < 800 ml o < 30 % del valor de referencia. Si el paciente no puede tolerar la neumonectomía y la localización y extensión del tumor pulmonar permiten prever una resección pulmonar menos extensa, se calcula la pérdida de función que comportaría dicha resección. Si tras ello el P-FEV₁ es > 800 ml o > 30 % se considera al paciente candidato a la cirugía sólo para una resección menor. Si no se cumple ninguno de estos requisitos, se contraindica definitivamente la resección pulmonar.

La utilidad de la prueba de esfuerzo en la valoración preoperatoria es controvertida. El estudio hemodinámico mediante oclusión temporal unilateral de la arteria pulmonar (TUPAO) tiene sólo interés histórico. El estudio hemodinámico de esfuerzo puede ser útil para valorar pacientes con riesgo cardiológico aumentado por cardiopatía de base o en los que exista sospecha clínica, ECG o ecocardiografía de hipertensión pulmonar.

HIPERREACTIVIDAD BRONQUIAL

R. MORENO

Departamento de Enfermedades Respiratorias. Pontificia Universidad Católica. Santiago de Chile.

La hiperreactividad bronquial (HRB) se define como un estrechamiento exagerado de las vías aéreas ante un estímulo determinado. Esta definición, aunque fácilmente comprensible, representa una gran simplificación, ya que los mecanismos que pueden explicar la HRB son numerosos y complejos. La HRB se mide generalmente mediante pruebas de provocación con diferentes agentes, tales como histamina, metacolina, y otras múltiples drogas, así como aire frío, alérgenos y agua destilada. La respuesta broncoconstrictora obtenida está influida por múltiples factores, entre los que destacan: a) interacción agonista-receptor, b) fuerza y capacidad de acortarse del músculo liso (ML), c) carga que debe vencer el ML durante su acortamiento, d) presencia de factores que potencian la reducción del calibre bronquial ante un determinado acortamiento muscular, tales como engrosamiento de la pared bronquial y secreciones intraluminales. En aproximadamente la mitad de los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es posible demostrar la presencia de HRB a la histamina. Los datos publicados sugieren que los mecanismos de HRB en los pacientes con EPOC son diferentes de los que se observan en el asma bronquial. Por ejemplo, los pacientes con EPOC no reaccionan con aire frío, mientras que prácticamente todos los asmáticos lo hacen. Esta observación sugiere que en los pacientes con EPOC no existen los mecanismos que transforman el estímulo pérdida de calor en una señal que causa contracción muscular. Por otra parte, los pacientes con EPOC pre-tratados con bromuro de ipratropio no cambian su respuesta a la

histamina, hecho que sugiere que, a diferencia de los asmáticos, en ellos no existe una vía de contracción refleja importante al inhalar este agente. Por otra parte, en prácticamente todos los estudios se ha podido demostrar una buena correlación entre el grado inicial de obstrucción bronquial y la HRB. Se ha postulado que esto se debe a factores geométricos, que determinan que un mismo grado de acortamiento muscular causa mayor disminución del calibre cuando el radio inicial es menor. Sin embargo, existen explicaciones alternativas, tales como:

a) Disminución de la carga que el ML debe vencer en su contracción debida a la menor tracción elástica secundaria al enfisema. Datos en animales y en humanos demuestran que la disminución del volumen pulmonar, y por lo tanto de la tracción elástica, aumenta la respuesta de las vías aéreas. b) La presencia de engrosamiento inflamatorio de la pared de las vías aéreas que potencia la obstrucción bronquial. Esta hipótesis se apoya en resultados que muestran buena correlación entre la HRB e índices anatomopatológicos de inflamación de las vías aéreas.

En conclusión: la HRB es un fenómeno complejo en el que están involucrados múltiples mecanismos y la HRB de los pacientes con EPOC parece ser altamente dependiente de factores mecánicos.

FATIGA MUSCULAR

A.E. GRASSINO

Hospital Notre Dame and Meakins-Christie Laboratories, McGill University. Quebec. Canadá.

La fatiga de la fibra muscular estriada es un estado de bancarrota funcional en el cual la capacidad de desarrollar fuerza está disminuida considerablemente, porque las fibras fueron forzadas a trabajar más allá de su capacidad por una estimulación impuesta. El aporte nutritivo fue deficiente (glicemia, hipoxia, electrolitos) o el mecanismo de lavado de sus catabolitos falló (perfusión del medio extracelular). Hay tres aspectos interesantes a analizar.

1). Mecanismos intracelulares que llevan al fallo: Estudios de biología celular y molecular comienzan a dar una imagen compleja pero interesante. La estimulación intensa lleva a una lactacidosis intracelular progresiva que entorpece la unión del calcio con la troponina, reduciendo la eficiencia del mecanismo de excitación-contracción, lo que produce pérdida de fuerza. La velocidad de liberación y recuperación del calcio por el retículo sarcoplasmático es más lenta. La producción de ATP está reducida y la relación ATP/ADP disminuye lo que a su vez entorpece la transferencia de calcio. Estudios simulando acidosis en células en reposo confirmaron cualitativamente estos mecanismos. El potencial de reposo de la membrana se reduce, la resistencia de membrana a la conducción de los potenciales de despolarización aumenta y el poder de frecuencias bajas del EMG aumenta.



2) Mecanismos intracelulares de fatiga: La recuperación de fatiga depende de la capacidad de la célula de normalizar su pH a través del paso del lactato al exterior, lo que depende de su gradiente de concentración intra-extracelular. Un pH elevado promueve una recuperación rápida. Un pH bajo produce una recuperación lenta o fallo de recuperación, incluso si la célula está en reposo. Por lo tanto, la recuperación depende de sistemas como el circulatorio, renal, respiratorio. De gran importancia en la producción de fatiga es una contracción voluntaria excesiva, o estimulación eléctrica. También lo es la hipovolemia, acidosis, y otros factores extrapulmonares.

3) Detección de fatiga muscular: El nivel de trabajo o tensión celular desarrollado, medido por el índice tensión-tiempo, probó ser una guía fiable en la predicción de fatiga. El nivel de fuerza máxima puede indicar pérdida de fuerza, un índice de recuperación insuficiente. Las alteraciones en la velocidad de relajación del músculo son una indicación de mala función de la bomba de calcio. La disminución del valor de la frecuencia media del EMG es consecuencia de la alteración de conductividad de la membrana. Todos estos parámetros son útiles en la evaluación de fatiga o en su recuperación. ¿Existe fatiga en los músculos respiratorios? Sí y es fácilmente provocable por la imposición de determinados patrones respiratorios. Hay evidencias también de que respirando contra resistencias elevadas, pero en ausencia de esfuerzos voluntarios, determinados mecanismos reflejos como reducir la ventilación (hipercapnia crónica), pueden jugar un papel importante en la prevención de la fatiga.

RELACIONES VENTILACION-PERFUSION

J. ROCA

Departament de Medicina, Servei de Pneumologia, Hospital Clinic, Universitat de Barcelona. Barcelona.

La determinación de las distribuciones de ventilación-perfusión ($\dot{V}_{A/Q}$) mediante la técnica de eliminación de gases inertes múltiples (TEGIM) permite caracterizar el estado del intercambio pulmonar de gases. Asimismo, esta técnica constituye un elemento básico para evaluar la influencia de los factores extrapulmonares (ventilación minuto [V_E], gasto cardíaco [Q_T] y consumo de O_2) sobre el valor de presión parcial de oxígeno de la sangre arterial (PaO_2). En el primer estudio de las distribuciones de $V_{A/Q}$ en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), efectuado por Wagner et al (J Clin Invest 1977; 59:203-216), se describieron tres patrones diferentes de alteración de las relaciones de $V_{A/Q}$. Aproximadamente un 33 % de los pacientes, *low pattern*, presentaban una distribución bimodal del flujo sanguíneo con perfusión de áreas con cocientes $V_{A/Q}$ bajos ($V_{A/Q} < 0,1$). Otros casos, *high pattern*, mostraban una distribución bimodal de la ventilación con aireación de zonas con cocientes $V_{A/Q}$ altos (V_{AT}

$Q > 3$) y, finalmente, el grupo más numeroso de pacientes, aproximadamente un 50 %, participaba de ambas características, *high-low pattern*, o simplemente presentaban distribuciones unimodales de la ventilación y la perfusión con aumento de la dispersión de ambas curvas. En todos los casos, el shunt (% perfusión a cocientes $V_{A/Q} < 0,005$) estaba ausente o muy reducido. Por otra parte, no se observó limitación de la difusión alveolo-capilar de O_2 como causa de hipoxemia. En estos pacientes, las alteraciones de las distribuciones de $V_{A/Q}$ constituyen el factor pulmonar básico para explicar la hipoxemia arterial.

Desde esta primera aportación, las investigaciones realizadas con la TEGIM han contribuido de forma decisiva al conocimiento del intercambio pulmonar de gases en la EPOC y sus relaciones con las alteraciones clínicas, estructurales y de la mecánica ventilatoria. Se ha observado que la plasticidad de las distribuciones de $V_{A/Q}$ ante la acción de diversos fármacos (beta-adrenérgicos y/o vasodilatadores) o bien durante el ejercicio disminuye a medida que avanza la enfermedad. Ello es especialmente notable en la adaptación al esfuerzo. En los pacientes con afectación de moderada-mediana intensidad, la disminución de la dispersión de las distribuciones durante el ejercicio puede contribuir de forma significativa al mantenimiento de cifras de PaO_2 aceptables o incluso a la mejoría de la PaO_2 medida en condiciones de reposo. Sin embargo, en la EPOC avanzada, las características de las distribuciones prácticamente no se modifican y el mantenimiento de la PaO_2 o la prevención de una mayor hipoxemia durante la actividad física depende en exclusiva del comportamiento de factores extrapulmonares como la V_E y el Q_T . Finalmente, los estudios más recientes de las distribuciones de $V_{A/Q}$ en un amplio espectro de pacientes con EPOC permiten sugerir que el patrón de alteración de las relaciones de $V_{A/Q}$ en esta enfermedad depende, en parte, del grado de compensación clínica y del adecuado régimen terapéutico del paciente.

HIPERTENSIÓN PULMONAR

E. LUPI HERRERA

Servicio de Urgencias y Unidad Coronaria, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chavez. México D.F.

El objeto de esta presentación es revisar de manera panorámica cuales son las bases fisiopatológicas que ocasionan la elevación de la presión arterial pulmonar media, tanto en la hipertensión pulmonar (HAP) secundaria (EPOC, intersticial, embolismo pulmonar, obesidad) como en la designada primaria o de etiología desconocida. En un grupo como en el otro, se deben considerar el sustrato morfológico y el papel que juegan los llamados factores *activos* y *pasivos* en la génesis de la HAP. Así, para el apartado de las EPOC, la base histopatológica se caracteriza por desarrollo anormal de fibras musculares longitudinales en la capa íntima, por muscularización de las arteriolas y