



---

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LAS ESTENOSIS DE VIAS AEREAS ALTAS

---

MODERADOR: DR. CASTILLO GOMEZ

PONENTES: DRS. VERANO RODRIGUEZ,  
MONTEMAYOR RUBIO, RODRIGUEZ BECERRA,  
MACKLEM Y HYATT

**Dr. Castillo:** Doctor Verano, ¿cuál es el diámetro de la estenosis cuando aparece sintomatología clínica?

**Dr. Verano:** Creo que, en líneas generales por debajo de 10 mm.

**Dr. Hyatt:** Pienso que según nuestros trabajos sería difícil detectar tamaños mayores de 10 mm, aunque la talla del individuo influye mucho en el diámetro normal de la tráquea, y por eso tenemos que tener muy en cuenta este detalle.

**Dr. Castillo:** Doctor Montemayor, ¿está usted de acuerdo con el doctor Hyatt?

**Dr. Montemayor:** En las estenosis experimentales la alteración de los parámetros funcionales era tardío en general y por debajo de 8 mm.

**Dr. Castillo:** Doctor Macklem la existencia de flujos espiratorios descendidos acompañados de una distribución normal, ¿le harían pensar en una estenosis alta?

**Dr. Macklem:** Las medidas de distribución ventilatoria no pueden ser influidas por destrucciones en las vías superiores, ni tampoco las medidas del cierre de la vía aérea. Cuando existen alteraciones tipo bronconeumopatía crónica obstructiva, las anormalidades de los tests de distribución están siempre presentes. Si estas pruebas son normales, el diagnóstico de estenosis alta es muy probable.

**Dr. Hyatt:** Pienso que el descenso de los flujos con distribución normal es un hecho muy pro-

bable de estenosis de la vía aérea superior, pero hay que tener en cuenta que existen excepciones por complicaciones de la propia estenosis que pueden alterar la distribución u otro test.

**Dr. Castillo:** Doctor Macklem, ¿qué opina de la estenosis alta en el asma bronquial?

**Dr. Macklem:** He visto un caso con obstrucción laríngea, y encontramos pruebas en esta enferma de compresión dinámica inspiratoria, y esto sucede en un porcentaje elevado de asmáticos. Lo atribuimos a un estrechamiento inspiratorio de la glotis por disminución de la presión intratraqueal durante la inspiración. La proporción de asmáticos con obstrucción a nivel de laríngea o glotis es en nuestra experiencia de un 40 %, y de hecho el enfermo lo cuenta en el interrogatorio. Claro está, la obstrucción de la vía aérea superior en los asmáticos no es pura.

**Dr. Castillo:** Pienso que con tráquea normal es muy difícil la compresión inspiratoria, y ésta sólo sucedería con presiones muy negativas y con patología de la tráquea por debajo de la estenosis. Este criterio es el de Gibson y Pride.

**Dr. Hyatt:** Esto es posible, aunque nunca lo he estudiado midiendo presiones.

**Dr. Macklem:** No he leído ese trabajo, ahora bien si por compresión se entiende el estrechamiento de la tráquea, esto se puede conseguir con una presión transmural de 10 cm H<sub>2</sub>O. Me parece que 80 cm H<sub>2</sub>O es una presión mucho más alta de lo necesario para producir limitación al flujo.



**Dr. Castillo:** Doctor Rodríguez Becerra, ¿la respuesta broncodilatadora podría permitirnos hacer un diagnóstico diferencial entre asma y estenosis de vías aéreas superiores?

**Dr. Rodríguez Becerra:** Pienso que sí. La respuesta del asmático es mucho más amplia.

**Dr. Montemayor:** Tengo mis dudas con respecto a esta respuesta, existen enfermos cuyo diagnóstico es claro, ahora bien, tanto en la literatura como en nuestra propia experiencia, en los pacientes con estenosis encontramos respuestas broncodilatadoras positivas.

**Dr. Castillo:** Doctor Macklem, una estenosis de la vía aérea superior no complicada ¿puede dar una respuesta broncodilatadora positiva?

**Dr. Macklem:** No lo sé. Pero diría que no.

**Dr. Hyatt:** Estoy de acuerdo. No sé de ningún mecanismo por medio del cual una estenosis de vías aéreas superiores produciría unas vías hiperreactivas. Puede que se descubra algo, algún reflejo quizá, pero no conozco ninguno.

**Dr. Montemayor:** En pacientes con diagnóstico de estenosis de vías aéreas superiores existían respuestas a los broncodilatadores, aunque pienso que posiblemente en estos enfermos podría existir una bronconeumopatía crónica asociada.

**Dr. Castillo:** Doctor Hyatt, la respuesta broncodilatadora que afecta a la resistencia de la vía aérea y a los volúmenes pulmonares estáticos sin afectar a los flujos, ¿podría tener interés en el diagnóstico de las estenosis de la vía aérea superior?

**Dr. Hyatt:** No tengo experiencia.

**Dr. Castillo:** Doctor Macklem; En personas sanas, el doctor Becerra ha encontrado un descenso de la  $PO_2$  cuando se les sometía a un esfuerzo aproximado de 1/3 de su PMT normal cuando respiraban a través de tubos en la boca de diámetros entre 8 y 6 mm. Su conclusión fue que esta alteración gasométrica es debida a una hipoventilación alveolar. ¿Está de acuerdo con esa conclusión?

**Dr. Macklem:** Pienso en dos posibles mecanismos. Durante los últimos años se ha hecho cada vez más evidente que la distribución de la ventilación depende de los músculos que se utilicen para inspirar, aunque no creo que se haya estudiado todavía si el uso de diferentes grupos musculares pueden causar una caída de la  $PO_2$  de 10 mm Hg.

Alternativamente, si durante el ejercicio máximo, las presiones alveolares se negativizan mucho, puede producirse un cierto grado de

edema intersticial, el cual podría ser también la causa de hipoxemia.

**Dr. Castillo:** ¿La caída de la  $PO_2$  y la elevación de la  $PCO_2$  en estos enfermos sería por causa de una alteración de V/Q o por una hipoventilación? Pensamos que la normalidad del gradiente A-a de  $O_2$  puede distinguir entre estas dos posibilidades.

**Dr. Macklem:** Como regla general estoy de acuerdo.

**Dr. Castillo:** En una persona totalmente normal, ¿no se trataría siempre de una hipoventilación el descenso de la  $PO_2$  tras el ejercicio?

**Dr. Macklem:** En personas normales si se llevan a cabo experimentos para fatigar los músculos inspiratorios, la  $PCO_2$  arterial no cambia o lo hace sólo 2-3 mm Hg. En perros se demuestra una retención de  $CO_2$  y una hipoxemia severa pero el mecanismo es desconocido.

**Dr. Hyatt:** ¿Se medían estos cambios de gases en sangre después del ejercicio o durante el mismo?

**Dr. Becerra:** En el último minuto del ejercicio.

**Dr. Castillo:** Doctor Hyatt, ¿qué importancia tiene la relación de flujos inspiratorios y espiratorios en el diagnóstico de estenosis altas?

**Dr. Hyatt:** Lo más importante es el contorno de las curvas y después la relación de flujos. También considero importante la realización de la ventilación voluntaria máxima.

**Dr. Macklem:** Hay una forma de obstrucción que no hemos comentado y que es probablemente la más común y que presenta grandes dificultades en el enfermo crónico; es la que ocurre durante el sueño, y puede aparecer en períodos apnéicos prolongados, debido a la caída de la lengua.

**Dr. Castillo:** Este tema lo hemos soslayado de forma voluntaria pero de todas formas, ¿la caída de la lengua sería sólo un problema mecánico, o sería un problema central que provocase esta caída de la lengua?

**Dr. Macklem:** Pruebas evidentes indican que hay actuación muscular (geniogloso). Unos cuantos milisegundos antes del principio de la inspiración, ya que estos músculos actúan para abrir la vía aérea superior. En la etapa de los movimientos rápidos de los ojos durante el sueño esta preactivación puede faltar, y en pacientes que tienen pulmones grandes a causa de la obesidad o cuellos grandes puede que se les presente una obstrucción completa a causa de la activación del músculo geniogloso. No sé si se trata de un problema de la preactivación o de un

problema mecánico. No puedo responder a la pregunta de, si el origen es mecánico o central, me imagino que será una combinación de las dos.

**Dr. Rodríguez Panadero:** En nuestros casos de estenosis de vías respiratorias altas, la capacidad residual funcional no se modificaba de modo significativo. El doctor Macklem se refirió ayer a la posibilidad de esta elevación de la capacidad residual funcional. La razón podría ser la contracción de los músculos inspiratorios que elevarían la FRC. ¿Cuál sería la causa?

**Dr. Macklem:** Martin y Engel fueron los que publicaron la contracción mantenida de los músculos intercostales elevaba la FRC, aunque a veces la FRC no cambiaba dependiendo del modo de ventilar los pacientes por el uso de sus músculos espiratorios, que es una situación paradójica; pero es lo que encontré.

**Dr. Rodríguez Panadero:** Pienso que la correspondencia entre el sujeto asmático y el enfermo de estenosis alta en cuanto a la elevación de la FRC no es convincente. Si al asmático se le diese tiempo para espirar, no se produciría una elevación de la FRC, cosa que no sucede en la estenosis altas.

**Dr. Macklem:** Mientras los músculos inspiratorios estén contraídos, sea cual sea la duración del ciclo respiratorio, habrá un aumento de la capacidad residual funcional.

**Dr. Montemayor:** Cómo se podría explicar el ritmo lento en la crisis aguda de asma. Esto sucedió en un caso presentado por nosotros con 35 cm H<sub>2</sub>O de resistencia y una frecuencia de 8 respiraciones por minuto.

**Dr. Macklem:** No sé la respuesta al hecho de esta lentitud en la respiración. Desde luego es una forma de respirar con trabajo mínimo.

**Dr. Castillo:** Doctor Verano, ¿se puede diferenciar la bronconeumopatía crónica acompañada de una estenosis de vías altas no demasiado intensa?

**Dr. Verano:** El diagnóstico es más fácil a medida que la estenosis esté más cerca de la boca, y muy difícil si está situada más hacia la carina y aún más si existe una EPOC acompañante.

**Dr. Castillo:** Doctor Hyatt. El doctor Verano nos dice la dificultad diagnóstica de una estenosis alta acompañada de una EPOC bajo el punto de vista clínico. ¿Podría aportar algo más el estudio funcional?

**Dr. Hyatt:** Creo que, más que la exploración funcional, que puede hacer que se sospeche el

proceso, será la endoscopia la que identifique a la lesión. Los tests funcionales son una ayuda, pero no un diagnóstico definitivo aunque existen situaciones muy claras.

**Dr. Castillo:** El estudio del comportamiento de los flujos empleando gases con menores densidades, ¿aportaría algo al diagnóstico de una estenosis de la vía aérea superior cuando coexiste con una EPOC?

**Dr. Macklem:** Si no hay una respuesta al helio, se puede asegurar que el problema en la parte periférica del pulmón es importante. Si la hay, no creo que se pueda llegar a ninguna conclusión.

**Dr. Hyatt:** Creo que una respuesta positiva al helio es sugestiva de la aparición de otra anomalía dentro de la EPOC y se debe continuar el estudio del enfermo.

**Dr. Montemayor:** Pienso que la mejoría de los flujos respirando He-O<sub>2</sub> no aclara el problema del diagnóstico de una estenosis dentro de una bronconeumopatía crónica obstructiva. Por otra parte la literatura habla que, los cambios producidos tras respirar He-O<sub>2</sub> se producen entre el punto de igual presión y el punto de choque, y esto parece ser que puede explicar que una falta de respuesta al He-O<sub>2</sub> no puede ser interpretada como una destrucción periférica.

**Dr. Macklem:** Creo que los trabajos a que se refiere demostraban que el uso del He alteraba la geometría de la vía aérea, pero estos datos no pueden ser utilizados para explicar la falta de respuesta al He.

El hecho de que haya pulmones en los que no existe respuesta al He puede ser explicado por efectos de equilibrio entre la densidad del gas sobre la geometría de la vía aérea y la densidad del gas sobre la relación presión-flujo. De todas formas yo pensaría que la ausencia de una respuesta al He indica una limitación de flujo periférico, mientras que su presencia indica una limitación central de flujo.

También quiero señalar que las nuevas teorías con respecto al mecanismo de limitación del flujo, tales como las de Dawson y Elliott. Tampoco explican la ausencia de una respuesta al He durante la exploración funcional.

**Dr. Castillo:** Doctor Verano, ¿cuáles son las indicaciones de la endoscopia y la radiología con vista al diagnóstico de la estenosis de la vía aérea superior?

**Dr. Verano:** Lo primero que hay que valorar es la historia clínica; si en esa historia existen antecedentes (intubación, traumatismo, etc.) y tenemos algún síntoma subjetivo, están indicadas ambas exploraciones.



**Dr. López Mejías:** Vamos a dar comienzo, a la última parte del V Curso de Fisiopatología Respiratoria, con un coloquio abierto entre ustedes y los doctores Macklem y Hyatt. Nuestros invitados han tenido la amabilidad, y a la vez han asumido el riesgo, de aceptar que la temática sea libre y no se limite a los aspectos monográficos de este curso.

**Dr. Guerra:** ¿Se deben hacer estudios serios a los pacientes que han sido sometidos a intubación traqueal, para tratar de despistar estenosis de vías altas?

¿Podría este factor intervenir en algunos casos que entran de nuevo en coma hipercápnico a los pocos días de haber sido tratados con ventilación mecánica?

**Dr. Hyatt:** Creo que tiene interés esa evaluación periódica, con el fin al que usted se ha referido. Tengo entendido, aunque no soy experto en ese campo, que se han desarrollado diferentes tubos y cánulas, con collares de alta compliance, que intentan y parecen minimizar dichos riesgos.

**Dr. Macklem:** En cuanto a los tubos traqueales, sólo decir que comparto la opinión del doctor Hyatt.

Con respecto al fracaso ventilatorio, lo pondría más en relación con una fatiga de los músculos inspiratorios. Hay dos señales clínicas que se pueden detectar fácilmente y que deberemos buscar:

1. Desplazamientos internos del abdomen en la inspiración. Normalmente cuando un diafragma se contrae débilmente, la inspiración tiene que depender de los músculos intercostales y accesorios inspiratorios. También tiene lugar como consecuencia de la caída de presión pleural. Pero como el diafragma se contrae débilmente, la presión pleural negativa se transmite a través de este músculo a la cavidad abdominal; y en vez de un aumento de la presión abdominal con la inspiración lo que se produce es un descenso. Como resultado, se produce un desplazamiento paradójico hacia adentro del abdomen con la inspiración. Esta situación se presenta en los casos de fatiga diafragmática y en los de parálisis bilateral de este músculo, y puede apreciarse aun antes de que aparezca la hipercapnia.

\* Rogamos disculpen la omisión o deficiente transcripción de algunos nombres de los participantes en este coloquio, por pequeñas anomalías en la transcripción de la grabación.

2. Disfunción entre la respiración efectuada con la caja torácica o la preferentemente abdominal. Es decir, durante unos momentos se respira principalmente con la caja torácica. Esta es una alteración en la fuerza de contracción del diafragma frente a los demás músculos inspiratorios.

**Dr. Guerra:** ¿Han aumentado las estenosis de vías altas yatrógenas, según su opinión en los últimos años?

**Dr. Macklem:** No. Han disminuido.

**Dr. Guerra:** ¿Tienen experiencia en la monitorización continua de los valores de PaO<sub>2</sub> de forma cruenta o percutánea?

**Dr. Hyatt:** Con respecto a la monitorización de la PaO<sub>2</sub>, no tengo experiencia. Sólo la poseo en cuanto al control de la saturación de hemoglobina, con el oxímetro de oreja de Hewlett Packard, con el que hemos conseguido buenos resultados.

**Dr. Guerra:** ¿Qué piensa del uso del tubo de Carlens o de la intubación selectiva de un hemitórax en casos de fistulas broncopleurales?

**Dr. Hyatt:** Ya no hacemos broncoespirometría, por lo que no tenemos experiencia con los tubos de Carlens. Pienso que, si la intubación selectiva se prolongase el tiempo suficiente para producir una lesión en un bronquio principal, ésta sería más difícil de detectar por medio de los test anteriormente comentados.

**Dr. Guerra:** ¿Qué opinan de la ventilación de alta frecuencia, con lo que los problemas de yatrógenidad antes comentados disminuirían?

**Sr. Macklem:** La ventilación artificial a alta frecuencia se encuentra a un nivel experimental. Hay que recordar y resaltar, que no nos evita la intubación. Puede existir un avance técnico con respecto a otras formas de ventilación artificial, y quizá existan ventajas, en cuanto a las condiciones en que se desean mantener un volumen pulmonar alto y un intercambio adecuado de gas, sin correr el riesgo de neumotórax o rotura bronquial. Desde el punto de vista fisiológico nos plantean unos problemas fascinantes, en el sentido de ¿cómo puede ocurrir un intercambio del gas con volúmenes tan pequeños?

**Dr. González:** Quisiera someter a su crítica un trabajo experimental y de desarrollo teórico so-



bre los factores que originan la caída de presión a través de una estenosis. El estudio se realizó para diferentes longitudes, diámetros y morfologías. Se muestran, cómo, además del diámetro, diversos factores, tales como la longitud de la estenosis, rugosidad de las paredes y relación de los diámetros pueden ser de importancia. Pero sobre todo las morfologías de la transición entre los dos diámetros pueden condicionar diferencias en la caída de presión, y, por tanto, en las resistencias de hasta 10 veces, para el mismo flujo. La influencia en los flujos de estas diferencias, es menor cuanto más pequeño sea el diámetro del orificio.

**Dr. Hyatt:** Si he entendido bien, usted dice que la forma de la obstrucción puede tener un efecto marcado sobre la caída de presión a través de este tipo de lesiones. Eso tiene sentido, creo que sí, que una lesión puede depender de su configuración particular y causar más problemas que otra más regular con el mismo diámetro mínimo.

**Dr. Macklem:** Tengo poco que añadir. No sorprende que las diferencias de geometría acarreen diferencias de caída de presión. Quizá recordarán ustedes, que hace unos años Jaeger y Mathis, analizaron la relación flujo-presión a través de la laringe, y quizá aquel sistema puede ser utilizado y explicar más fácilmente estas diferencias de geometría. No soy ingeniero dinámico de fluidos, y evidentemente, éste es un problema para un hombre de esa especialidad y no para un fisiólogo. Pero de todos modos, estos datos son muy interesantes.

**Dr. ...:** Cuando llegué a este curso, relacionaba la elevación de la FRC con la obstrucción de vías aéreas. Después de escuchar al doctor Macklem, parece que le ha dado una importancia predominante a la contracción de los músculos inspiratorios. Desearía algunas aclaraciones.

**Dr. Macklem:** No quise indicar que la subida de la FRC no estuviese influenciada por la obstrucción, sino que la actividad aún en la espiración de los músculos inspiratorios contribuirían de forma importante. Además, dicha contracción mantenida es debida, casi con toda seguridad, al estrechamiento de vías aéreas. Si observamos un diagrama de presión-volumen del pulmón, la caja torácica y el sistema respiratorio total, al estilo de Campbell en el normal, se pueden observar sus relaciones a diferentes volúmenes y a FRC. Si los músculos inspiratorios estuvieran completamente relajados durante la inspiración, la curva de presión-volumen inspiratoria, caería más cerca de la curva de presión-volumen de la caja torácica. De hecho éste no es el caso, y esa área de diferencia, es el

trabajo negativo realizado por los músculos inspiratorios que siguen contraídos en la espiración. En el ataque asmático, nos distanciamos aún más de la curva de relajación de la pared torácica. Aunque esta relación presión-volumen en el asma ha sido reconocida durante años, la interpretación actual, a menos que haya un cambio marcado, en la curva de relajación de la pared torácica, hallazgo este último que Martin y Engel en su trabajo no demuestran. Por ello, creo que no cabe otra interpretación de estos datos. Los músculos inspiratorios permanecen contraídos durante el ciclo respiratorio completo. La presión que se produce en la espiración es mucho mayor que la encontrada bajo circunstancias normales, y ésta, es una causa importante de la elevación de la FRC.

**Dr. ...:** ¿Qué valor tiene la prueba broncodilatadora, cuando existe un colapso espiratorio? ¿Tendría interés entonces observar las variaciones tras la droga de los flujos inspiratorios?

**Dr. Macklem:** No creo se haya estudiado suficientemente este problema. El doctor Engels me escribió, refiriéndome como en un ataque asmático observó un estrechamiento de las cuerdas vocales que desapareció tras dar broncodilatadores. Esto sugeriría que las dos cosas estarían relacionadas. Pero creo que no se entiende todavía el mecanismo exacto de esta relación.

**Dr. ...:** Yo no quería hacer referencia a ese aspecto, sino a los colapsos espiratorios en el sentido al que se ha referido en su conferencia el doctor Castillo.

**Dr. Macklem:** No creo que pueda responder de manera específica a su pregunta. Sin embargo hay evidencia y pruebas con perros y menos en personas, que el uso de broncodilatadores o atropina, produce la relajación de la vaina membranosa posterior de la tráquea y de los bronquios principales. Estas vías aéreas se hacen más dúctiles, y es posible, que el punto de limitación del flujo se mueva hacia la boca, durante la exploración funcional subsiguiente. Por consiguiente, el aumento de flujo que se observaría, como consecuencia del aumento de diámetro de las vías aéreas, sería contrarrestado por un descenso del flujo debido al aumento de longitud, del segmento comprendido entre el alveolo y el punto de limitación de flujo.

**Dr. Hyatt:** Quizá están ustedes pensando que lo más importante sería medir la resistencia durante la respiración tranquila, lo cual podría demostrar un cambio más dramático que el visto utilizando los flujos máximos.

**Dr. ...:** ¿Encuentran algún interés en la medida de la pendiente espiratoria en la curva flujo

volumen? En particular en relación con las alteraciones precoces de la función pulmonar.

**Dr. Hyatt:** Creo que es una indicación algo insegura de alteraciones precoces. Es interesante anotar que pueden existir curvas típicamente bajas, sobre todo en hombres muy altos los cuales por lo demás tienen funciones muy normales. No creo que sepamos lo suficiente todavía sobre los factores que determinan la forma de la curva flujo-volumen entre individuos, para sacar mucho partido a esto.

**Dr. Montemayor:** Doctor Hyatt. Dada la gran variabilidad interindividual de los flujos espiratorios máximos en sujetos de las mismas características ¿existen en estos momentos tablas de referencia lo suficientemente seguras para la valoración de pequeñas anomalías de esos flujos?

**Dr. Hyatt:** La utilidad de las curvas flujo-volumen, ha sido mínima porque la gente sigue midiendo volumen en la boca, sin tener en cuenta el efecto de compresión del gas. Hace unos seis años Leo Blanc y yo, publicamos datos de flujos pletismográficos que obvian este problema. Sin embargo como hay poca gente que siga este método, los datos todavía no son muy extensos.

Me gustaría añadir que, aunque se ha hablado mucho de los datos de Knudson, sus flujos a bajos volúmenes pulmonares son demasiado altos y creo que ellos mismos están de acuerdo. Dicho problema podría estar en relación con la metodología de obtención de sus curvas.

**Dr. Montemayor:** Doctor Macklem. Después de unos años en los que ha habido una fiebre de búsqueda de tests precoces funcionales para el diagnóstico de la obstrucción de vías aéreas finas, ¿qué papel en su opinión juegan y qué aplicabilidad pueden tener en el momento actual?

**Dr. Macklem:** No creo que se debieran utilizar estos tests en un laboratorio rutinario de función pulmonar. Creo que están todavía en un período de investigación, pero que pueden ser bastante útiles en temas tales como la enfermedad pulmonar inter-lesional y varios tipos de enfermedad pulmonar ocupacional. Siguen siendo útiles para estudiar la influencia del humo de los cigarrillos sobre la función pulmonar y para indicar cuáles son los pacientes que ya están en peligro. Creo que las pruebas son definitivas y que verdaderamente indican qué fumador corre peligro. Observando, por ejemplo, a un grupo de fumadores que estén asistiendo a una clínica anti-fumar, ya se obtiene un grupo de fumadores en el que ellos mismos han reconocido estar en riesgo en quienes las anomalías están bastante más acentuada que en la población total de fumadores. Luego en este grupo durante un pe-

ríodo de 4 años se nota un deterioro marcado y severo de la función pulmonar, una pérdida de retroceso elástico de los pulmones y una reducción de los ritos respiratorios.

Todas estas pruebas indican claramente que el paciente evoluciona en dirección al síndrome de limitación crónica del flujo de aire. No sé si la detección de los fumadores en riesgo va a resultar útil. Hay pruebas que indicarían que no. Esta indicación viene de los estudios de detección precoz de la hipertensión entre los trabajadores en una fábrica de acero en Hamilton. Ontario, Canadá. La mitad de los pacientes, en los que se demostró la existencia de hipertensión precoz y que recibieron medicamentos, no los tomaron a pesar de que les hubiera resultado muy fácil tomar un par de pastillas diarias. Sin embargo, después de recibir el diagnóstico de hipertensión precoz y la medicación, el número de absentismo laboral aumentó en más de un 100 %. Es decir, se encontraban más enfermos después de recibir la noticia de que padecían una enfermedad que ellos no creían tener.

Pero no sólo fue esto, sino que aunque se consideraban más enfermos, se negaban a tomar medidas para mejorar, porque no tomaban el medicamento.

Por tanto, la detección precoz de hipertensión con riesgo no aumentó los años de salud y bienestar del individuo, sino que muy al contrario, los disminuyó.

La única manera de ayudar a un gran fumador que corre el riesgo de una limitación crónica del flujo de aire, es convencerle de la necesidad que tiene de dejar de fumar. Pero si no podemos convencer a un grupo de hipertensivos de que tomen un par de pastillas diarias, no creo muy probable el hecho de que podamos convencer a un número importante de fumadores de que abandonen el tabaco.

Por tanto, nos vemos en una situación en la que podemos detectar al fumador con riesgo, pero no sabemos que hacer con él. Y dado el hecho de que no tenemos un remedio seguro, mejor dicho, no tenemos ningún remedio, creo que no vale la pena someterles al test de detección.

**Dr. Martínez González del Río:** En la clínica Mayo, el doctor Miller ha descrito un diagrama muy sencillo, que clasifica a los enfermos según el riesgo operatorio desde el punto de vista funcional, ¿todavía lo usan ustedes?

**Dr. Hyatt:** Creo que lo utilizo como guía general. No obstante, creo que cada individuo toma su decisión según la gravedad del problema, y según la percepción de las condiciones de cada paciente. Si cae bajo un cierto punto, puede que todavía se aplique la cirugía, pero depende tam-

bién del tipo de cirugía. Se pueden operar casi todos los pacientes, y sólo se duda en una cuestión de vida o muerte. En realidad no tenemos una regla fija.

**Dr. Macklem:** Me gustaría decir que, estoy de acuerdo en que las anomalías funcionales del pulmón pueden ser operadas sin demasiada dificultad.

Tenemos todos los recursos para mantener vivo y cómodo al paciente durante la intervención. Sin embargo, la cirugía reseccional del mismo pulmón sigue trayendo dificultades.

**Dr. Martín Escribano:** Y si ese es el caso ¿qué debemos practicar una lobectomía o una neumectomía? ¿Qué interés tendría el estudio de la presión arterial-pulmonar con oclusión o tras ejercicio, o el estudio del FEV<sub>1</sub> previsto postoperatorio? ¿Hay algún número mágico?

**Dr. Hyatt:** No tengo experiencia sobre este punto. Hace tiempo que inicié un trabajo de cateterismo en ese sentido, pero desafortunadamente acababa de comenzar, cuando dejé Virginia para ir a la Mayo y no conseguí ningún resultado concluyente. Creo que ésta es una técnica que probablemente sea válida.

**Dr. Palenciano:** Creo que todos nosotros por comodidad obtenemos las curvas de flujo-volumen por integración del flujo obtenido en la boca.

Después de lo que nos ha dicho usted doctor Hyatt, ¿vale la pena que vayamos a obtenerlas mediante plestimografía?

**Dr. Hyatt:** No, creo que prácticamente no vale la pena.

**Dr. ...:** En la curva de flujo-volumen, los flujos máximos al 50 % de la VC, ¿deben referirse a la VC o a la capacidad pulmonar total?

**Dr. Macklem:** Yo siempre he pensado que sería más lógico referirlo a la capacidad pulmonar total, pero la situación actual en mi país, es que hay muchos laboratorios pequeños que no tienen el material suficiente para medir volúmenes pulmonares absolutos. Actualmente en términos de material, práctica y tiempo, veo imposible hacerlo de esta manera.

**Dr. Valencia:** Actualmente nos están enviando cada vez más pacientes para valorar el grado de disnea, o de estos pacientes en relación con su capacidad laboral, y tenemos que determinar la incapacidad de estos pacientes. ¿Hay datos de laboratorio o cuáles son los que consideran más significativos para clasificar esta incapacidad laboral, esta imposibilidad de hacer ejercicios?

**Dr. Macklem:** La valoración de incapacidad siempre ha sido un problema muy difícil, principalmente porque la relación entre disnea y función pulmonar es muy pobre. Sin embargo, pienso que hizo una contribución importante al estudio de la disnea, el australiano Alistair Campbell hace unos años, cuando por primera vez estableció una conexión entre la sensación de disnea y la fuerza muscular inspiratoria.

Calculó el momento en que la disnea se hacía aparente durante el ejercicio en personas normales y en pacientes con bronquitis crónica y enfisema, algunos de los cuales tenían más acentuada la disnea que otros, a pesar de que la función pulmonar de todos era igual, es decir que la severidad-anormalidad de la función era más o menos igual. Y lo que encontraron fue que, cuando la presión alveolar oscilaba durante el ejercicio al inspirar, alcanzando un 25 % del desarrollo posible de la presión, todos mostraron síntomas de disnea.

Entonces por primera vez relacionaron las presiones producidas con el máximo desarrollo posible de la presión. Antes nadie había considerado la cuestión de disnea en términos de fuerza, y esto a pesar de que todos sabemos de nuestras experiencias diarias que es sumamente más difícil, doloroso y desagradable llevar a cabo un trabajo con un músculo débil que con uno fuerte. Por esto creo que la valoración de incapacidad tiene que tomar en consideración el máximo que una persona puede hacer, y en particular en relación con la disnea, la máxima fuerza que pueden producir los músculos inspiratorios.

Los factores que determinan la máxima producción de fuerza por los músculos inspiratorios son varios:

— Hiperinsuflación, es uno de los factores más importantes, y esto es porque cuanto mayor sea el grado de insuflación menor será la máxima presión posible de los músculos inspiratorios. Por esto quizá los enfermos que están muy hiperinsuflados parecen estar más disnéicos porque les falta bastante fuerza muscular.

— Otro factor que determina la fuerza muscular inspiratoria es el estado nutritivo.

La fuerza muscular inspiratoria puede ser aumentada por entrenamiento específico, y es muy posible que los enfermos con enfisema que no dejan de practicar algo de deporte tengan el diafragma en mejores condiciones que los que llevan una vida muy sedentaria.

En el futuro tendremos que tomar todas estas consideraciones en cuenta en la valoración de incapacidad. En el pasado no lo hemos hecho, y por esto la valoración de incapacidad ha sido tan difícil.