

SANATORIO NACIONAL DE ENFERMEDADES TORACICAS, DE ZARAGOZA

*Director: Dr. Francisco Tello*

## ESTUDIO DE LA HOMOGENEIDAD DE LA DISTRIBUCION AEREA PULMONAR

Por los Dres. A. DUPLA, J. PASAMAR, V. ALVAREZ y J. CABALLERO

En un pulmón ideal, el aire inspirado llegaría a cada uno de los alvéolos al mismo tiempo, respetando la insignificante diferencia que supone la desigualdad de los trayectos a recorrer. En la realidad, las cosas no suceden así y, en mayor o menor grado, pueden existir áreas alveolares con distinta ventilación. Esto puede ser debido a muchas causas, de las que citaremos variaciones en la expansión respiratoria, variaciones de distensibilidad local, del tiempo local de inspiración y espiración, de las resistencias y de la compliance local, de la proporción respectiva de aire de espacio muerto en el inspirado, de la distinta longitud tubular, etcétera. Los espacios hipoventilados producen un efecto *shunt*, porque la sangre en contacto con estos territorios no efectúa debidamente el recambio gaseoso; los hiperventilados un efecto espacio muerto porque la perfusión sanguínea normal, no es capaz de realizar el intercambio correspondiente a una ventilación aumentada a nivel alveolar.

La distribución condiciona la renovación del aire a nivel de la capacidad residual funcional, de la que una parte constituye la zona de recambio y, para BOUHUYS, el esfuerzo mejora la distribución aun en casos patológicos.

La ventilación alveolar depende fisiopatológicamente de la distribución, de la relación ventilación/perfusión, que está relacionada con aquella en su vertiente aérea, y de la difusión alvéolo-capilar. Aun reduciéndose rápidamente el flujo de las zonas hipoventiladas en un organismo con buena capacidad de adaptación, la distribución es la primera premisa de la relación ventilación/perfusión.

El papel de la inhomogeneidad de la distribución es tan relevante, que en las distintas clasificaciones de la insuficiencia respiratoria aparece con personalidad propia. Así, en la americana de BALWIN es el primer grupo de la insuficiencia alvéolo-respiratoria; en la de KNIPPING forma el tercer grupo de las alteraciones de la ventilación, y en la de ROSSIER, el segundo de la insuficiencia manifiesta.

Nuestra experiencia abona la importancia de distribución dentro de los factores de la fisiopatología respiratoria, ya que es el que hemos encontrado con más frecuencia en todos aquellos casos en que una insuficiencia respiratoria se debía a más de un factor. Es una observación empírica que necesita una contrastación objetiva, pero, en principio, aquellos casos que en su estudio preoperatorio presentan una alteración importante de su distribución, tienen un postoperatorio tempestuoso en una proporción muy superior a los demás.

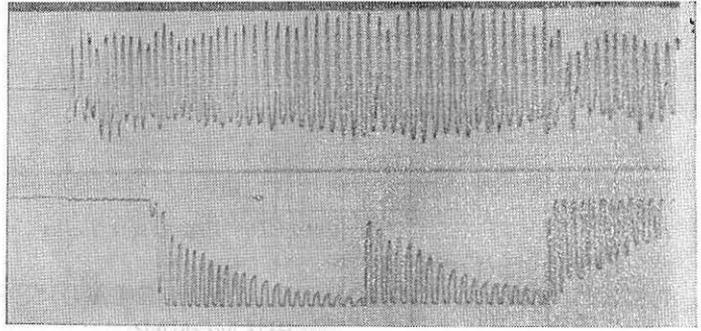


Fig. 1

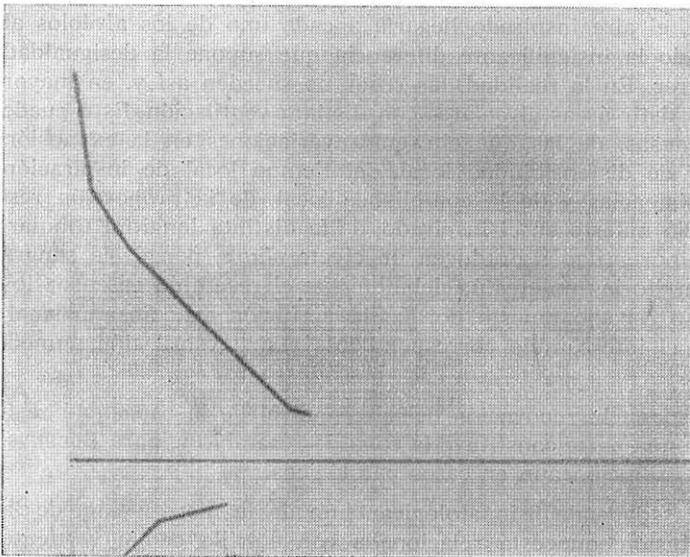


Fig. 2

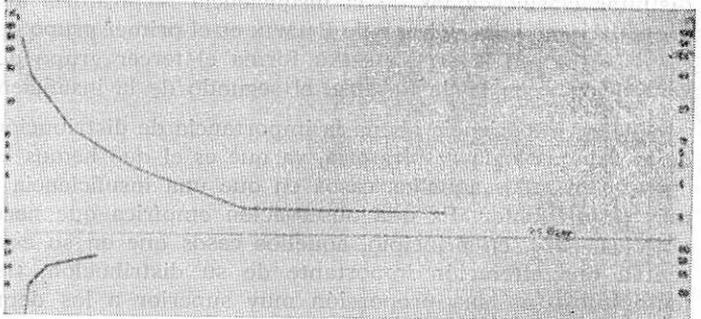


Fig. 3

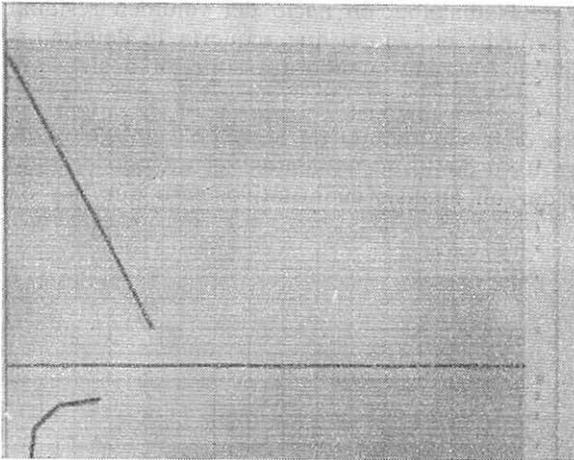


Fig. 4

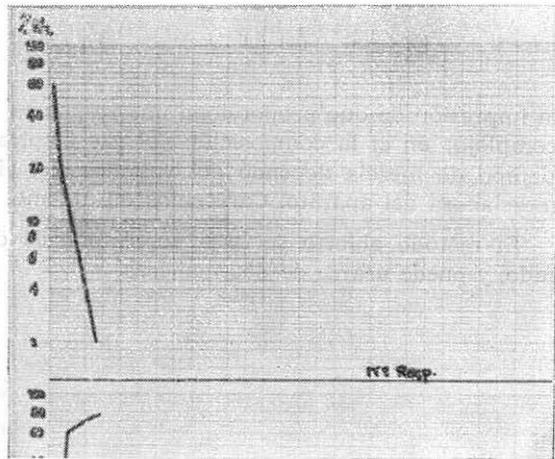


Fig. 5

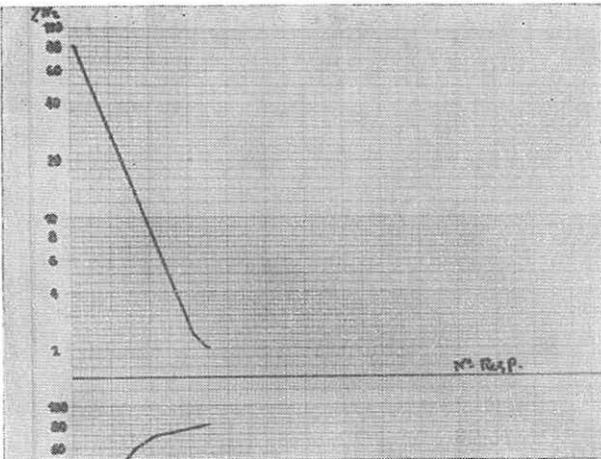


Fig. 6

El estudio de la homogeneidad de la distribución nació del volumen residual y la capacidad residual funcional al medir el tiempo que requería la determinación en circuito abierto, considerándose alterada cuando era superior a siete minutos.

La incorporación de analizadores de corto tiempo de reacción cambió fundamentalmente la sistemática. Hoy se usan dos procedimientos: el método cerrado con helio, que tiene la ventaja de dar un análisis cuantitativo, pero que nos da

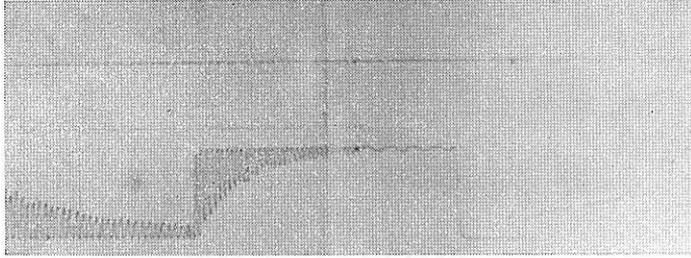


Fig. 7

la impresión de que proporciona una respuesta sin matización a un problema muy complejo; en él la composición del gas inspirado varía en cada inspiración, y el tiempo de mezcla depende del volumen del circuito de medida y de la eficacia mezcladora del aparato. Carecemos del mismo.

El método abierto se basa en el análisis del contenido en N<sub>2</sub> del aire espirado, y puede usarse de dos maneras.

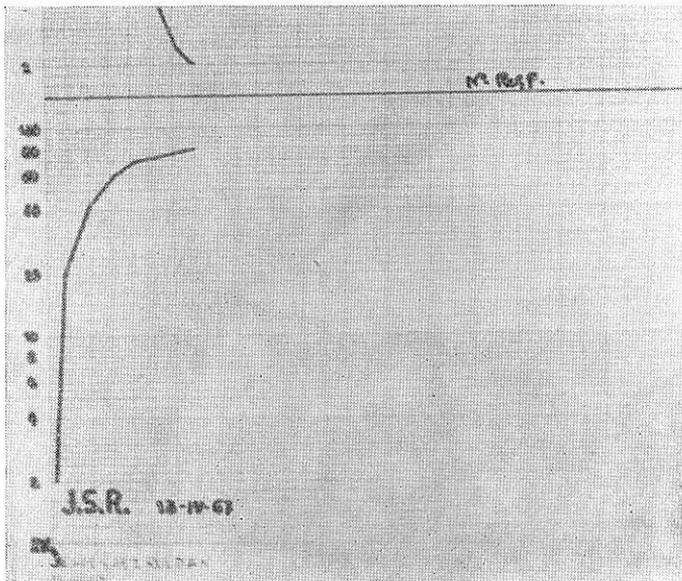


Fig. 8

Respiración continua con O<sub>2</sub> midiendo en cada ciclo respiratorio el contenido en N<sub>2</sub> del alvéolo según metodiza COMROE, teniendo en cuenta el eliminado por los tejidos y por la sangre. Por la gran complejidad de los cálculos, FOWLER los substituyó por el contenido en N<sub>2</sub> en la boca. Se trata de un proceso de lavado parcial repetido; no pasando la barrera alvéolo-capilar, llega en teoría a un lavado completo, aunque cada vez sea menos eficaz al haber menos nitrógeno a lavar. Así, el

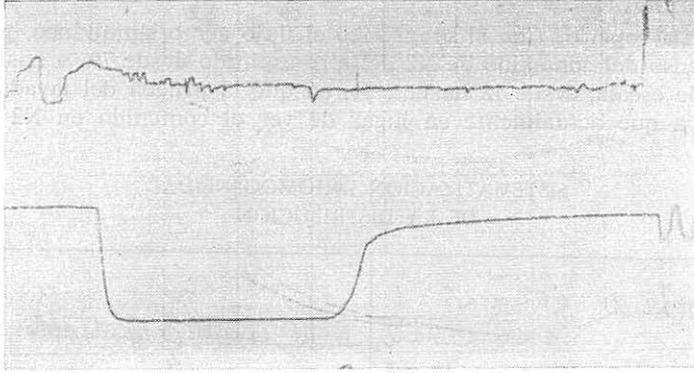


Fig. 9

fenómeno obedece a una ley de saturación, lo que lleva a una relación exponencial expresada logarítmicamente, y que en el pulmón ideal es una línea recta. En el pulmón normal, esta línea, que ya no es recta, nos permite calcular el tamaño de los departamentos pulmonares, siguiendo la terminología de BRISCOE, que vacían

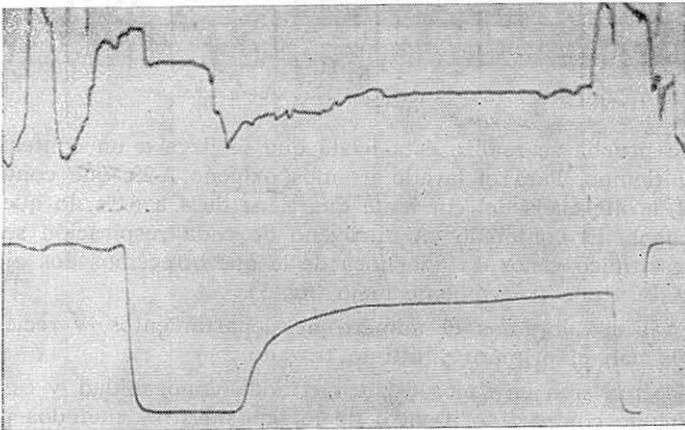


Fig. 10

a diferentes ritmos. El ritmo de lavado es función de la ventilación alveolar y de la capacidad residual funcional, pero en sólo siete minutos no llegan a influir. Sin embargo, si a una distribución no totalmente homogénea se asocia hipoventilación y aumento del volumen residual, puede dar un contenido alto en N<sub>2</sub> a los siete minutos, que no tendría lugar con una ventilación externa y alveolar normales. En estos casos nos aclara las cosas la respiración única, el segundo método

abierto, en que estos factores influyen en el nivel absoluto del N<sub>2</sub>, pero no en el desnivel de la pendiente, que es lo que se mide y en el que influyen, pero con poca trascendencia, el volumen inspirado y el flujo espiratorio.

Nosotros empleamos ambos métodos abiertos asociados. El instrumento principal es un nitrógrafo que instantáneamente da en un dial e inscribe el contenido en nitrógeno del gas respirado. Esto lo hace tomando una porción muy pequeña del gas mediante la aspiración de un motor y una válvula muy sensible a través de una cámara de ionización.

En la escala superior (fig. 1) se inscribe el flujo aéreo simultáneo, y en la inferior, el descenso del contenido de N<sub>2</sub> del aire espirado desde 79 % hasta 12 y, por un cambio de escala, desde 12 hasta 2 %, en que la prueba del lavado se da por terminada, ya que actualmente en lugar de ver el contenido en N<sub>2</sub> a los siete

SISTEMATIZACION INHOMOGENEIDAD  
DE LA DISTRIBUCION

<u>Angulo <math>\alpha</math>:</u>	$2,5 < \alpha < 5 = 1$ $5 < \alpha < 7,5 = 2$ $7,5 < \alpha < 10 = 3$	<u>Perfil lavado:</u>	3 departamentos = 1 4 " = 2
<u>Tiempo lavado:</u>	$> 5 \text{ sg} = 1$ $> 7 \text{ sg} = 2$ $> 10 \text{ sg} = 3$	<u>Perfil recuperación:</u>	2º departamento a 30% de N <sub>2</sub> = 1 menos
<u>T. recuperación:</u>	$> \frac{1}{2} T. \text{ lavado} = 1$	<u>I.A.P.</u>	$> 11 = 1$ $> 22 = 2$

Fig. 11

minutos de la prueba se realiza ésta hasta que se llega a un contenido del 2 % y se mide el tiempo. Para el lavado usamos oxígeno A-29, que contiene 0,5 por millón de N<sub>2</sub>, a diferencia del corriente que tiene de 4 a 6 %, lo que lo inutiliza para esta prueba. El contenido en nitrógeno de cada respiración se lleva a un papel semilogarítmico y nos da una línea de la que ofrecemos dos ejemplos, uno aceptable (fig. 2) y uno francamente malo (fig. 3).

En esta gráfica valoramos el número de departamentos, y recientemente el ángulo que forman el primero y último trazado.

FOWLER dice que aun en sanos existe cierta dishomogenidad, y éste es un criterio ampliamente compartido. Dentro de lo que nuestros métodos permiten, no coincidimos con él, y como prueba presentamos tres perfiles (figs. 4, 5 y 6): el primero, de un sano no fumador, y el segundo y el tercero, de dos tuberculosos crónicos, de los que el último ha sufrido una lobectomía.

Hemos observado que la vuelta del N<sub>2</sub> al nivel del 79 %, conectando con la atmósfera el enfermo, en cuanto ha llegado al 2 % es mucho más rápida que la eliminación (fig. 7). No hemos encontrado descripción de este hecho, que investigamos de manera sistemática y que valoramos empíricamente, como muestra de dishomogeneidad, cuando se realiza en más de la mitad del tiempo o del número



de respiraciones que el descenso de 79 a 2 %. También trasladamos el perfil a papel semilogarítmico (fig. 8) y lo valoramos cuando la primera desviación de la recta aparece por debajo del 30 % del N<sub>2</sub>.

En la respiración única, inspirando oxígeno A-29 y espirando lenta y uniformemente, con la curva de flujo en la parte superior (fig. 9), el método clásico consiste en medir la pendiente del segundo, correspondiente a los 500 ml. que siguen a los primeros 750 eliminados. Esto tiene dos inconvenientes: el primero, que hay enfermos que no llegan a espirar 1.250 ml., y el segundo, que cuando el flujo es uniforme, como en la figura presentada, no ofrece demasiadas complicaciones determinar los volúmenes prefijados, pero cuando es irregular (fig. 10), requiere una serie de planimetraciones de tanteo que lo hacen demasiado engorroso; aún más, la variación de 1,5 % de N<sub>2</sub>, que es el valor patrón normal equivale, en una calibración de 40 mm. para 80 % de N<sub>2</sub>, a 0,75 mm. de altura, lo que supone un ángulo de 2° 30' para un flujo de 30 l/min. Nosotros medimos el ángulo de la pendiente en su porción puramente alveolar y lo valoramos en un punto por cada 2,5° por encima de 2,5°, que consideramos el valor máximo normal.

En ciertos casos existe una hiperventilación, a veces cerca de su máxima velocidad voluntaria, que les permite llegar al 2 % de N<sub>2</sub> en un tiempo inferior a los siete minutos, cosa que no sucedería con una ventilación normal. Para obviarlo, BECKLAKE estudió el llamado por él «índice de aclaramiento pulmonar», la relación del volumen espirado en el lavado de N<sub>2</sub> a la capacidad residual funcional. Esto indica el número de litros de aire que se necesitan para lavar uno de nitrógeno. Es un índice muy útil, que también medimos sistemáticamente y que valoramos cuando es superior a 11.

Es decir, que para calificar la distribución aérea intrapulmonar utilizamos una serie de datos (fig. 11) que tienen una valoración numérica. La suma de los hallazgos patológicos nos da la medida de la dishomogeneidad. Consideramos normal de 0 a 3, aceptables 4 y 5, patológicos 6 y 7 y seriamente afectados por encima de 7.

En las figuras que siguen les presentamos la casuística estudiada hasta el momento (fig. 12) y la relación de los datos totales analizados (fig. 13).

## CONCLUSIONES

- 1.<sup>a</sup> Se describe la técnica usada por los autores.
- 2.<sup>a</sup> Se obtienen resultados más exactos asociando varios métodos.
- 3.<sup>a</sup> La distribución aérea se considera uno de los parámetros fundamentales de la fisiopatología respiratoria.

## SUMMARY

- 1.<sup>a</sup> The technics used by the authors is described.
- 2.<sup>a</sup> Better results are attained using an association de methods.
- 3.<sup>a</sup> The importance of the homogeneity of the distribution is emphasized.

## BIBLIOGRAFIA

1. BALDWIN, E.; COURNAND, A.; RICHARDS, D.: *Pulmonary insufficiency*. «Medicine», 27: 243, 1948; 28: 201, 1949.
2. BECKLAKE, M.: *A new index of intrapulmonary mixture of inspired air*. «Thorax», 7: 111, 1952.
3. BOUHUYS, A.: *Distribution of inspired gas in the lungs*. En Fenn & Rahn: «Handbook of Physiology», Washington, Amer. Physiol. Soc., 1964.
4. BOUHUYS, A.; HAGSTAM, K.; LUNDIN, G.: *Efficiency of pulmonary ventilation during rest and light exercise*. «Acta Physiol. Scand.», 35: 289, 1956.
5. BRISCOE, W.: *Further studies on the intrapulmonary mixing of helium in normal and emphysematous subjects*. «Clin. Sc.», 11: 45, 1952.
6. COMROE et al.: «The Lung», Chicago, Year Book, 1964.
7. DARLING, R.; COURNAND, A.; RICHARDS, D.: *Studies on the intra pulmonary mixture of gases. III An open circuit method for measuring residual air*. «J. Clin. Invest.», 19: 609, 1940.
8. FOWLER, W.: *Intrapulmonary distribution of inspired gas*. «Physiol Rev.», 32: 1, 1952.
9. FOWLER, W.; CORNISH, E.; KETY, S.: *Analysys of alveolar ventilation by pulmonary N<sub>2</sub> clearance curves*. «J. Clin. Invest.», 31: 40, 1952.
10. KNIPPING, H.: *Über respiratorische insuffizienz*. «Beitr. Klin. Tok.», 89: 469, 1937.
11. ROSSIER, P.; BÜHLMANN, A.; WIESINGER, K.: «Physiologie and Pathophysiologie der Atmung», Berlín, Springer, 1958.