



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.