



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