



COLAPSO ESPIRATORIO

J. CASTILLO GOMEZ y T. MONTEMAYOR RUBIO

Sección de Fisiopatología Respiratoria. Servicio de
Neumología. C. S. «Virgen del Rocío». Sevilla

Introducción

Consideramos que existe un colapso, durante la realización de una espiración forzada, cuando se produce un estrechamiento patológico de la vía aérea, provocado por la maniobra espiratoria que dificulta la salida del aire aumentando la resistencia al paso de éste y descendiendo los flujos espiratorios medidos en la boca.

Fisiológicamente, existe un estrechamiento de la vía aérea durante la espiración y, por tanto, un aumento de la resistencia al paso del aire, pero esta disminución de calibre y este aumento de resistencia no es igual a un colapso. Solamente la disminución de calibre anormal, por encima de los límites fisiológicos, puede dar lugar a éste.

Para que la vía aérea, en un lugar determinado y a un volumen pulmonar dado, se estreche patológicamente, es necesario que la presión por fuera de esta vía sea superior a la que existe en su interior y, aún más, que esta presión o diferencia de presión entre fuera de la vía aérea y dentro de ella, alcance unos valores que superen la resistencia de la pared bronquial a dejarse comprimir, hecho considerado esencial por Maisel y Wrigth^{1,2}.

Por tanto, no puede existir ningún estrechamiento patológico durante la inspiración, ya que durante este movimiento inspiratorio, la presión por fuera de la vía aérea es menor que la presión intrabronquial, y no puede darse la condición indispensable expresada anteriormente para que este estrechamiento se produzca. Únicamente, ante la existencia de una estenosis fija extratorácica, podría provocarse un estrechamiento anormal durante la inspiración, aunque en cir-

cunstancias muy especiales, como señalan Gibson y Pride³.

Para llegar a comprender el mecanismo del colapso, es necesario referirse a una serie de trabajos fundamentales en el estudio de este problema.

El concepto de punto de igual presión o segmento limitante de flujo de Permutt y Pride⁴, es uno de los hechos esenciales al que es obligatorio referirse: la presión alveolar es siempre mayor que la presión boca, mientras exista flujo aéreo durante la espiración. A medida que vamos expulsando el aire y disminuye el volumen pulmonar, existe una caída de presión entre el alveolo y la boca, provocada por la resistencia que opone la vía aérea al paso del aire. La presión por fuera de la vía aérea (que se asume como presión pleural), depende del esfuerzo muscular y va aumentando a medida que desciende el volumen pulmonar. Existe un punto, dentro del bronquio a un volumen pulmonar dado, en el que la presión pleural es igual a la presión intrabronquial, llamado punto de igual presión y, en este punto, el bronquio se encuentra en estado de relajación. El punto de igual presión limita claramente dos zonas en la vía aérea: la primera, comprendida entre el alveolo y este punto, y la segunda entre el punto de igual presión y la boca. Esta delimitación en dos zonas tiene una importancia fundamental en la comprensión del fenómeno del colapso, ya que el segmento comprendido entre el alveolo y el punto de igual presión, tiene una presión pleural, por fuera de la vía aérea, que es menor que la presión intrabronquial y, por tanto, en esa zona no puede existir colapso, ya que la condición indispensable para que éste se produzca no

existe. Sin embargo, el otro segmento de la vía aérea comprendido entre el punto de igual presión y la boca, sí tiene una presión, por fuera de la vía aérea, superior a la que existe en el interior de ésta y, por tanto, en esta zona puede producirse un colapso. Mead señala que a volúmenes pulmonares por debajo del 50 % de la VC (capacidad vital), los flujos solamente dependen de la presión de retracción elástica y no de la presión pleural, ya que todo aumento de presión pleural provocado por un mayor esfuerzo, llevaría a un aumento proporcional de la resistencia de la vía aérea, en el segmento comprendido entre el punto de igual presión y la boca. Tanto Pride⁵ como Mead⁶, señalan que el segmento entre el alveolo y el punto de igual presión, puede ser considerado como un resistor con una presión fija que produce el flujo.

Del análisis del concepto de segmento limitante del flujo, se deduce la importancia de la localización del colapso durante la espiración forzada.

Otro hecho importante, al que es obligado referirnos, es a la medida de las presiones intrabronquiales que ha permitido avanzar en el conocimiento de los fenómenos producidos en el interior de la vía aérea y, por tanto, en el comportamiento de los flujos y de las resistencias a lo largo de todo el trayecto bronquial.

En 1956, Koblentz y Wiss⁷, fueron los primeros en medir la presión intrabronquial, tanto en enfermos como en personas normales, llegando a la conclusión que en el enfisema existe una importante obstrucción al flujo aéreo en las grandes vías aéreas, debido a una compresión dinámica de ésta.

Macklem, Fraser y Bates⁸, confirman estos estudios y llegan a las mismas conclusiones. Dayman⁹, en 1951, señala que la obstrucción en el enfisema pulmonar es debida a la compresión dinámica de las grandes vías aéreas. En 1958 y en 1960, Fry y Hyatt^{10,11}, coinciden con estas opiniones.

En 1963, Hyatt y Wilcox¹², dan un nuevo impulso al conocimiento del comportamiento dinámico de las vías aéreas, ya que consiguen medir las presiones laterales y centrales en el interior del árbol bronquial y encuentran información sobre las resistencias de las vías aéreas superiores e inferiores, y señalan la importancia del efecto Bernouilli y, por tanto, la importancia de la presión necesaria para acelerar el gas, como componente de la resistencia al flujo aéreo.

En 1964, Macklem y Wilson¹³, por medio de la medición de presiones intra y extrabronquiales, consiguen localizar el punto de igual presión. Obteniendo la diferencia entre presión bronquial central y lateral, llegan a conocer la presión necesaria para acelerar el gas y, al co-

nocer esta presión, pueden deducir el diámetro bronquial, a un volumen pulmonar dado por la siguiente ecuación: presión para acelerar el gas = K por densidad por flujo al cuadrado/por 2 aceleración de la gravedad por diámetro en el punto de igual presión al cuadrado. Aún más, objetivan que el punto de igual presión se desarrolla en la tráquea, a una presión pleural de 6 cm H₂O; en el bronquio lobar a 9 cm H₂O y en el bronquio segmentario a 33 cm H₂O, concluyendo que el punto de igual presión detiene su movimiento a partir del bronquio segmentario y, por tanto, que todos los fenómenos de compresión dinámica de la vía aérea se producirán entre el bronquio segmentario y la boca.

En 1966, Macklem y Mead¹⁴, dan un nuevo impulso al conocimiento del comportamiento dinámico de la vía aérea, con la puesta en marcha de la técnica del catéter retrógrado, que permite separar la vía aérea en vías aéreas periféricas y vías aéreas centrales.

A partir de este trabajo, se empiezan a producir estudios clínicos y experimentales sobre el lugar de la obstrucción en las distintas enfermedades pulmonares.

En 1968, Hogg¹⁵, estudiando enfisemasos, enfermos con bronquiectasias y personas normales, llega a la conclusión de que en el enfisema y en las bronquiectasias, las resistencias periféricas son la parte fundamental de las resistencias totales, todo lo contrario que ocurre en las personas normales. En 1974, Macklem y Fraser¹⁶, señalan que la obstrucción puede localizarse en las vías aéreas periféricas, en las centrales o en ambas, y es posible obtener información del sitio de la obstrucción, por la caída de presiones entre los diferentes puntos del árbol bronquial.

Herzog¹⁷, hace gran hincapié en la relajación de la pared membranosa de la tráquea, durante la espiración forzada y en la corrección quirúrgica con éxito de este problema. Un hecho importante de su trabajo es el que se refiere a la importancia de la compliance bronquial, en la producción del colapso.

En 1971, Herzog y Silver¹⁷, señalan que existen tres métodos para el estudio del colapso: la curva de espiración forzada, el diagrama diámetro traqueal-presión pleural y la broncoscopia, añadiendo un cuarto que es para ellos el más importante, que es la medida de las presiones intrabronquiales y señala que la discrepancia entre la resistencia de la vía aérea (normal o casi normal), y el FEV₁ (muy desconocido) es un hecho que hace pensar en el colapso espiratorio.

En 1972, Silver¹⁸, realiza un estudio muy completo del colapso espiratorio con pulmones aislados de enfisemasos, bronquíticos, enfermos con bronquiectasias y pulmones normales. Estudia las causas necesarias para producir el colapso, que en resumen son:

— Aumento de la presión transmural, atrofia de la pared bronquial y obstrucción a nivel de vías aéreas periféricas, utilizando la técnica del catéter retrógrado.

Existe una clara diferencia entre los pulmones con colapso y sin él, fundamentalmente en un punto: la mayor presión fuera del bronquio, con respecto a la intrabronquial a volúmenes pulmonares altos. En los pulmones sin colapso, la presión por fuera del bronquio nunca es mayor que la presión intrabronquial cerca de TLC (capacidad pulmonar total). La relación que encuentra entre colapso y atrofia bronquial es muy evidente y, por último, señala que la obstrucción de las vías aéreas periféricas, hace inevitable el colapso de las gruesas por caída de la presión intrabronquial, durante la respiración.

Los objetivos que nos hemos planteado en este trabajo, son los siguientes:

1) ¿Es la VC realizada de forma lenta (SVC) igual a la VC realizada en una maniobra espiratoria, con máximo esfuerzo (FVC)?

2) ¿Es posible detectar un colapso provocado en la maniobra de espiración forzada, estudiando la curva espiratoria?

3) Si este colapso se produce, ¿existe cierre de la vía aérea aumentado y, por tanto, una diferencia entre la VC lenta y la VC forzada?

Material y métodos

Hemos estudiado 3 personas normales y 43 enfermos diagnosticados de bronconeumopatía crónica obstructiva y con distintos grados de obstrucción, observados en la exploración funcional; hemos dividido a los enfermos obstructivos en tres grupos, según el grado de obstrucción, basándonos en el % del FEV₁ con respecto al teórico. Los grupos han sido los siguientes:

Grupo I cuyo FEV₁ es igual o menor del 35 % del valor teórico empleando las tablas de Kamburof (tabla I).

Grupo II FEV₁ comprendido entre el 36 y el 55 % (tabla II).

Grupo III FEV₁ del 56 % en adelante, pero por debajo de la cifra normal (tabla III).

Tanto el grupo testigo de normales, como a todos los enfermos, se les ha realizado las siguientes exploraciones:

a) Estudio funcional de rutina, para comprobar que eran enfermos obstructivos. En otro día diferente, la realización de una VC lenta, exigiendo del enfermo unos flujos muy bajos desde el comienzo y manteniéndolos así, hasta llegar a RV (volumen residual). La reproductibilidad y la cooperación del enfermo hemos considerado que es correcta, cuando ha realizado tres maniobras de espiración lenta iguales o con muy poca diferencia entre ellas. Cuando ha existido esa diferencia, hemos elegido la mayor capacidad vital. Este mismo enfermo ha realizado la VC forzada, exigiendo exactamente igual que en la maniobra anterior. Tanto en la VC lenta como en la VC forzada, hemos medido los flujos comprendidos entre el 25/75, 40/75, 50/75, 60/75, 75/85, 75-100 y 80/100 % de la VC.

En los casos hemos estudiado el comportamiento, tanto de la VC lenta como de la VC forzada, tras la administración de broncodilatadores.

En seis casos de los enfermos afectos de bronconeumopatía crónica obstructiva, hemos realizado tres esfuerzos de diferente intensidad, estudiando los mismos parámetros, aun-

TABLA I

Bronconeumopatía crónica obstructiva. Grupo I (FEV₁ ≤ 35)

	SVC	FVC	DIF.
	2.507	2.344	163
	2.344	2.561	- 217
	1.580	1.580	0
	3.869	3.651	218
	1.853	1.716	137
	1.798	2.071	- 273
	2.343	2.289	54
	2.780	2.725	55
	2.126	2.234	- 108
	2.998	3.052	- 54
	2.017	1.935	82
	1.907	1.690	217
	2.071	2.016	55
	1.308	1.471	- 163
Media	2.250	2.238	
DS	648	606	
	R = 0,97		

que se obtenía siempre la misma capacidad vital, aunque no la misma pendiente de la curva.

El tiempo empleado por cada maniobra espiratoria, ha sido medido en todos los casos.

Las espirografías han sido realizadas en un Volumograph, previamente calibrado, y a la velocidad de 1.200 mm/min. El enfermo ha estado en posición sentada y ha sido el mismo explorador el que ha realizado la prueba. La boquilla empleada ha sido de material duro, de forma que no pudiese ser colapsada por los labios.

La edad media de los enfermos afectos de bronconeumopatía crónica obstructiva, es de 50 años (25-69). Las edades de las tres personas normales estudiadas, son de 26-26 y 31 años, respectivamente.

La selección de los enfermos ha sido hecha exclusivamente por presentar una obstrucción, sin tener en cuenta el diagnóstico clínico.

Resultados

En la tabla I están expresados los resultados obtenidos, tanto en SVC (capacidad vital lenta) como en FVC (capacidad vital forzada), en 3 personas normales. En ambas maniobras espiratorias podemos observar que los volúmenes espirados son casi idénticos y no existe diferencia significativa.

El comportamiento de los distintos flujos en estas 3 personas normales, están reflejados en la tabla IV. El hecho fundamental es que los flujos en SVC son mucho menores que los realizados a FVC, a todos los volúmenes pulmonares estudiados, aunque como es lógico, a medida que disminuye el volumen pulmonar la diferencia también disminuye, como podemos observar a partir del flujo al 75/85 % de la VC. Pero de todas formas, existe una clara diferencia a favor de los flujos en FVC a todos los volúmenes pulmonares (fig. 1).

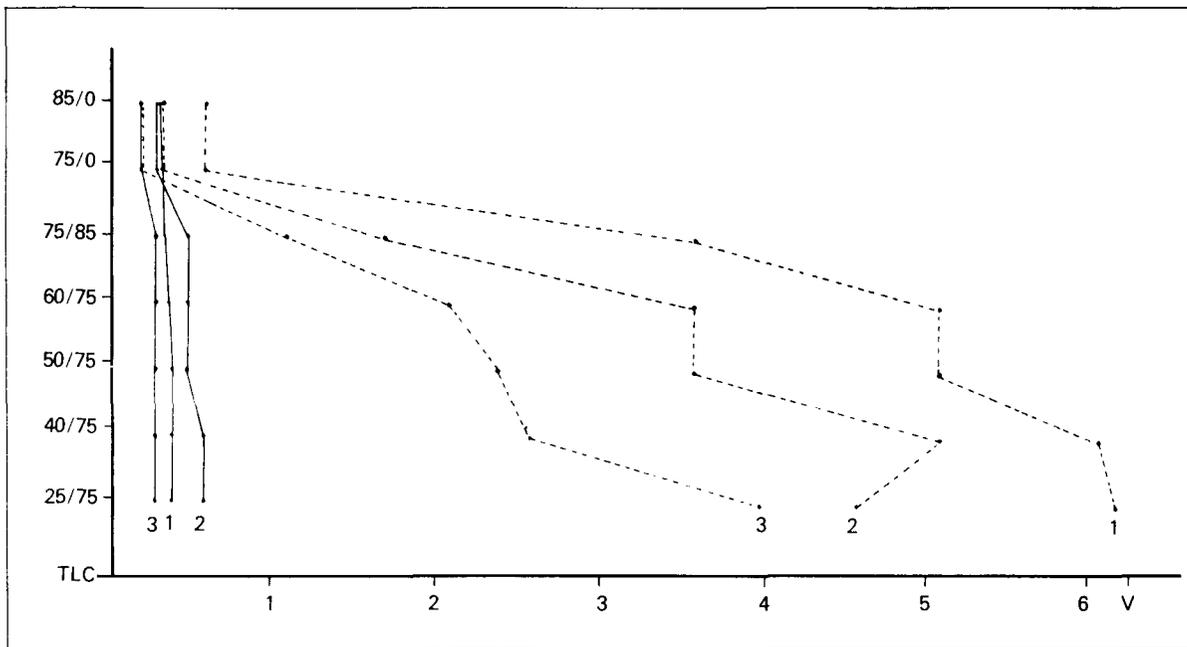


Fig. 1. Flujos espiratorios forzados a diferentes maniobras de VC en sujetos normales. VC lenta: —; VC forzada: ---.

Los tiempos empleados en realizar SVC y FVC, también están representados en la tabla IV, así como la diferencia entre SVC y FVC que ya señalábamos anteriormente. Lógicamente, el tiempo SVC es mucho mayor que el tiempo FVC, ya que como hemos señalado en el material y métodos, la SVC se realizó a flujos muy bajos desde TLC.

El tiempo de SVC y FVC en valor medio, en enfermos con bronconeumopatía crónica obstructiva fue de 20' 52" ($\pm 8' 09''$) y 14' 6" ($\pm 7'$) respectivamente. La diferencia de tiempos es mucho menor que la obtenida en el grupo con-

trol. Las variaciones entre ambos CV, no son significativas: la SVC dio valores medios 2709.67 ± 905.6 y la FVC: 2750.98 ± 910.56 ($r = 0,99$).

En la tabla V podemos ver el grado de obstrucción de los enfermos estudiados. En la tabla VI se analizan estadísticamente los valores del flujo espiratorio a diferentes volúmenes pulmonares en los tres grupos de enfermos: En el grupo I con gran obstrucción bronquial, los flujos en FVC son mayores que en SVC a volúmenes 25/74 de la CV. A menor volumen pulmonar a pesar de existir individualmente variaciones en el sentido de que la maniobra de SVC de flujos mayores que la FVC, los valores medios no muestran estadísticamente diferencia alguna.

A partir de volúmenes del orden del 75/85 % de la VC, los flujos SVC superan a los FVC alcanzando significación estadística a nivel de 75-85.

En enfermos con mediano nivel de obstrucción (grupo II), en contraste con los del grupo I, el estudio estadístico muestra clara diferencia a favor de FVC semejante a la observada en sujetos normales. Al disminuir volumen pulmonar, los resultados son idénticos con diferencia a favor de la FVC. A partir de 75/85 % VC los flujos son iguales.

En el grupo menos obstruido (grupo III) se observa una diferencia evidente de flujos a altos volúmenes pulmonares y que hay una igualdad de flujos en los valores del 75/85 % VC.

La respuesta broncodilatadora en enfermos afectados de bronconeumopatía crónica obstruc-

TABLA II

Bronconeumopatía crónica obstructiva. Grupo II (FEV₁ 36-55 %)

	SVC	FVC	DIF.
	2.779	2.943	- 164
	1.853	1.962	- 109
	1.253	1.253	0
	2.834	2.997	- 163
	2.779	2.888	- 109
	2.834	2.997	- 163
	2.180	2.234	- 54
	2.752	2.834	- 82
	3.706	3.815	- 108
	1.741	1.853	- 109
	2.343	2.343	0
	1.199	1.308	- 109
	2.616	2.670	- 54
Media	2.374	2.469	
DS	711,5	734	
	R = 1		

TABLA III

Bronconeumopatía crónica obstructiva. Grupo III
(FEV₁ ≥ 55 %)

	SVC	FVC	DIF.
	5.450	5.613	- 163
	3.733	3.651	82
3.924	3.815	109	
	4.714	4.687	27
	1.989	2.125	- 136
	3.052	3.324	- 272
	3.924	4.005	- 81
	2.943	3.052	- 109
	3.597	3.706	- 109
	3.434	3.434	0
	3.325	3.325	0
	3.270	3.488	- 218
	3.052	2.943	109
	2.507	2.561	- 54
	2.834	2.888	- 54
Media	3.449,87	3.507,8	
DS	852,48	845,8	
	R = 0,99		

tiva, en ambas maniobras espiratorias, fue estadísticamente idéntica por lo que no existe diferencia en la respuesta al broncodilatador, se realice una u otra maniobra ($r = 0,96$ SVC/FVC; $r = 0,98$ SVC/FVC tras dilatación).

En la tabla VII se exponen los resultados obtenidos con tres esfuerzos diferentes, en tres maniobras de espiración forzada y puede verse claramente que no existe diferencia en el volumen expulsado, según el esfuerzo realizado.

La tabla VIII se ha realizado para observar en 6 enfermos elegidos al azar, si una maniobra espiratoria, con mayor esfuerzo que la realizada muy lentamente, y con menor esfuerzo que la FVC, podría ponernos de manifiesto, a un mismo volumen pulmonar, una mayor alteración de los flujos en la maniobra forzada. Si bien en algún caso individual hemos observado alteraciones del flujo variando el esfuerzo de la maniobra de CV, en el sentido de un mayor flujo a CV de esfuerzo medio, especialmente a volumen pulmonar pequeño, los valores medios (tabla VIII) excepto a nivel de V 75/85, no mostraron datos de interés.

Discusión

Se señala en la literatura, que en algunos pacientes afectados de bronconeumopatía crónica obstructiva, la FVC es menor que la SVC¹⁹. Sin embargo, en 1978 hicimos un estudio (no publicado) sobre esta diferencia de VC en dos maniobras con distintos esfuerzos, no confirmando estos resultados.

La importancia de que exista o no esta diferencia entre capacidades vitales, tiene una repercusión clínica y plantea un problema de me-

tódica en la exploración funcional de rutina. Si admitimos esta diferencia, el FEV₁ % tendría que ser realizado mediante el cociente de FEV₁/SVC y no, como normalmente hacemos, FEV₁/FVC. Posiblemente, y para estar seguros de que nuestra relación flujo/volumen es correcta, tendríamos que referir todos los flujos estudiados a la VC. Esta metódica no se sigue habitualmente y la mayoría de los autores emplean la FVC y miden los flujos a los distintos volúmenes pulmonares de esta FVC.

Para estudiar este problema, hemos elegido 43 enfermos diagnosticados de bronconeumopatía crónica obstructiva, confirmada a lo largo de varias exploraciones en nuestro Servicio y los hemos dividido, según el grado de obstrucción, en tres grupos. En el grupo I, el que presentaba más obstrucción de todos, los resultados están expresados en la tabla I y podemos ver que la VC, tanto lenta como forzada, son iguales y estadísticamente no puede observarse ninguna diferencia significativa.

En enfermos algo menos obstruidos (grupo II), sucede exactamente igual que en el grupo I, es decir, tampoco encontramos diferencias significativas entre la capacidad vital realizada de forma lenta y la capacidad vital realizada en una espiración forzada. Por último, en los enfermos menos obstruidos (grupo III) sucede exactamente igual (tablas II y III).

Estos resultados coinciden con los de Bubi²⁰ que, de 200 casos, solamente encuentra 11 con una diferencia significativa entre SVC y FVC, sin llegar a explicar la causa de este hecho. Parece claro que en las personas normales no influye el esfuerzo en la VC y, aunque solamente con 3 casos, lo expresamos en la tabla IV, en la que se observa que tampoco existen diferencias entre ambas capacidades vitales.

Con estos resultados, pensamos que contestamos a la primera pregunta planteada, sobre si la VC cambia o no en las bronconeumopatías crónicas obstructivas, según el esfuerzo realizado y nuestros resultados muestran claramente que no cambia la VC, sea cual sea la maniobra que elijamos.

Es muy importante señalar que estos resultados pueden ser conseguidos siempre y cuando la VC, sea cual sea el esfuerzo exigido al enfermo, se realice correctamente; es decir, tenemos que llegar a TLC y, a partir de ahí, hasta RV y es cierto que cuando estamos ante una obstrucción, el tiempo empleado para llegar de TLC a RV es largo y dependerá del grado de obstrucción. Los tiempos en maniobra lenta y en maniobra forzada 20,52 seg. y 14,61 seg., respectivamente de valor medio oscilando entre 33 seg. y 35 seg. respectivamente; quiere decir que la maniobra espiratoria tiene que exigir una colaboración muy buena del enfermo y un entrena-

TABLA IV

Valores de volumen y flujos en el grupo de 3 sujetos normales control

	GRUPO I	GRUPO II	GRUPO III
SVC	3.800	3.379	4.959
FVC	3.800	3.488	5.014
Tiempo SVC	14'4"	9'6"	32'74"
V _{25/75} SVC	0,31	0,5	0,2
V _{25/75} FVC	6,07	4,4	3,9
V _{40/75} SVC	0,31	0,46	0,2
V _{40/75} FVC	5,9	4,9	2,5
V _{50/75} SVC	0,31	0,41	0,2
V _{50/75} FVC	5,4	3,5	2,3
V _{60/75} SVC	0,29	0,38	0,18
V _{60/75} FVC	4,7	3,6	2
V _{75/85} SVC	0,26	0,37	0,2
V _{75/85} FVC	3,54	1,6	0,9
V _{75/100} SVC	0,23	0,18	0,07
V _{75/100} FVC	0,51	0,3	0,13
V _{80/100} SVC	0,22	0,16	0,05
V _{80/100} FVC	0,48	0,26	0,11

miento importante del técnico. Sin ambas condiciones, no es posible realizar una VC correcta y mucho de los resultados publicados, pueden obedecer a este error.

Koblet⁷, Macklem⁸, Hyatt¹¹, Dayman⁹ y Herzog¹⁷, estudian enfermos con bronconeumopatía crónica obstructiva y señalan que, fundamentalmente en los enfisematosos, existe un estrechamiento dinámico de las vías aéreas gruesas en la maniobra espiratoria forzada, que provoca un descenso de los flujos medidos en la boca. Incluso Herzog llama la atención sobre la discordancia entre la resistencia de la vía aérea y el FEV₁, como un hecho observable fácilmente en la exploración funcional de rutina, que nos orienta hacia la existencia de este estrechamiento dinámico de la vía aérea, anteriormente mencionado. Estos autores emplean fundamentalmente técnicas que miden la presión intra-bronquial y pueden demostrar la existencia de caídas de presiones importantes, a distintos niveles del árbol bronquial. Nosotros consideramos que existe un colapso espiratorio, cuando manteniéndose la VC, encontramos un descenso muy evidente del FEV₁, con resistencias normales o casi normales y para nosotros el diagnóstico diferencial más complicado, es el estrechamiento dinámico de la vía aérea provocado por la espiración forzada y la estenosis de vías respiratorias altas, fundamentalmente cuando esta estenosis es poco marcada.

Para contestar a la segunda pregunta, hemos realizado una maniobra espiratoria lenta, consiguiendo la colaboración del enfermo para que los flujos oscilen entre 0,1 y 0,3 l/seg., en la mayoría de las ocasiones a lo largo de toda la VC, pero fundamentalmente a volúmenes pulmonares altos para comparar este mismo flujo con los

TABLA V

Grado de obstrucción de los grupos de bronconeumopatías crónicas obstructivas

NUM.	% FEV ₁	% MMEF
1	53	18
2	44	22
3	77	53
4	25	3
5	32	10
6	65	36
7	36	12
8	63	18
9	71	35
10	57	31
11	57	16
12	47	13
13	65	13
14	31	11
15	48	16
16	42	18
17	32	7
18	23	8
19	60	22
20	18	5
21	82	48
22	58	14
23	22	6
24	26	7
25	29	5
26	33	5
27	35	23
28	22	7
29	39	15
30	49	21
31	51	19
32	44	19
33	72	36
34	21	7
35	91	48
36	60	42
37	81	23
38	48	32
39	18	4
40	45	21
41	38	12
42	71	51
43	28	6

realizados en una maniobra forzada. Nos parece claro que, si a volúmenes pulmonares relativamente altos, un flujo realizado conscientemente de forma que no exceda de 0,3 l/seg., es mayor que el realizado al mismo volumen pulmonar de una forma forzada, se ha producido una alteración en el diámetro de la vía aérea motivado por esta maniobra espiratoria, que es lo que denominamos colapso espiratorio. Los resultados obtenidos en el grupo I estudiando los flujos a distintos volúmenes pulmonares y comparándolos con los mismos volúmenes, tanto en una maniobra muy lenta como en una maniobra forzada (están expresados en la tabla VI y en la fig. 1). A volúmenes pulmonares altos (25/75 % de la VC), existen seis casos cuyos flujos realizados de

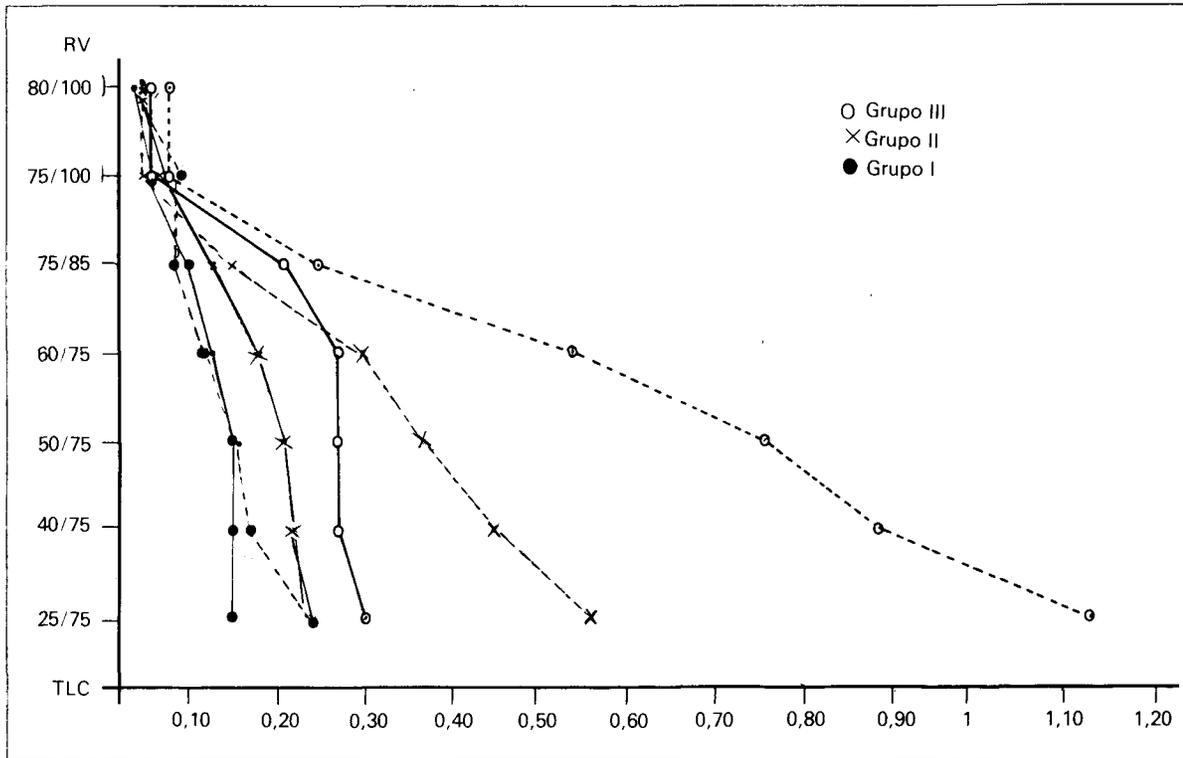
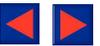


Fig. 2. Flujos espiratorios forzados a diferentes niveles de volumen pulmonar en los tres grupos de enfermos. Valores medios para cada maniobra de VC. VC lenta: —; VC forzada: ---.

forma conscientemente lenta, son superiores a los realizados de forma forzada, y esto demuestra la alteración que la espiración forzada puede producir sobre el diámetro bronquial (fig. 2). A medida que medimos los flujos a volúmenes pulmonares más bajos, este hecho se acentúa, observándose que, prácticamente, son idénticas en ambas maniobras y al igual sucede cuando realizamos las mediciones a volúmenes pulmonares cada vez más cerca de RV e incluso a los volúmenes más bajos, encontramos que los flujos en espiración lenta, son claramente superiores a los flujos en espiración forzada. En las personas normales esto no ocurre y todos los flujos en espiración forzada, son superiores claramente a los realizados de forma lenta, como puede observarse en la tabla IV, aunque es cierto que a medida que los volúmenes pulmonares se acercan a RV, existe una menor diferencia entre los flujos realizados a SVC y a FVC. Si miramos el diagnóstico clínico de los enfermos cuyos flujos a SVC y a volúmenes pulmonares altos, son mayores que los de FVC, encontramos que los diagnósticos son de enfisema y bronquiectasias fundamentalmente. Estos hallazgos, aunque realizados simplemente estudiando la curva espiratoria, van de acuerdo con los trabajos experimentales realizados por Silver¹⁹, en los cuales señala que el colapso se

realiza a volúmenes pulmonares altos, y que los enfermos que más producen este colapso son los enfisematosos y los que padecen bronquiectasias, hecho que, por otra parte, también había sido señalado por Koblet, Macklem y Hyatt anteriormente.

Es cierto que realizando una maniobra muy lenta y comparándola con la forzada para diag-

TABLA VI

Flujos espiratorios forzados en los tres grupos de enfermos. Valores medios con DS

v	I FEV ₁ ≅ 35 %	II FEV ₁ 36-55 %	III FEV ₁ ≅ 55 %
25/75 SVC	0,16±0,07	0,25±0,11	0,31±0,23
25/75 FVC	0,25±0,21 *	0,57±0,23 ***	0,14±0,68 ***
40/75 SVC	0,16±0,07	0,23±0,10	0,28±0,17
40/75 FVC	0,18±0,12	0,46±0,17 ***	0,90±0,50 ***
50/75 SVC	0,16±0,10	0,22±0,09	0,28±0,23
50/75 FVC	0,16±0,10	0,38±0,15 ***	0,77±0,45 ***
60/75 SVC	0,14±0,06	0,19±0,07	0,28±0,23
60/75 FVC	0,13±0,08	0,32±0,13 ***	0,55±0,41 *
75/85 SVC	0,11±0,05	0,14±0,06	0,22±0,14
75/85 FVC	0,09±0,03 *	0,16±0,07	0,26±0,20
75/100 SVC	0,07±0,02	0,08±0,03	0,07±0,02
75/100 FVC	0,10±0,15	0,07±0,02	0,09±0,07 *
80/100 SVC	0,06±0,02	0,07±0,03	0,07±0,04
80/100 FVC	0,05±0,02	0,07±0,02	0,09±0,07

* p < 0,1; ** p < 0,01; *** p < 0,001.

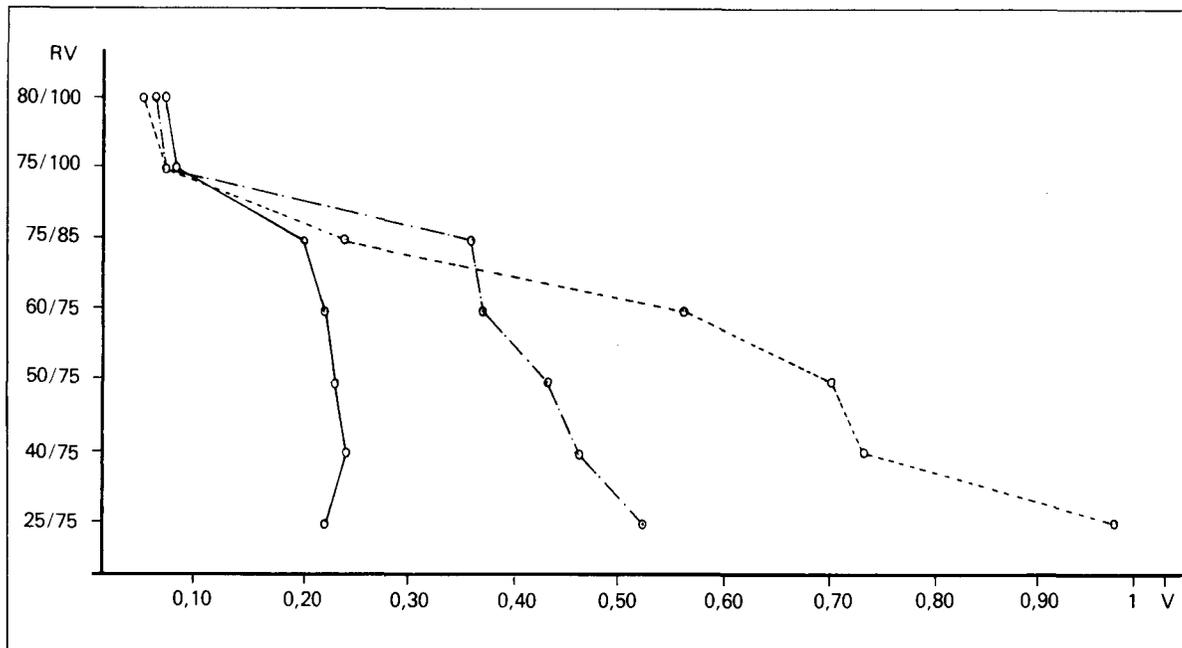


Fig. 3. Valores medios de flujos espiratorios a diferente esfuerzo muscular en seis casos elegidos al azar de bronconeumopatía crónica obstructiva. VC lenta: —; VC forzada: ---; VC intermedia: -.-.-.

nosticar el colapso espiratorio, no podremos detectar muchos casos en los que esta alteración dinámica podría producirse, aunque sí nos permite asegurar estas alteraciones en los enfermos más evolucionados. Para intentar estudiar el

grado de esfuerzo ideal, excluyendo la FVC, hemos realizado en seis enfermos del grupo de las bronconeumopatías crónicas obstructivas, tres maniobras espiratorias con tres esfuerzos diferentes y los resultados están expresados en las tablas VII y VIII. Podemos observar que la VC en las tres maniobras, es exactamente igual. Realizando una VC con un esfuerzo intermedio a volúmenes pulmonares altos hemos detectado casos individuales (tabla VIII) en que con un esfuerzo intermedio se han alcanzado flujos superiores que con la FVC y la SVC especialmente a V 75/85 VC. En este sentido un mayor esfuerzo muscular nos puede señalar alteraciones en la dinámica de la vía aérea con más precocidad (fig. 3). Por tanto, pensamos que la maniobra ideal para detectar el colapso, sería la FVC y, de ella, la discordancia entre el FEV₁ y la Raw. Este estudio, por tanto, ha intentado, y parece que los resultados lo demuestran, poner de manifiesto claramente, que la espiración forzada puede producir unas alteraciones en el diámetro de la vía aérea, provocado por el propio esfuerzo muscular que actuará sobre alteraciones dentro de la propia vía aérea o en su propia pared, como después comentaremos.

TABLA VII

	VC LENTA	VC FORZADA	VC NORMAL
1	3.215	3.270	3.270
2	3.488	3.542	3.488
3	2.398	2.452	2.452
4	4.196	4.142	4.251
5	2.725	2.779	2.670
6	2.561	2.888	2.670
Media	3.097	3.178	3.133
DS	676	606	676
	R = 0,99		R = 0,99

TABLA VIII

Flujos espiratorios a diferentes esfuerzos en enfermos seleccionados al azar. Valores medios y DS

V	CV LENTA	R	CV FORZADA	R	CV NORMAL
25/75	0,23±0,1	0,55	0,98±0,55		0,53±0,10
40/75	0,25±0,12	0,50	0,74±0,35	0,84	0,47±0,14
50/75	0,24±0,13	0,61	0,71±0,52	0,75	0,44±0,15
60/75	0,23±0,13	0,69	0,57±0,40	0,78	0,38±0,12
75/85	0,21±0,15	0,95	0,25±0,18	0,94	0,27±0,18
75/100	0,09±0,05	0,93	0,08±0,02	0,85	0,08±0,04
80/100	0,08±0,05	0,95	0,06±0,02	0,83	0,07±0,03
Tiempo	22' 9"		13' 45"		17' 13"

Los resultados obtenidos en los grupos menos obstruidos (II y III) (tabla VI), son semejantes a los hallados en el grupo I, pero con menos intensidad que, en resumen, son los siguientes:

A volúmenes pulmonares altos, la alteración motivada por la maniobra espiratoria, es mayor en los enfermos más obstruidos.

A medida que nos acercamos a RV, los flujos realizados en la espiración lenta, se igualan e incluso superan a los realizados en la espiración forzada, y este hecho parece claro en los enfermos muy obstruidos y mucho más débil en los enfermos con obstrucción y no sucede, como ya hemos demostrado, en los normales.

Con este estudio hemos contestado, al menos en parte, a la segunda pregunta y pensamos que es posible detectar un colapso espiratorio motivado por la maniobra forzada, únicamente en la curva de espiración forzada, aunque como es lógico, tendremos más información observando la discordancia entre flujo y Raw.

El tercer aspecto que va en relación directa con el primer punto, es si el colapso de la vía aérea produce o no un cierre, resultando un aire atrapado cuando este hecho se produce. Los trabajos de Milic-Emili⁴, Burger y Macklem²¹ entre otros, parecen ser muy evidentes y demostrativos en el sentido que existe un cierre de la vía aérea a volúmenes pulmonares, cerca de RV. En estudios experimentales sobre el colapso, Silver¹⁹, señala que el colapso sucede cuando existe un aparente cierre de la vía aérea, observando cinebroncográficamente. Pero hay que tener en cuenta que este trabajo ha sido realizado sobre pulmones aislados y no sobre individuos y los trabajos de Rayl¹⁷ y Herzog¹⁸, demuestran que no es obligado el cierre de la vía aérea en la definición del colapso, sino un estrechamiento patológico de ésta. Sobre si existe o no cierre de la vía aérea cuando se produce un colapso, la contestación en parte ha sido dada en sentido negativo, al no existir diferencia entre SVC y FVC. Hemos realizado además, la prueba tras broncodilatadores, ya que Ramsdell²² señala como aire atrapado y, por tanto, cierre motivado por la maniobra espiratoria, a la diferencia de FVC con SVC antes y después de broncodilatadores. Hemos administrado broncodilatadores a 10 enfermos del grupo de las bronconeumopatías crónicas obstructivas y hemos estudiado la respuesta de la SVC y de la FVC y no hemos encontrado diferencias en el comportamiento de una u otra maniobra, tras la administración de esta droga y, por tanto, este hecho apoya aún más la no relación entre cierre y esfuerzo espiratorio. Nuestros resultados coinciden con los de Bubis²⁰.

Observando los resultados obtenidos, es muy evidente la igualdad entre SVC y FVC. Ahora bien, estos resultados no nos permiten afirmar que no puedan existir estas diferencias, como ha sido señalado en la literatura; lo que sí nos permite es afirmar que, posiblemente, las diferencias entre SVC y FVC son muy poco frecuentes y que, por tanto, el empleo en forma rutinaria de la relación FEV₁/FVC, es correcta.

El diagnóstico del colapso, estudiando la

curva espiratoria, no es objetivo en sentido estricto, puesto que no hemos visualizado la vía aérea para poder afirmar su existencia ni hemos realizado medidas de presiones intrabronquiales. Sin embargo, pensamos que es muy sugestivo el diferente comportamiento en los distintos grupos estudiados. Si aceptamos que una estenosis o una obstrucción importante de vías aéreas finas, produce una caída importante en la presión intrabronquial, es lógico que en estas circunstancias la producción de colapso sea muy probable y aceptando este hecho demostrado, al encontrarnos flujos en FVC menores que en SVC al mismo volumen pulmonar, es obligado pensar que la maniobra espiratoria ha producido algo que disminuya los flujos y la probabilidad de que sea un colapso espiratorio es muy importante. De todas formas, diagnosticaremos mejor la existencia de un colapso estudiando la curva de espiración forzada y la resistencia de la vía aérea.

El comportamiento de los flujos a bajos volúmenes pulmonares, siempre en sentido comparativo entre FVC y SVC, nos llevan a la conclusión de que en los enfermos obstruidos, los flujos en SVC a bajos volúmenes pulmonares son mayores que los obtenidos en FVC. Este hecho puede ser consecuencia del vaciamiento de los compartimentos rápidos y lentos. En FVC los compartimentos rápidos expulsarán su aire rápidamente y cuando el volumen disminuya, los flujos estarán regidos fundamentalmente por los compartimentos lentos, de aquí el descenso tan acentuado de los flujos a bajos volúmenes pulmonares en FVC. Sin embargo, en SVC el vaciamiento es mucho más homogéneo, de tal forma, que los flujos cerca de RV pueden corresponder a ambos compartimentos y, por tanto, no sería extraño encontrarnos que a estos volúmenes, los flujos en SVC son mayores que en FVC. Todo esto es una hipótesis, ya que nuestros resultados y los estudios realizados hasta el momento no nos permiten sacar conclusiones en este sentido.

Por último, no hemos podido demostrar ningún cierre de la vía aérea provocado específicamente por la maniobra de espiración forzada. La igualdad entre SVC y FVC confirman esta afirmación y, al mismo tiempo, aunque criticable, la no alteración de la diferencia SVC-FVC tras la administración de broncodilatadores, es un dato más que coincide en la falta de cierre motivado por la maniobra de espiración forzada.

Agradecimiento

Mi agradecimiento por su colaboración en este trabajo a las señoritas Aurora Díaz, Encarnación Salvador y Manuela Díaz.

COLOQUIO

Dr. Macklem: Usted ha tocado una cuestión muy interesante, las de los compartimentos rápidos o lentos de modo que los compartimentos rápidos contribuyen al flujo precozmente en la capacidad vital y los compartimentos lentos contribuyen al flujo más tarde. Y de hecho, una cantidad de individuos, han postulado que éste es, en realidad, el caso. Sin embargo, mucha gente que han probado esta hipótesis, creo han llegado a la conclusión como usted, que no existe diferencia en cuanto al volumen pulmonar; si usted llega rápido o despacio. La diferencia en el flujo es atribuible primeramente al golpeo dinámico de las vías aéreas más centrales y no vaciando los compartimentos rápidos contra los compartimentos lentos.

Los dos compartimentos rápido y lento se equilibrarán uno contra otro más que contribuir con el flujo en la boca. Así que yo no creo que haya mucha evidencia de que los compartimentos rápidos se vacían antes o en el curso de una capacidad vital forzada y que los compartimentos lentos vacían más tarde.

Dr. Castillo: Indudablemente yo no he trabajado en esta cuestión, es una hipótesis que podría ser interesante la de los compartimentos rápido y lento y le agradezco mucho su aclaración.

Dr. Hyatt: Usted se refiere a la igualdad entre la capacidad de volumen lento y forzado, y no estoy sorprendido, aunque nosotros no hemos mirado esto en ninguno de los detalles que usted ha visto. Usted tiene que tener la misma historia de volumen. Yo no me sorprendería, si comenzando de capacidad pulmonar total puede usted tener estas gentes empujando hasta 13 ó 14 segundos en el esfuerzo, que usted termine con la misma capacidad de volumen. Nosotros no hemos visto eso cuidadosamente y no teníamos ciertamente los individuos que dieran esa cantidad de esfuerzo.

Dr. Baños: ¿Bajo qué patología debemos encasillar a un enfermo que en la exploración encontramos un patrón de un colapso espiratorio?

Dr. Castillo: La más frecuente, no quiero decir la única, que nosotros nos encontramos, es que tenga una enfermedad obstructiva de la vía

aérea pequeña. Existe una caída de presión y entonces puede suceder el colapso.

Ahora bien, ¿qué patología comprende la obstrucción de las vías aéreas finas? Pues prácticamente todas. Es muy difícil distinguir, puesto que aproximadamente deben comenzar por ahí la bronquitis crónica, el enfisema, el asma, etc. Lo único que nosotros podemos hacer desde el punto de vista de información clínica, es decir que ahí se produce algo en la espiración forzada.

Dr. Baños: El colapso es previo o después al aumento de los volúmenes estáticos?

Dr. Castillo: Hay dos posibilidades. O atrofía de la pared bronquial en exclusiva, enfermedad muy rara pero que se ha comprobado alguna vez, obstrucción de vías aéreas finas más atrofía bronquial, o solamente obstrucción de vías aéreas finas. Rayl dice que en personas fumadoras el colapso en la tos o durante la tos podría ser más precoz que durante la espiración forzada, localizando el colapso en una serie de segmentos pulmonares, observándolos por cine-radio-broncografía. Yo no lo sé. Ni lo puedo hacer. Es decir, puede tener razón, puede no tener razón. Es una información únicamente.

Dr. Capote: Yo quizá tenga un poco de relación con lo que ha dicho Pedro Baños. ¿No sería una causa posible de colapso la disminución de la tracción radial del pareinquima?

Dr. Castillo: Dayman dice que sí. Por eso los colapsos se dan fundamentalmente en el enfisema y otra enfermedad curiosa, que hemos observado nosotros en estos casos. En la bronquiectasias, que también se ha estudiado experimentalmente, es decir, las dos causas, donde el colapso se da en una proporción importante, es en el enfisema y en relación con la bronquiectasia. Y sabes que hemos hecho la diferenciación entre bronquiectasia localizada y lo que llamamos posiblemente, mal llamado pero que nos sirve, enfermedad bronquiectásica con obstrucción difusa. La enfermedad bronquiectásica va a sufrir desgraciadamente un camino muy malo según su evolución, se opere o no se opere. La bronquiectasia localizada sería otro problema y en esas dos precisamente por alteración de la tracción radial por supuesto posible pero del cartílago, es decir de la pared bronquial.

BIBLIOGRAFIA

1. Wright PR. Bronchial atrophy and collapse in chronic obstructive pulmonary emphysema. *Am J Pathol* 1960; 37: 63.
2. Maisel JC, Silvers GW, Mitchell RS. Bronchial atrophy and dynamic expiratory collapse. *Am Rev Respir Dis* 1968; 98: 988.
3. Gibson GJ, Pride NB, Empey DW. The role of inspiratory dynamic compression in upper airway obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1973; 108: 1.352-1.360.
4. Milic-Emilic JAM, Henderson MB, Dolovich DT, Kaneko K. Regional distribution of inspired gas in the lung. *J Appl Physiol* 1966; 21: 749-759.
5. Permutt S, Pride NB. The lungs as a sterling resistor. *Federation Proc* 1964; 23: 155.
6. Mead J, Turner JM, Maklem PT, Little JB. Significance of the relationship between lung recoil and maximum expiratory flow. *J Appl Physiol* 1967; 22: 95-108.
7. Koblet H, Wyss F. Das klinische und funktionelle Bild des genuinen bronchialkollapses mit lungenemphysem. *Helv Med Acta* 1956; 23: 553-560.
8. Macklem PT, Fraser RG, Bates DV. Bronchial pressures and dimensions in health and obstructive airway disease. *J Appl Physiol* 1963; 18: 699-706.
9. Dayman H. Mechanics of airflow in health in emphysema. *J Clin Invest* 1951; 30: 1175.
10. Fry DL, Hyatt RE. Pulmonary mechanics. A unified analysis of the relationships between pressure volume and gas flow in lungs of normal and diseased human subjects. *Am J Med* 1960; 29: 672.
11. Hyatt RE, Schilder DP, Fry DL. Relationship between maximum expiratory low and degree of lung inflation. *J Appl Physiol* 1958; 13: 331.
12. Hyatt RE, Wilcox RE. The pressure-flow relationships of the intrathoracic airway in man. *J Clin Invest* 1963; 42: 29-39.
13. Macklem PT, Wilson NJ. Measurement of intrabronchial pressure in man. *J Appl Physiol* 1965; 20 (4): 653-663.
14. Macklem P, Mead J. Resistance of central and peripheral airways measured by a retrograde catheter. *J Appl Physiol* 1967; 22 (3): 395-401.
15. Hogg JG, Macklem P, Thurlbeck WM. *N Engl J Med* 1968; 278: 25.
16. Macklem PT, Fraser RG, Brown WG. The detection of the flow-limiting bronchi in bronchitis and emphysema by airway pressure measurements. 7th Conf Res in Emphysema *Aspen Med Thorac* 1965; 22: 220-230.
17. Herzog M, Keller D, Allgöwer M. Special methods of diagnosing and treating obstructive diseases of the central airways. *Chest* 1971; 60: 1.
18. Wayne Silvers G, Maisel JC, Petty TL, Mitchell RS, Folley GF. Central airway resistance in excised emphysematous lungs. *Chest* 1972; 61: 7.
19. Hyatt RE. *Dinamic lung volumes*: Feb WO, Rahn E Eds. *Handbook of Physiology*. Washington *Am Physiol Soc* 1394, 1965.
20. Bubis MJ, Sigurdson M, MacCarthy DS, Anthonisen NR. Differences between slow and fast vital capacities in patients with obstructive disease. *Chest* 1980; 77: 626-631.
21. Burner EJJr, Macklem P. Airway closure: demonstration by breathing 100 % O₂ at low lung volumes and by N₂ washout. *J Appl Physiol* 1968; 25 (2): 139-148.
22. Ramsdell JW, Tisi GM. Determination of bronchodilatation in the clinical pulmonary function laboratory. Role of changes in static lung volume. *Chest* 1979; 76: 622-628.