

CURVAS ISOVOLUMEN PRESION-FLUJO EN LA ESTENOSIS DE LAS VIAS AEREAS SUPERIORES

R. E. HYATT

Antes de entrar en el comentario de las curvas isovolumen presión-flujo en la estenosis de la vía aérea superior vamos a considerar en primer lugar las características más importantes de estas curvas en las personas normales.

En la figura 1, como base para nuestra consideración, podemos pensar en términos de un modelo pulmonar muy sencillo. El pulmón se muestra como un cuerpo elástico contenido en una caja rígida que representa el tórax. La presión, actuando en la parte exterior del pulmón y de las vías aéreas es la presión pleural (Ppl) y la presión en el alveolo se indica por Palv. El pulmón es ventilado por el émbolo o pistón que se muestra a la derecha, el cual representa la fuerza desarrollada por los músculos de la pared torácica y del abdomen. A partir del desplazamiento del pistón se puede medir el cambio de volumen. La caída o descenso de presión a través del pulmón representa la diferencia entre la presión pleural y la presión de la vía aérea en la boca.

Es necesario también medir el flujo que se muestra a la izquierda. Es obvio que la fuerza del movimiento es proporcionada por los músculos. Durante la inspiración, existirá una tendencia a la dilatación de la vía aérea a causa de que la presión pleural es siempre más negativa que la presión alveolar; en contraste, durante la espiración existe un descenso de presión en el interior de la vía aérea y la presión en ella puede caer suficientemente como para que estas vías puedan comprimirse durante la espiración.

En la figura 2 existen dos curvas isovolumen PF (presión-flujo), las cuales podemos obtenerlas de un modelo pulmonar, y son típicas y representativas de las que se han medido en una persona normal. Una de las curvas se realiza a un volumen pulmonar elevado y la otra a un volumen pulmonar medio. La presión transpulmonar es positiva hacia la derecha del gráfico; el flujo espiratorio está situado por encima del eje de la presión y el flujo inspiratorio por debajo. En el hombre, obtenemos la presión pleural por

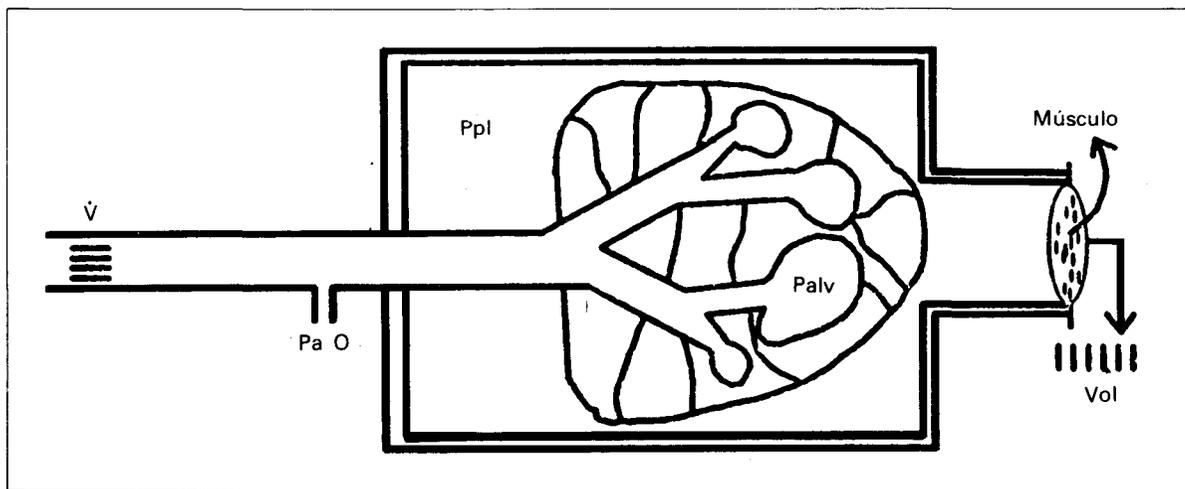


Figura 1.

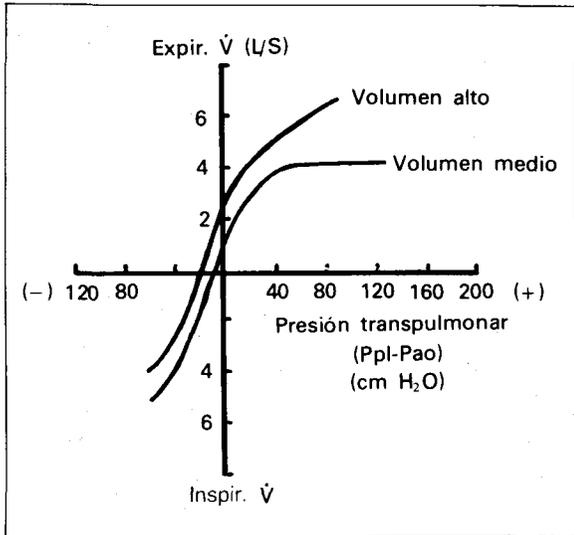


Figura 2.

medio de un balón esofágico. Esta idea, extraordinariamente importante, de estudiar la relación presión-flujo a volumen constante fue introducida por el doctor Donald Fry en 1954. Existen varios puntos a tratar: en primer lugar observen que ambas curvas, incluso medidas a diferentes volúmenes pulmonares, indican que durante la inspiración no existe límite para el flujo inspiratorio máximo. Esto es, que a presión más negativa se produce un flujo mayor. El flujo inspiratorio está principalmente determinado por los músculos. Durante la espiración, observen que, a volúmenes pulmonares altos no existe tampoco límite alguno y el flujo se mantiene en ascenso mientras la presión aumenta; pero a vo-

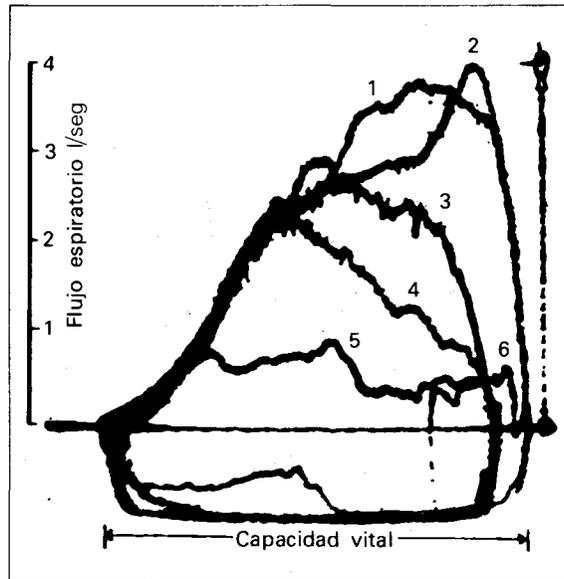


Figura 4. (Tomado de Hyatt, R. E. et al: J. Appl. Physiol., 13: 331-336, 1958.)

lúmenes pulmonares medios observamos un fenómeno muy diferente e importante, el flujo se eleva con la presión hasta un punto en el cual la curva se aplana; luego el flujo no aumenta aunque la presión siga aumentando y a este fenómeno se le conoce como *limitación del flujo* y ocurre solamente durante la espiración.

En primer lugar, me concentraré en las curvas espiratorias por dos razones: la primera es que estas curvas nos conducen al concepto de la curva flujo-volumen realizada con una máxima inspiración (MEFV). La segunda razón es la consideración del mecanismo causante del apla-

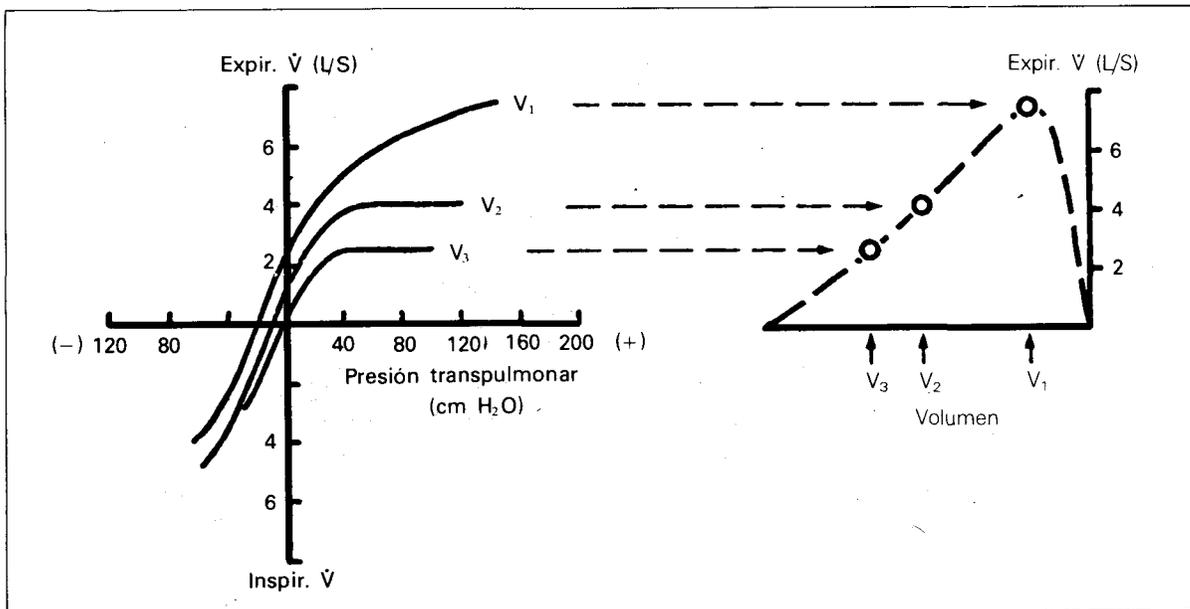


Figura 3.

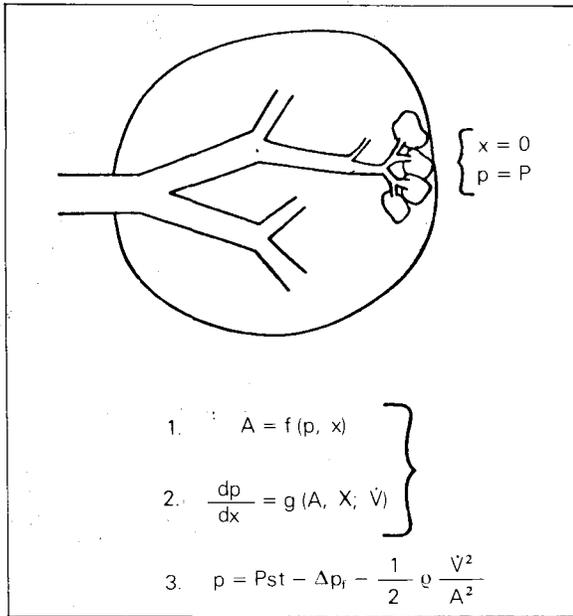


Figura 5.

namiento de la curva o de la limitación del flujo, el cual resulta muy útil a la hora de comprender los efectos de la estenosis de la vía aérea superior sobre las curvas isovolumen presión-flujo y las curvas flujo-volumen.

En la figura 3, a la izquierda, están trazadas tres curvas isovolumen PF a diferentes volúmenes pulmonares siendo V_3 el más bajo volumen pulmonar. Fry que para los volúmenes 2 y 3 donde las curvas presentan un aplanamiento se podría definir el flujo espiratorio máximo sin necesidad de medir la presión. De esta forma el *plateau* del flujo en V_2 define el flujo más alto que puede conseguirse para ese volumen pulmonar y lo mismo sucede con el flujo en V_3 . Si

estos flujos son colocados contra los volúmenes apropiados, se obtiene una descripción del flujo espiratorio máximo sin tener necesidad de medir la presión transpulmonar. Los flujos máximos en las curvas de la izquierda han sido colocados contra el volumen de la figura de la derecha. La línea de puntos indica la forma de la curva que resultaría si las curvas isovolumen presión-flujo hubieran sido obtenidas a muchos volúmenes pulmonares. De esta manera, si un individuo hace un esfuerzo lo suficientemente fuerte, se necesita solamente un flujo colocado contra el volumen para definir el flujo máximo.

En la figura 4, el flujo en el eje de ordenadas y el volumen en el de abscisas. El individuo realiza una serie de capacidades vitales forzadas realizando esfuerzos cada vez más importantes en cada espiración. Con el esfuerzo 5, el flujo era bajo durante toda la espiración. El esfuerzo 4 era más duro y el flujo era más alto. Con el esfuerzo 3 el flujo aumentaba aún más pero todas las curvas convergían en el límite de flujo máximo. De esta forma, vemos que no tiene nada que ver la fortaleza de la espiración y que existe un límite para el flujo máximo sobre la mayor parte de la capacidad vital.

Pero ¿cuáles son las causas de limitación de flujo? Se apreciaba que durante la espiración existía una caída de presión a lo largo de la vía aérea y este cambio de presión podría también alterar el área de la vía aérea, ya que estas vías son compliance, y responden a las presiones que actúan sobre ellas. También parece razonable que, cuando el flujo aumenta, la caída de presión sea mayor y la vía aérea se estreche más y por último que se alcance un punto donde el área fuese lo suficientemente pequeña y el flujo no pudiese aumentar más. Las curvas isovolumen presión-flujo, muestran que este hecho es

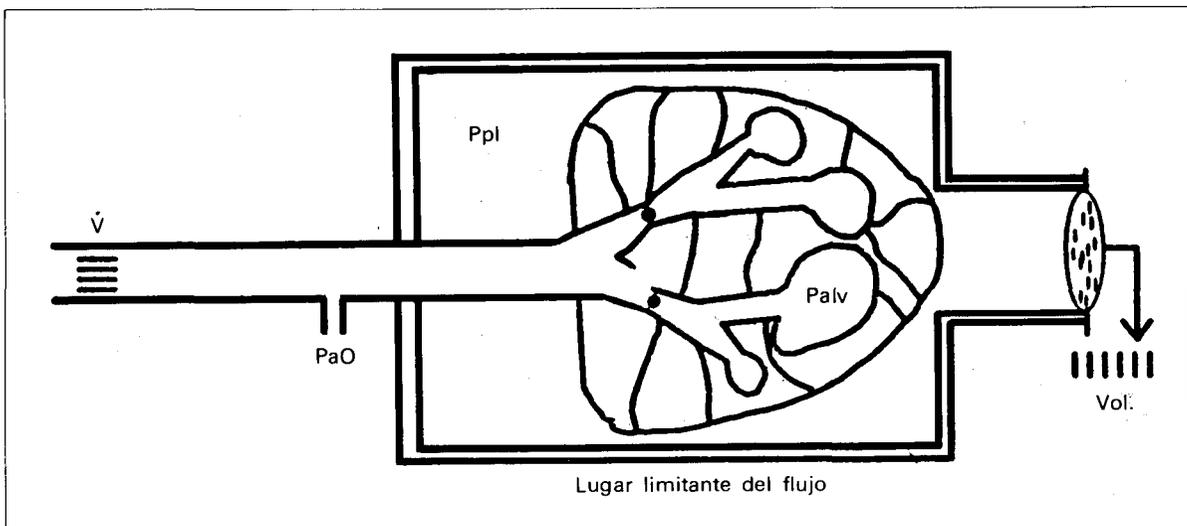


Figura 6.

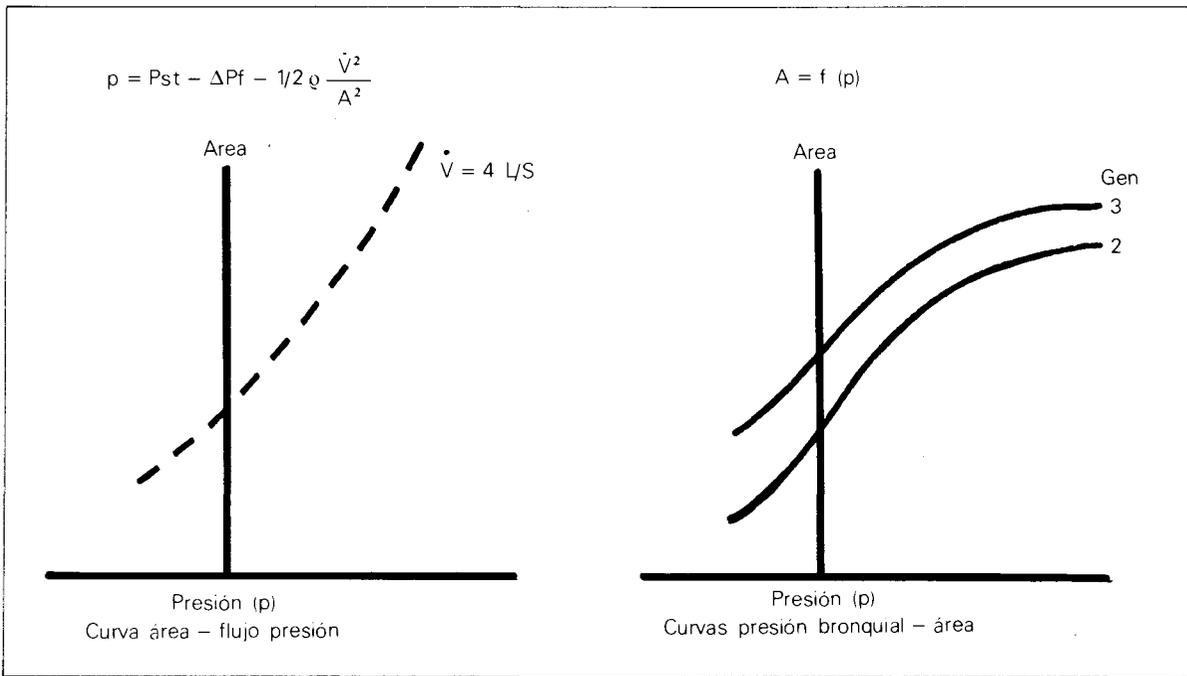


Figura 7.

una función del volumen; el flujo máximo a altos volúmenes pulmonares era más grande que a bajos volúmenes. Sin embargo, una descripción matemática de los complejos acontecimientos mecánicos que ocurren durante el flujo máximo y la limitación de flujo era necesaria.

En 1958 Fry presentaba la base fundamental para describir matemáticamente el mecanismo de limitación del flujo. Señalaba que, si el área total del árbol bronquial A (fig. 5) pudiera ser descrita como una función de la presión trans-

mural y de la posición a lo largo de la vía aérea, x, como se muestra en la ecuación 1; y si la pérdida de presión al atravesar el flujo la vía aérea dp/dx pudiera ser descrita como una función del área y de la posición con el flujo como parámetro independiente, ecuación 2, entonces, en principio, estas ecuaciones podrían integrarse desde el alveolo hasta la tráquea para varios flujos. Desafortunadamente Pride no tenía suficiente información sobre las propiedades de la vía aérea y las pérdidas de presión para definir adecuadamente las ecuaciones 1 y 2 y no pudo precisar el modelo de flujo espiratorio máximo.

Sin embargo, Pardeans y cols. y Lambert y Wilson, realizaron algunas simplificaciones del proceso y asumieron que la pérdida viscosa P_f , en la tercera ecuación se daba predominantemente en la periferia y que, la caída de presión asociada a la aceleración convectiva (efecto Bernoulli) ocurría en las vías aéreas centrales. En este caso, la integral de la ecuación 2 en un punto de las vías aéreas centrales, vuelve a tener la forma de la ecuación 3, a saber, la presión en un punto de las vías aéreas centrales es igual a la presión de retracción elástica menos la suma de las pérdidas viscosas periféricas y convectivas centrales. Esto nos sugirió una aproximación empírica para comprobar esta hipótesis. Si pudiésemos medir P_f , entonces, a un retroceso dado P en la ecuación 3 podría estar representada como función del área para flujos diversos. Es más, podríamos medir el comportamiento elástico de las vías aéreas centrales y también trazar estas áreas contra la presión.

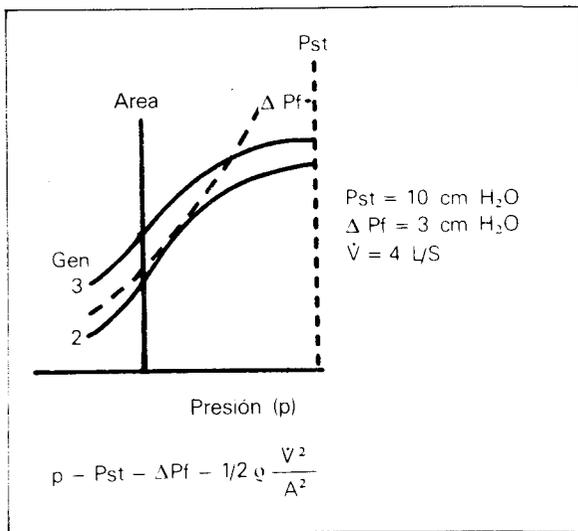


Figura 8.

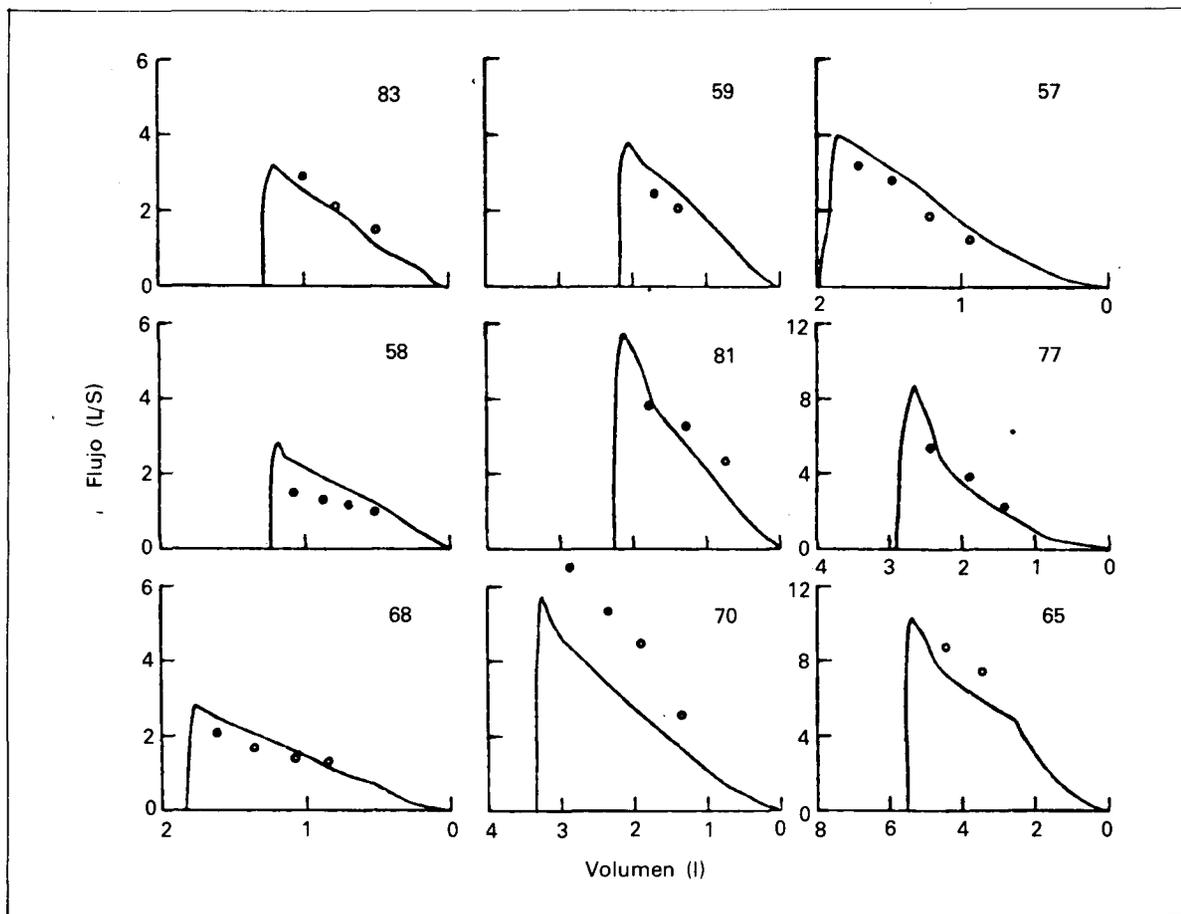


Figura 9. (Tomado de Hyatt, R. E. et al: J. Appl. Physiol., 48: 991-998, 1980.

Luego, podríamos obtener gráficamente una solución simultánea a las dos ecuaciones identificadas por Fry, es decir, las ecuaciones 1 y 2.

En la figura 6, vamos a establecer una relación con nuestro sencillo modelo pulmonar. Durante el flujo espiratorio máximo a un volumen pulmonar dado, las vías aéreas se estrechan y en algún punto ocurre la limitación del flujo indicado en esta figura por los círculos sólidos (negro). Lo que necesitamos conocer es la caída de presión desde el alveolo hasta un punto exactamente localizado por encima del lugar del límite del flujo, y también necesitamos saber el comportamiento del área del lugar limitante de flujo así como la presión de retracción elástica. Teniendo en cuenta estos datos, podríamos resolver el flujo máximo a través de las vías aéreas.

En la figura 7 a la izquierda se ve la presión opuesta al área para un flujo de 4 litros por segundo. Esto es sencillamente la ecuación de Bernouilli, la cual muestra la relación entre el área y la presión requerida para un flujo dado, cuando la caída de la presión es totalmente debida a la aceleración convectiva. La figura de la derecha muestra el comportamiento del área de

presión media de las generaciones 2 y 3 en un pulmón humano sin caja torácica. La intersección de la línea de puntos con las líneas sólidas (negras) de la derecha nos facilitan la solución gráfica al par de ecuaciones.

En la figura 8 ponemos los dos gráficos juntos. Hemos ajustado la presión sabiendo que, en este caso, comenzamos con una retracción elástica de 10 cm H₂O y que a flujo máximo se ha producido una caída de presión en la periferia de 3 cm. La curva Bernouilli estaba así desviada hacia la izquierda en 3 cm. Observen que la curva de puntos no cruza la generación 3 indicando que no hay problema para un flujo de 4 litros por segundo para ir a través de la generación 3, pero observen que se convierte en tangente para la generación 2 en un punto. En otras palabras, existe una única solución a este volumen pulmonar para el par de ecuaciones que nos dice que el flujo máximo a este volumen es de 4 litros por segundo y que el lugar limitante del flujo ocurre en el punto de la tangente, lo cual es igual al concepto de Dawson y Elliott de la velocidad de la onda. Este concepto de la velocidad de la onda aporta al mecanismo del flujo la ca-



racterística de poder llegar a ser independiente una vez haya ocurrido a limitación de flujo de la pérdida de presión hacia la boca. Esto claramente producirá un *plateau* sobre la curva iso-volumen presión-flujo.

$$\frac{dP}{dx} = - \rho U \frac{dU}{dx} - f \quad (1)$$

$$\frac{dP}{dx} = - f \left(1 - \frac{U^2}{C^2} \right) \quad (2)$$

$$C^2 = A/\rho \frac{dA}{dP} \quad (3)$$

$$f = \frac{8\pi\mu V}{A^2} [3,4 + 2,1 \times 10^{-3} Re] \quad (4)$$

Hemos utilizado este concepto en nueve pulmones humanos. Mediante broncograma hemos medido la conducta del área de presión de las vías aéreas centrales, hemos medido la caída de presión con un catéter hasta el lugar del límite de flujo y luego, mediante la solución gráfica hemos predicho el flujo máximo que debería ser. La figura 9 muestra los flujos máximos predichos, los círculos y las curvas flujo-volumen obtenidas en pulmones humanos. Como pueden observar la concordancia es buena y estadísticamente significativa.

Sin embargo para desarrollar un modelo para un flujo espiratorio máximo hemos necesitado una expresión para la pérdida de fricción periférica.

La ecuación 4 es una ecuación empírica, derivada de los estudios que se han efectuado sobre modelos de pulmón con el objeto de definir las pérdidas friccionales periféricas. También hemos desarrollado una expresión con el objeto de describir el comportamiento del área de presión de las 16 primeras generaciones de las vías aéreas y

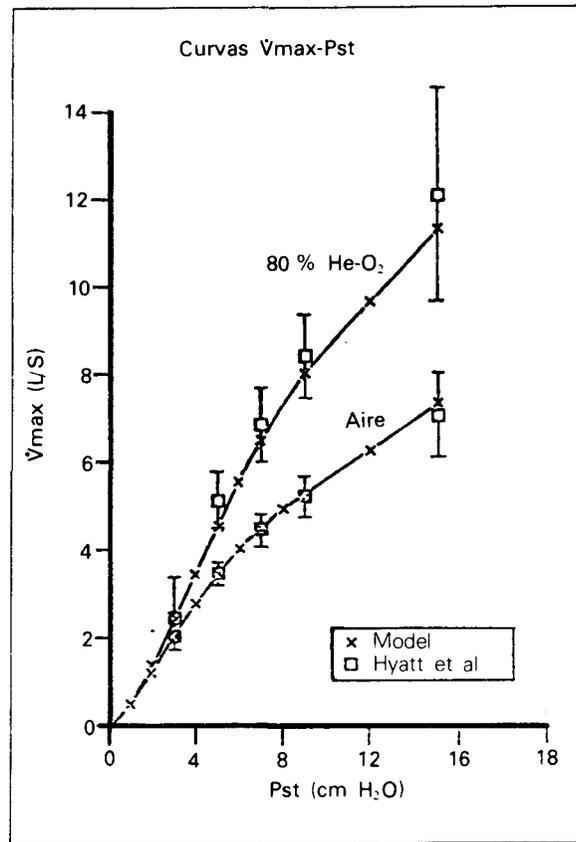


Figura 10.

hemos modelado el pulmón utilizando el modelo simétrico de Weibel haciendo ciertas extrapolaciones con respecto a los tamaños de las vías aéreas y sus compliances. Fue entonces posible programar un computador para predecir el flujo espiratorio máximo.

La figura 10 muestra el acuerdo entre las predicciones del modelo y las medidas actuales del flujo expresado como función de la presión de

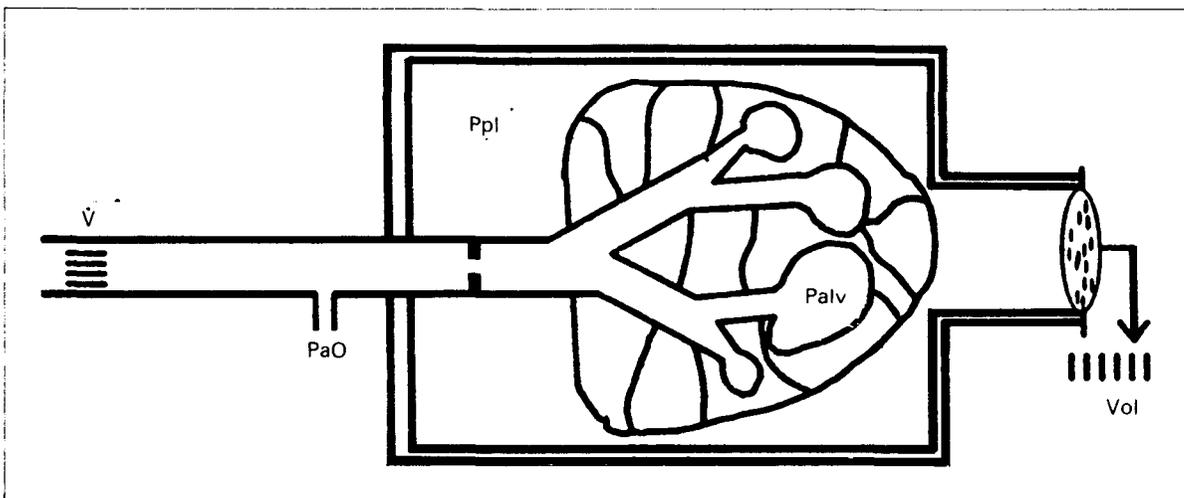


Figura 11.

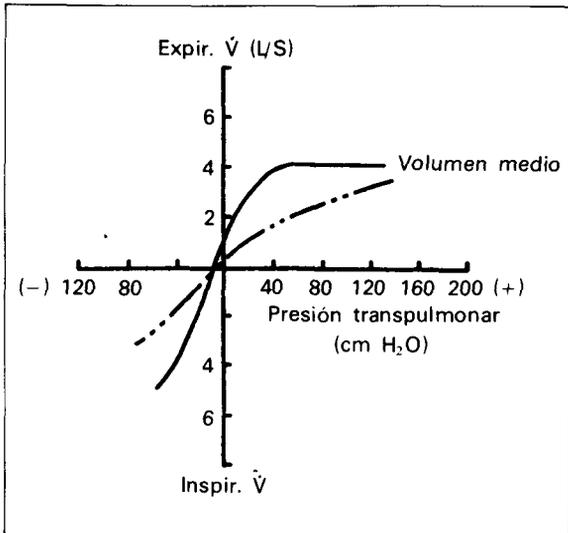


Figura 12.

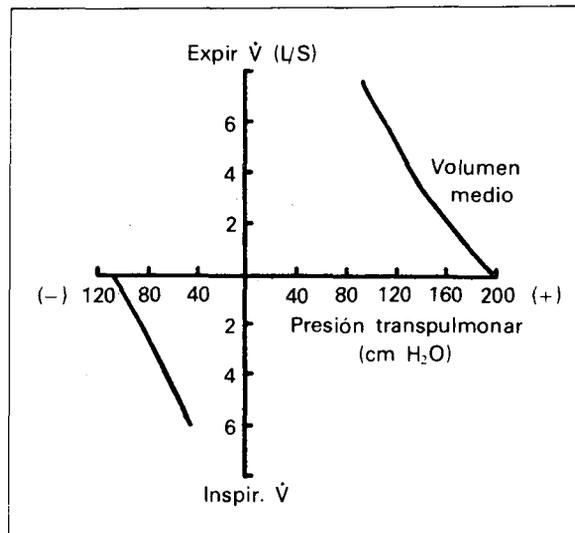


Figura 13.

retracción elástica en 5 pulmones humanos sin caja torácica. La línea sólida expresa las predicciones mediante el modelo y los cuadros abiertos los flujos medidos con aire y con helio.

Como puede verse existe un buen acuerdo entre la predicción y la medida real, sugiriendo que el modelo es válido. El mensaje es que la limitación de flujo espiratorio está determinado por las propiedades del parénquima pulmonar y las vías aéreas intratorácicas.

Ahora podemos plantear la pregunta de cual es el efecto de una obstrucción en las vías centrales sobre la curva isovolumen presión-flujo.

En la figura 11 tenemos nuestro modelo de pulmón, al cual le hemos añadido un orificio simulando una obstrucción en la tráquea intratorácica. Este orificio podría colocarse en cualquier lugar de las vías aéreas superiores y no se alterarían los resultados. Parece claro que durante la espiración, cuando un aumento de fuerza se aplica al pistón para producir flujo, la caída de presión a lo largo de la vía aérea desde el alveolo hasta el orificio será la misma que en los pulmones normales. Sin embargo, existirá una gran caída de presión a través del orificio, lo que se reflejará como un gran aumento de la presión transpulmonar.

En la figura 12 vemos el efecto de una lesión estenótica sobre las curvas isovolumen presión-flujo obtenidas a un volumen pulmonar medio. La línea sólida es la curva control; la línea de puntos muestra el efecto de añadir una lesión estenótica. Durante la espiración y la inspiración para un flujo determinado se requiere una mayor presión transpulmonar. En tal situación se producirá siempre un descenso del flujo inspiratorio máximo. Si el flujo espiratorio máximo decrece es por el tamaño del orificio y por la fuerza de los músculos. Esto nos sugiere que debemos

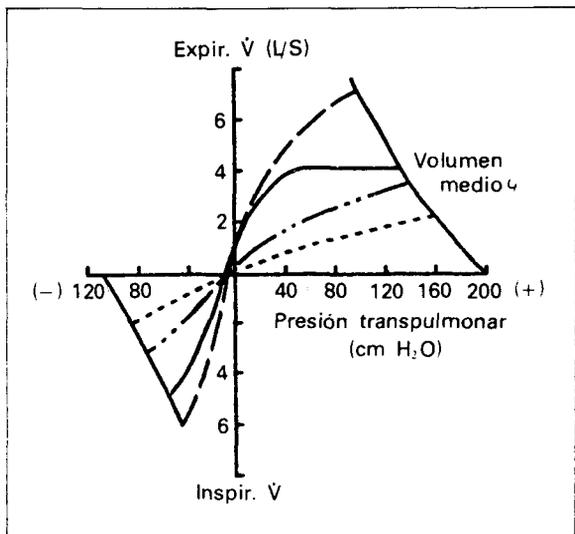
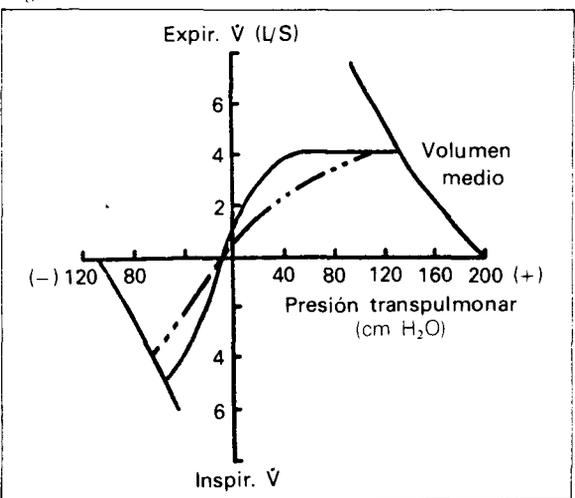


Figura 14.

Figura 15.



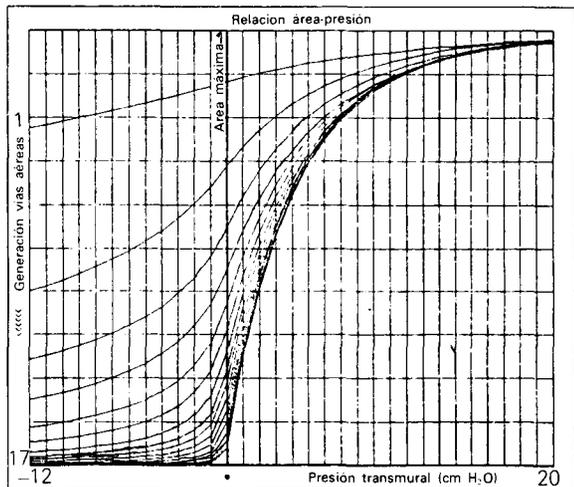


Figura 16.

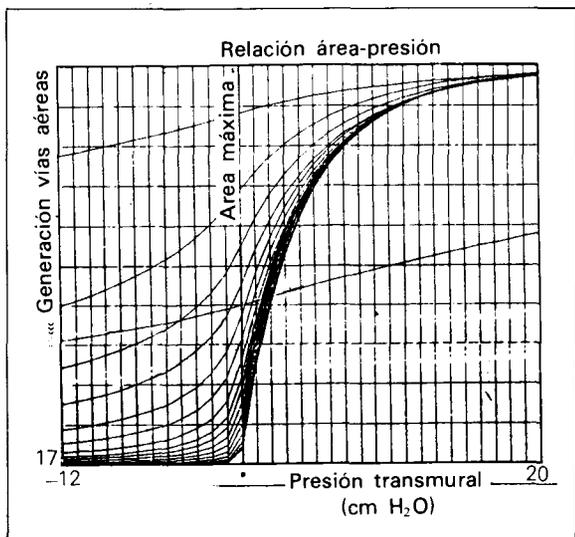


Figura 17.

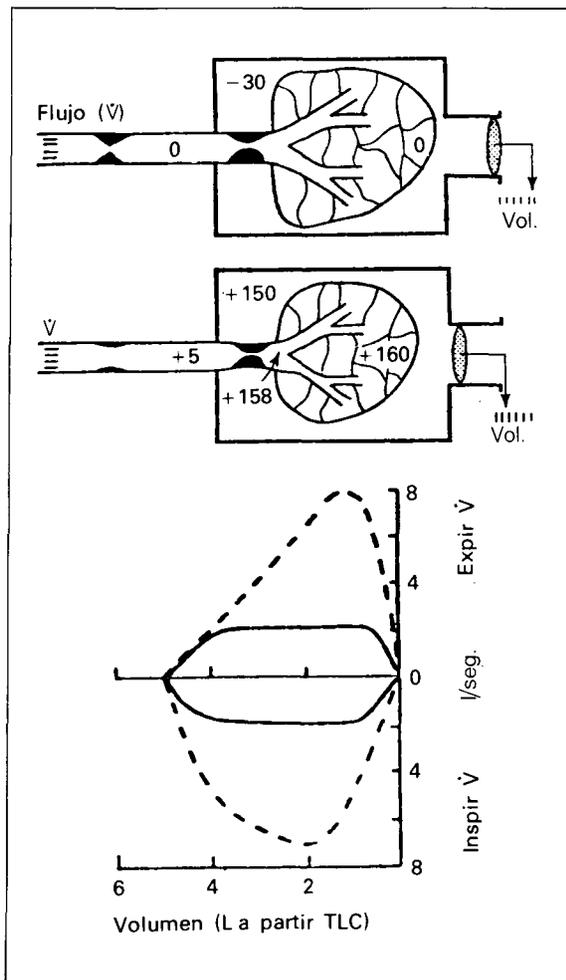


Figura 19. (Tomado de Hyatt, R. E.: Ann Otol Rhinol. Laringol, 84: 635, 1975.)

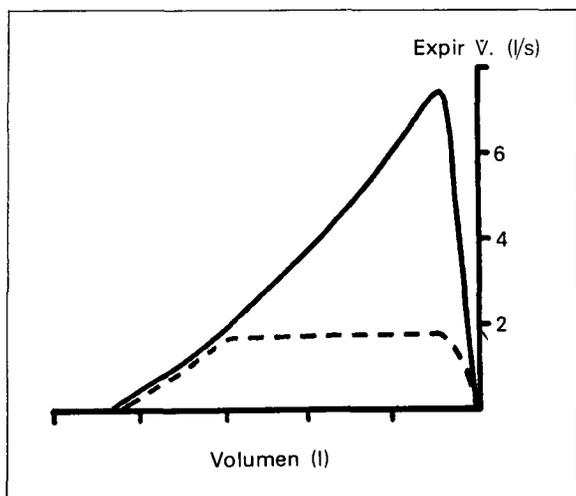


Figura 18.

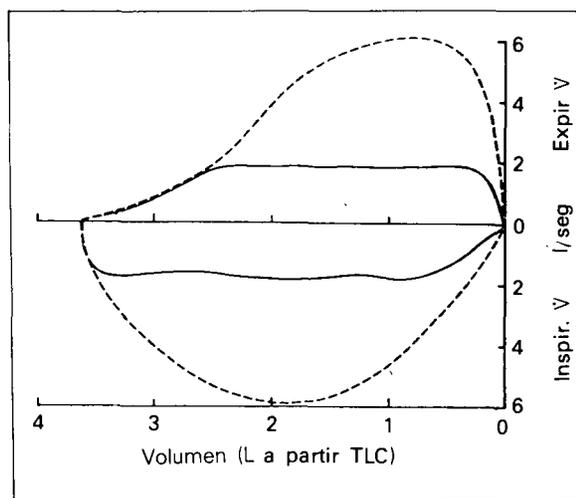


Figura 20. (Tomado de Hyatt, R. E.: Ann Otol Rhinol Laringol, 84: 635, 1975.)

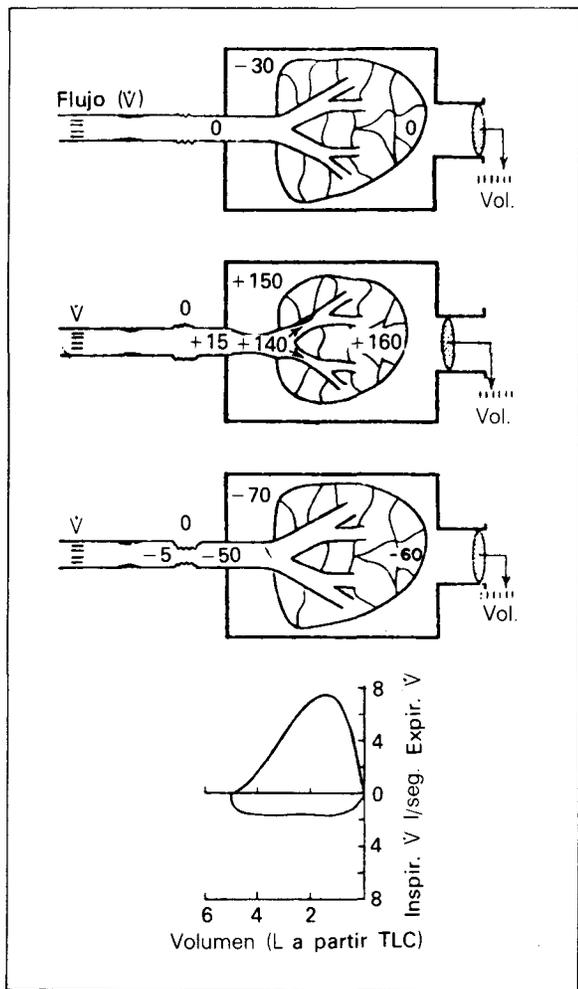


Figura 21. (Tomado de Hyatt R. E.: Ann Otol Rhinol Laringol, 84: 635, 1975.)

considerar el comportamiento de los músculos respiratorios cuando apliquemos las curvas isovolumen presión-flujo a las lesiones estenóticas.

La figura 13 define el comportamiento fuerza-velocidad de los músculos respiratorios a un volumen pulmonar medio. En el cuadrante superior derecho está el comportamiento de los músculos espiratorios y en el inferior izquierdo el de los músculos inspiratorios. Estas curvas se aplican cuando existe una estimulación máxima de los músculos respiratorios. Al igual que con un músculo aislado, cuando la velocidad del flujo se acorta o bien el flujo es muy rápido, la fuerza desarrollada por el músculo es pequeña. Cuando la velocidad es impedida por algún medio se desarrollan las presiones más altas; por ejemplo, cuando no hay flujo la presión inspiratoria puede alcanzar valores que se aproximan a 200 cm H₂O. La presión estática máxima desarrollada por los músculos inspiratorios es menor; los músculos inspiratorios no son tan fuertes como los espiratorios. Como veremos, estas curvas de-

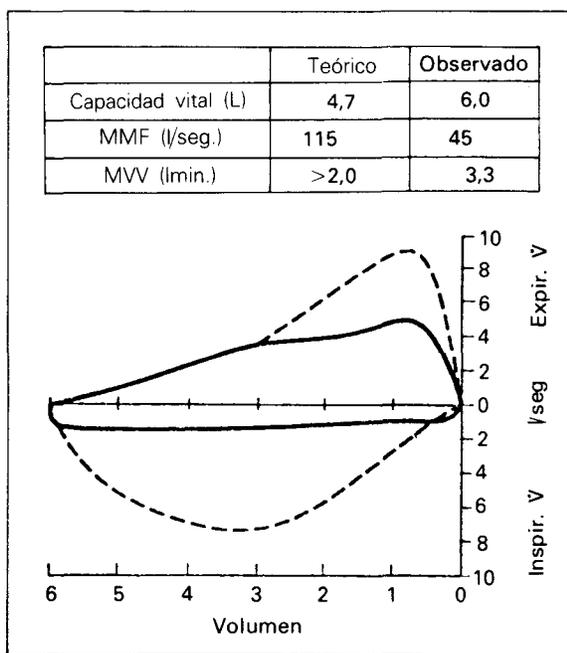


Figura 22. (Tomado de Hyatt, R. E.: Ann Otol Rhinol Laringol, 84: 635, 1975.)

finen las presiones máximas y los flujos máximos que pueden desarrollarse con una obstrucción.

Las curvas de la figura 14 se obtienen a un volumen pulmonar dado, desarrollando las curvas isovolumen presión-flujo con diferentes cargas aplicadas al sistema respiratorio. La curva control es la línea sólida del centro. Con el esfuerzo máximo la intersección durante la espiración se realiza a 4 litros por segundo y durante la inspiración a 4,8 litros por segundo. La curva de puntos va hacia el flujo más alto y fue obtenida tras respirar una mezcla de gas menos denso que consiste en 80 % de helio en oxígeno. Existe también un límite para los flujos y presiones que pueden desarrollarse en estas condiciones. Las curvas más bajas fueron desarrolladas haciendo respirar al sujeto contra dos orificios de tamaños diferentes. Podemos resumir diciendo que la curva con la línea interrumpida, dando los flujos más bajos resulta no de un orificio artificial en el sistema sino de una lesión estenótica en la tráquea. Como puede verse, el individuo durante la espiración puede generar una presión de casi 160 cm H₂O, la cual puede proporcionarle un flujo de 2 litros por segundo que está muy por debajo del flujo máximo normal. Sus músculos no pueden desarrollar una presión mayor. De forma similar, durante la inspiración el individuo desarrolla presiones considerablemente más altas que durante el estado de control, pero no puede conseguir un flujo igual a 2 litros por segundo. La combinación de la severidad de la estenosis y la fuerza del músculo determina los flujos espira-

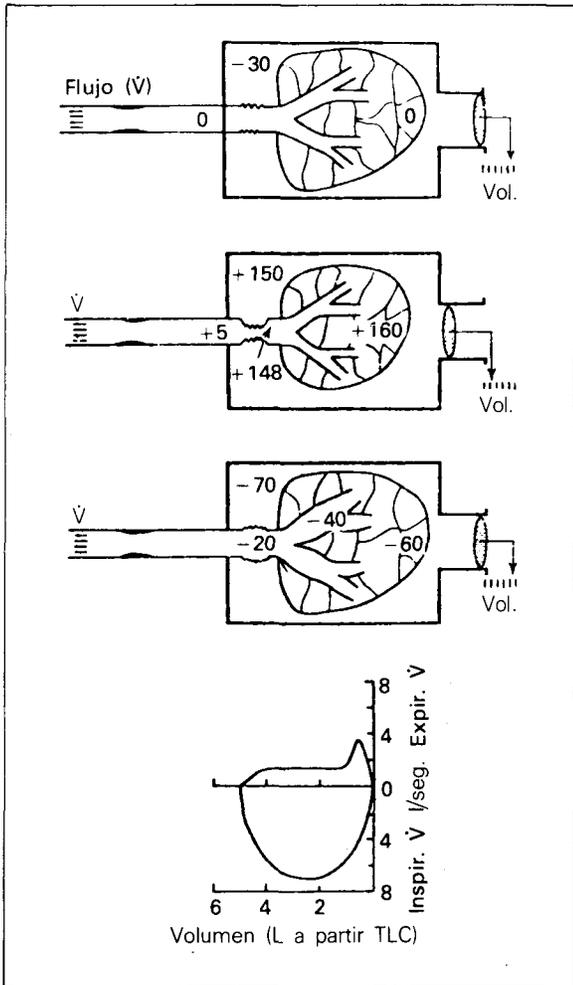
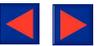


Figura 23. (Tomado de Hyatt, R. E.: Ann Otol Rhinol Laringol, 84: 635, 1975.)

torios e inspiratorios máximos que pueden ser desarrollados en estas condiciones.

Si la estenosis es suave, durante la espiración se puede conseguir el flujo máximo y, por tanto, una lesión pequeña puede no detectarse en la espiración. Sin embargo, durante la espiración forzada el flujo máximo desciende incluso con este grado pequeño de estenosis. De nuevo el descenso refleja el comportamiento fuerza-velocidad de los músculos respiratorios a este volumen pulmonar (fig. 15).

La figura 16 nos muestra las curvas presión-área bronquial, utilizadas por el computador. Las generaciones 1 y 2 se encuentran en la parte superior.

En la figura 17 se presenta el comportamiento del área de presión de la primera generación cuando hacemos decrecer su área máxima en un 50 % y también decrece su compliance. La vía aérea se ha vuelto muy rígida al igual que una vía aérea afectada por una lesión estenótica.

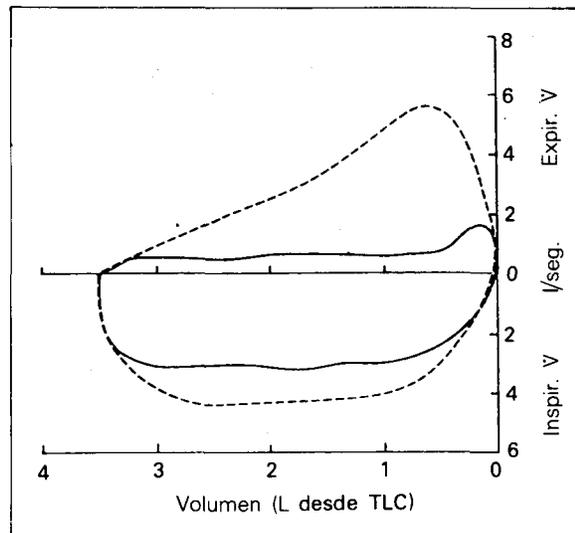


Figura 24. (Tomado de Hyatt, R. E.: Ann Otol Rhinol Laringol, 84: 635, 1975.)

En la figura 18 están las curvas flujo-volumen realizadas en el computador en dos situaciones. La curva normal es mostrada por la línea sólida; la curva obtenida con el estrechamiento estenótico de la generación 1 es mostrada por la línea de puntos. Sobre la mayor parte de la capacidad vital, el flujo máximo no puede ser conseguido cuando existe un severo estrechamiento de la tráquea y es solamente a bajos volúmenes pulmonares cuando la limitación del flujo ocurre en las vías aéreas periféricas cuando las dos curvas se vuelven idénticas.

En consecuencia, solamente hemos comentado las lesiones fijas. Nos gustaría observar los diversos tipos de lesiones de la vía aérea y sus efectos sobre la curva flujo-volumen incluyendo las fases espiratorias e inspiratorias.

La tabla I nos da una clasificación funcional que hemos encontrado útil en cuanto a la evaluación de las lesiones de la vía aérea. Las características más importantes vienen representadas por el hecho de si la lesión actual tuviera un tamaño fijo tanto en inspiración como en espiración, o bien si la lesión es variable durante los movimientos respiratorios. ¿Actúa una lesión variable como una lesión fija durante una única fase de la respiración? Como podemos ver, existe una diferencia considerable con una lesión que puede variar si es extra o intratorácica. Al contrario, la localización tiene poco efecto en los cambios provocados en las lesiones fijas.

La lesión fija se comporta como la estenosis que hemos estado estudiando. En la parte superior de la figura 19 están representadas dos tipos de lesiones fijas. Una de ellas afecta a las cuerdas mientras la otra representa un tumor y la fuerza de retracción elástica son normales. En el panel medio, vemos el comportamiento del tu-

mor intratorácico pero estos resultados podrían ser obtenidos en una lesión extratorácica fija como en las parálisis de cuerdas. Puede verse la significativa caída de presión a través de la lesión, de 158 a 5 cm H₂O. No existe compresión dinámica alguna en las vías aéreas intraparenquimatosas a causa de que su presión es mayor que la existente en la cavidad pleural (158 contra 150). La compresión dinámica, en una situación determinada como ésta, ocurre solamente a volúmenes pulmonares bajos. El flujo inspiratorio está igualmente reducido produciendo una curva flujo-volumen un tanto rectangular.

En la figura 20 vemos la curva flujo-volumen, línea sólida, obtenida de un individuo con una lesión fija. La curva normal viene representada por la línea de puntos. Se trata de una mujer de 38 años de edad que había sido intervenida quirúrgicamente hacía 4 años y con una parálisis de cuerdas vocales desarrollada bilateralmente. Un año y medio, anterior a este estudio, observó el comienzo de algunas dificultades respiratorias y cuando se hizo un examen rutinario, todas las pruebas funcionales fueron normales excepto un descenso de la máxima capacidad respiratoria. Un posterior examen reveló la fijación de las cuerdas que se comportaban como un orificio. La curva flujo volumen estaba de acuerdo con nuestro modelo con iguales reducciones en el flujo inspiratorio y espiratorio.

Ahora vamos a examinar el comportamiento de la lesión variable de las vías aéreas extratorácicas. Las causas usuales de tal lesión son la paralización de las cuerdas o la lesión traqueal provocada por una intubación prolongada. Esta última situación se demuestra en el modelo (fig. 21) en la parte superior, por la irregularidad de la tráquea extratorácica. Las relaciones de presión en este pulmón son normales a insuflación total, panel superior, y vemos en el panel medio que durante la espiración forzada tiene lugar la compresión dinámica normal de las vías aéreas. La presión en la tráquea mantiene la lesión abierta durante la espiración, puesto que se pone en + 15 cm H₂O por encima de la presión atmosférica. De esta forma, se obtiene una curva espiratoria normal relativa. Durante la inspiración forzada, el tercer panel, la lesión se pone de manifiesto con su reconocida presencia. La presión intratraqueal, subatmosférica, produce un rápido colapso de la lesión que entonces actúa como un orificio con una gran caída de presión a través del mismo (- 5 a - 50 cm H₂O). Este marcado segmento fijo, comprimido, restringe el flujo inspiratorio como puede verse en la parte inspiratoria de la curva flujo-volumen en el fondo de la figura. Solamente la parte inspiratoria de la curva isovolumen presión-flujo estaría alterada. La relación de flujo espiratorio a inspiratorio es anormalmente alta.

TABLA I

Lesiones importantes de las vías aéreas

Lesiones fijas:
Extratorácicas.
Intratorácicas.
Lesiones variables:
Extratorácicas.
Intratorácicas.

En la figura 22 vemos un caso típico de lesión extratorácica variable. Se trataba de un hombre de 53 años de edad, que había padecido polio anteriormente, y en años recientes comenzó con tensión, fatiga, tos y disnea. Los estudios rutinarios revelaron una reducción en la máxima capacidad respiratoria y al realizar la curva flujo-volumen, mostrada por la línea sólida, vemos que existe alguna reducción en el flujo espiratorio del enfermo, pero la principal anomalía puede apreciarse en la marcada reducción del flujo inspiratorio. Un posterior examen reveló estridor inspiratorio, la cuerda vocal derecha fija y la izquierda se movía sólo 4 mm.

Para finalizar nuestra clasificación consideremos ahora la lesión intratorácica variable. Típicamente, tales lesiones son debidas a tumores invasivos que debilitan las paredes bronquiales. Con la espiración forzada (fig. 23) en el panel medio, las lesiones se muestran bastante evidentes. Se manifiestan rápidos colapsos y se comporta como lesión fija. Observen la gran caída de presión a través de la lesión (148 a 5 cm H₂O). Existe una marcada reducción en el flujo. No existe compresión dinámica alguna de las vías aéreas puesto que la mayor caída de presión se manifiesta a través de la lesión. El tercer panel muestra el comportamiento durante la inspiración. Aquí la presión a través de la pared traqueal tiende a mantener la lesión abierta y el flujo inspiratorio está poco afectado. De esta manera solamente la porción espiratoria de la curva isovolumen presión-flujo está alterada.

En la figura 24 se muestra un caso de lesión intratorácica variable. La curva flujo-volumen, línea sólida, fue obtenida de un individuo varón de 68 años, el cual mes y medio antes había tenido tos y pitos. Inicialmente había sido visto por un alergólogo y luego por un neumólogo, quien sospechó una enfermedad obstructiva de la vía aérea. Detallados estudios no revelaron evidencia de enfisema pero mostraban una anormal curva flujo-volumen. Otra vez pueden observar el detalle que el flujo espiratorio es un *plateau* mientras que el flujo inspiratorio está poco afectado. El enfermo padecía un tumor.

Representamos en la figura 25 un resumen de los distintos tipos de curva flujo-volumen que

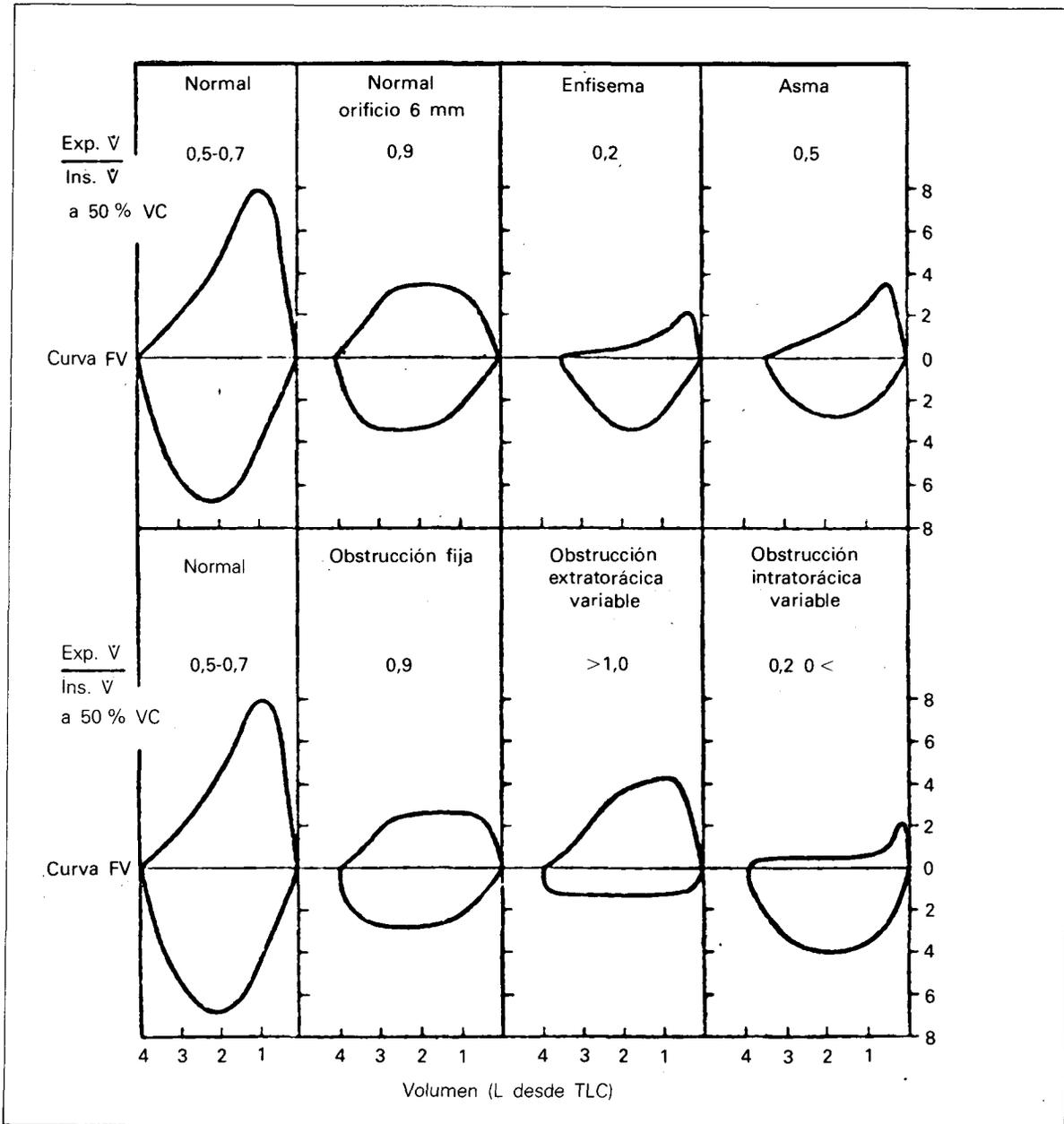
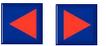


Figura 25. (Tomado de Hyatt, R. E.: Ann Otol Rhinol Laringol, 84: 635, 1975.)

encontramos generalmente. Por encima de cada curva típica se da la relación flujo espiratorio-flujo inspiratorio a capacidad vital media, lo que hemos encontrado bastante útil para evaluar el tipo de lesión y su localización. La esquina superior izquierda muestra una curva normal seguida por una curva realizada por un individuo normal respirando a través de un orificio. Las curvas referentes al enfisema y al asma se muestran en la parte superior a la derecha. En el ángulo inferior izquierdo la curva normal es continuada por la curva rectangular, con una lesión fija que presenta una relación de flujo bastante normal. A continuación vemos una obstrucción

variable de la vía aérea extratorácica con una relación de flujo elevada, y por último una lesión intratorácica variable con una relación de flujo muy baja.

Esperamos que estos comentarios sobre la curva isovolumen presión-flujo, sobre los mecanismos que producen la limitación del flujo espiratorio y la importancia de los músculos respiratorios en la determinación del flujo máximo, cuando hay una lesión en las vías aéreas grandes, hayan mostrado alguna luz con vistas a posteriores investigaciones en cuanto a las relaciones presión-flujo y flujo-volumen en las estenosis de las vías aéreas superiores.

COLOQUIO

Dr. Guerra: ¿Existe un patrón fiable en la estenosis de vías altas, ya sea extratorácica o intratorácica? ¿Tiene experiencia en el valor de la fuerza inspiratoria en pacientes críticamente enfermos?

Dr. Hyatt: Nosotros hemos usado una técnica que describe un aparato bastante simple que tiene las dos cosas, un manómetro de presión negativa, y se puede hacer que el paciente haga el esfuerzo inspiratorio máximo a través de este aparato y es bastante barato. Ahora, las mediciones de presión inspiratoria tienen algunas variaciones y se debe trabajar con el paciente y entrenarlo para hacerlo. Hace ocho años en una revista americana de enfermedades respiratorias, el doctor Black fue el primer autor de esto. Nosotros lo hemos usado poco en pacientes críticamente enfermos.

Hay individuos que han tenido esto más en cuenta y yo creo que si los pacientes están suficientemente fuertes, tiene alguna utilidad.

Hay otra manera de tener una idea de la fuerza muscular, pero ésta sería espiratoria, poco complicado. Puede poner un balón esofágico y hacer que el paciente tosa. Tosiendo se obtiene una presión máxima. Es una especie de acción refleja, y el individuo trata de toser muy fuerte y usted verá una punta de presión. Se necesita bastante aire en el balón esofágico, y necesita también un «transductor» que registrará las presiones hasta probablemente 200 ó 300 cm H₂O. Pero si obtiene la presión de este modo no se preocupe de la debilidad muscular.

Preguntaba por unos patrones exactos en intratorácicas y extratorácicas. Si las lesiones son lo suficientemente graves estos patrones son bastante exactos y los podemos identificar.

Otro punto que puede ser de interés, aunque no estoy seguro de su valor, es que en algunos casos hemos tratado de predecir el tamaño de la lesión antes de que el broncoscopista lo haya mirado o el cirujano sepa como es. Es más fácil de hacer con una lesión espiratoria que afecte al flujo espiratorio. Empieza con una serie de orificios en boca y mide los flujos con tubos progresivamente decrecientes. La similitud de los flujos espiratorios con los obtenidos artificialmente le dan una idea del diámetro de la estenosis.

Dr. López Mejías: Vemos muchos enfermos que están con insuficiencia ventilatoria, enfisematosos, bronquíticos, que respiran con los labios fruncidos. Evidentemente estos enfermos están haciendo una estenosis quizá como medio

de compensar algún trastorno de mecánica ventilatoria. ¿Podría aclararnos si tiene alguna repercusión sobre las constantes mecánicas o sobre la gasometría arterial?

Dr. Hyatt: Mi impresión es, quizá el doctor Macklem tiene información sobre esto, que mucha gente que ha visto este tipo de respiración no ha sido capaz de encontrar un parámetro que pareciera mejorar e incluso que los pacientes se sintieran mejor y ellos adoptaran este modelo de respiración por su cuenta.

Dr. Nicolás González: Desde que ustedes utilizaron como método experimental la obstrucción con diafragmas de distinto diámetro, muchos autores han utilizado el mismo método con similares resultados. Sin embargo existen algunas discrepancias con otros autores que utilizaron métodos de obstrucción distintos. ¿Han valorado las influencias para un mismo límite interior de morfología distintas, es decir de distinto perfil aerodinámico?

Dr. Hyatt: La respuesta es que nosotros hemos hecho el estudio de orificios para tratar de explicar los resultados. No hicimos realmente un estudio detallado de ellos. Fue hecho como un plan para mostrar lo que un orificio fijo podría hacer y quitarlo de allí y decir lo que había de valorable.

Dr. Rodríguez Panadero: Sabemos que en sujetos jóvenes la limitación al flujo no está sólo producida por las fuerzas elásticas, sino también por la distensión del diafragma en su excesivo abombamiento hacia arriba. La pregunta se podría dividir en dos y son las siguientes: 1.^a ¿Qué proporción guarda la influencia de la compliance torácica, que es una de las limitantes de la fuerza elástica en general, y de este estiramiento e diafragma? 2.^a ¿Hasta qué edades está ocurriendo este proceso limitante del flujo por parte del diafragma, y a partir de cada edad esto pierde relieve?

Dr. Hyatt: Nosotros no vemos esto generalmente. Lo que limitaba el flujo en el volumen residual era la pared torácica y el diafragma y la incapacidad para comprimirlo. No estoy seguro si es el diafragma o la pared torácica. ¿Que si sé cuándo desaparece esto? En algunas personas nunca vemos nada de esto. Hemos estudiado un gran número de chicos de 14 a 16 años y lo hemos visto en algunos, particularmente en niñas. No siempre estaba presente en esta gente joven.



BIBLIOGRAFIA

1. Hyatt RE, Schilder DP, Fry DL. Relationship between maximum expiratory flow and degree of lung inflation. *J Appl Physiol* 1958; 13: 331-336.
2. Fry DL, Hyatt RE. A unified analysis of the relationship between pressure, volume and gas flow in the lungs of normal and diseased human subjects. *Am J Med* 1960; 29: 672-689.
3. Fry DL. A preliminary lung model for simulating the aerodynamics of the bronchial tree. *Computers Biomed Res* 1968; 2: 111-134.
4. Hyatt RE, Wilson TA, Bar-Yishay E. Prediction of maximal expiratory flow in excised human lungs. *J Appl Physiol* 1980; 48: 991-998.
5. Hyatt RE, Rodarte JR, Mead J, Wilson TA. Flow volume relations. En: PT Macklem y S Permutt, ed. *The Lung and the Transition Between Health and Disease*. Marcel-Dekker, New York, 1979.
6. Dawson SB, Elliott EA. Wave-speed limitation on expiratory flow — a unifying concept. *J Appl Physiol* 1977; 43: 498-515.
7. Lambert RK, Wilson TA, Hyatt RE, Rodarte JR. A computational model for expiratory flow. Submitted to the *J Appl Physiol*.
8. Wilson TA, Hyatt RE, Rodarte JR, Kalnas J. The mechanisms that limit expiratory flow. Submitted to *LUNG*.
9. Hyatt RE, Flath RE. Relationship of airflow to pressure during maximal respiratory effort in man. *J Appl Physiol* 1966; 21: 477-482.
10. Miller RD, Hyatt RE. Obstructive lesions of the larynx and trachea: clinical and physiologic characteristics. *Mayo Clinic Proceedings* 1969; 44: 145-161.
11. Miller RD, Hyatt RE. Evaluation of obstructing lesions of the trachea and larynx by flow volume loops. *Am Rev Respir Dis* 1973; 108: 475-481.
12. Hyatt RE. Evaluation of major airway lesions using the flow volume loop. *Ann Otol, Rhinol Laryngol* 1975; 84: 635-642.
13. Lavelle JF Jr, Rotman HH, Lake JG. Isoflow-volume curves and the diagnosis of upper airway obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1978; 117: 845-852.
14. Gamsu G, Borson DB, Rebb WR, Cunningham JH. Structure and function in tracheal stenosis. *Am Rev Respir Dis* 1980; 121: 519-531.