

# LA RESISTENCIA DE LA VIA AEREA EN LAS OBSTRUCCIONES DE LAS VIAS AEREAS SUPERIORES

F. CAPOTE GIL, J. CASTILLO GOMEZ,  
T. MONTEMAYOR RUBIO

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

## Conceptos generales

Para entender el comportamiento de la resistencia en los procesos que cursan con obstrucción de las vías aéreas superiores, es necesario referirse previamente a ciertos conceptos generales. En primer lugar, la resistencia total del sistema respiratorio (Rrs) es la suma de la resistencia de la caja torácica y de la resistencia pulmonar (RL). Esta, a su vez, tiene dos componentes: la resistencia viscosa o friccional del tejido pulmonar al movimiento (Rti) y la resistencia de las vías aéreas al flujo del gas a su través (Raw). Actualmente se considera que Rti representa un porcentaje pequeño de RL (un 10 % o menos), por lo que ésta depende sobre todo del valor de Raw.

La resistencia que ofrece un tubo rígido simple al paso de un gas a su través, está determinada por la relación entre la presión motriz (diferencia entre las presiones a la entrada y a la salida del tubo) y la velocidad del flujo gaseoso (figura 1a). Este modelo puede aplicarse al sistema de tubos ramificados que constituyen las vías aéreas (figura 1b), en el cual la presión motriz será la diferencia entre la presión alveolar y la presión en la boca; como esta última es la presión atmosférica, que se considera igual a cero, Raw vendrá expresada por la relación entre la presión alveolar y el flujo.

*Para medir el valor de Raw es necesario, pues, calcular la presión alveolar y el flujo; éste puede medirse fácilmente en la boca con un neumotacógrafo, pero el cálculo de la presión alveolar sólo puede hacerse de manera indirecta y para ello hay varios procedimientos:*

— Método del balón esofágico, que proporciona el valor de RL.

— Pletismografía corporal, que determina la Raw.

— Método de las oscilaciones forzadas, mediante el cual se obtiene la Rrs.

— Método de las interrupciones múltiples, con el que se obtiene RL más una parte de la resistencia de la caja torácica.

El método pletismográfico es el más empleado en nuestro medio y las Raw suelen medirse a un flujo de 0,5 l/s, oscilando los valores normales entre 1 y 2 cmH<sub>2</sub>O/l/s (de 0,1 a 0,2 Kpak/l/s).

## Distribución topográfica de las resistencias

Cuando un bronquio se ramifica, el diámetro de cada una de las subdivisiones es algo menor que el del bronquio originario, pero el área de sección transversa de ambas subdivisiones en conjunto es mayor, al haberse duplicado el número. Por lo tanto, el área de sección transversal total va aumentando progresivamente desde

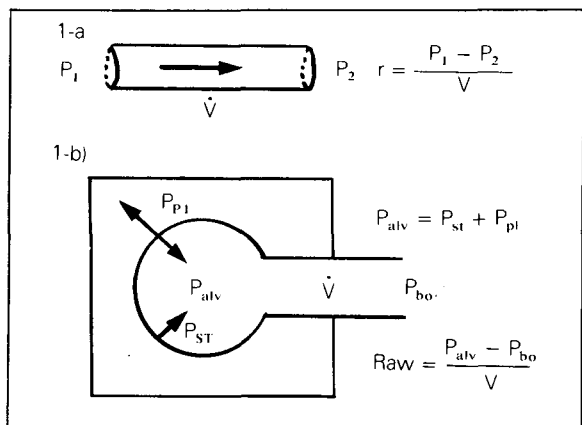
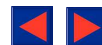


Fig. 1. Conceptos de resistencia de las vías aéreas.

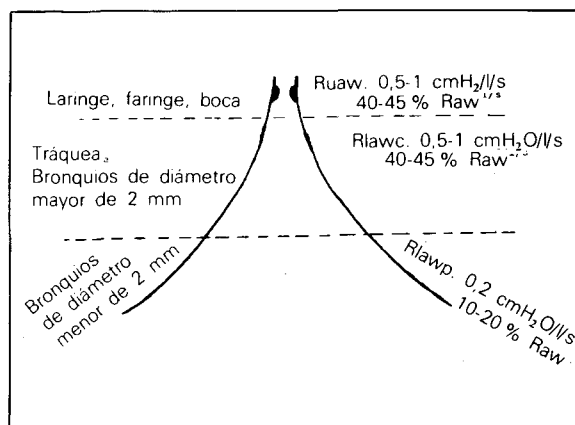


Fig. 2. Distribución topográfica de las Raw.

las vías respiratorias superiores y la tráquea hasta los bronquiolos más periféricos (tabla I), estimándose que a nivel traqueal es de unos 5 cm<sup>2</sup> y en los niveles más periféricos de varios metros cuadrados. La representación esquemática del área de sección transversa en relación con la generación bronquial (o con la distancia a la boca) se asemeja a un embudo (figura 2), cuya porción más estrecha correspondería a las vías aéreas superiores y a la tráquea. Como cada generación bronquial está en serie con la siguiente hasta llegar a la boca, el flujo (en l/seg) en el extremo alveolar será el mismo que en la boca; pero como el conducto total se va estrechando progresivamente, la velocidad lineal de las moléculas gaseosas (en cm/seg) irá aumentando también progresivamente, de manera que será mucho mayor en las vías aéreas superiores que en la periferia. De todo lo expuesto se deduce que la mayor parte de las Raw están en las vías aéreas superiores y centrales, siendo pequeña la contribución de los bronquios más periféricos. Esto concuerda con los datos morfométricos de Weibel y con los obtenidos al medir directamente la resistencia de diversos segmentos de las vías aéreas. Así, mediante la colocación de

un catéter intratraqueal (subglótico) pueden determinarse las resistencias de las vías aéreas superiores (Ruaw), que a volúmenes medios representan del 40 al 45 % de las Raw, y las resistencias de las vías aéreas inferiores (Rlaw). Empleando la técnica (experimental) del catéter retrógrado de Macklem<sup>1</sup>, la Rlaw puede subdividirse en dos componentes, la Rlaw<sub>c</sub> o resistencia de la tráquea y bronquios de diámetro superior a 2 mm y la Rlaw<sub>p</sub>, correspondiente a los bronquios de diámetro inferior a 2 mm (o sus equivalentes, Rc y Rp, si el procedimiento empleado mide RL en vez de Raw). Habitualmente, la contribución de las vías aéreas centrales (Rlaw<sub>c</sub> o RC) es similar a la de las vías superiores (40-45 % de Raw), mientras que la resistencia periférica es particularmente pequeña y no suele suponer más del 15-20 % de Raw. La mencionada técnica del catéter retrógrado fue empleada por primera vez por Macklem<sup>1</sup> en perros vivos con el tórax abierto y en pulmones escindidos de diversas especies y se basa en la introducción de un catéter en la luz de los bronquios de 1,5 a 2,5 mm de diámetro, conectado al manómetro a través de las paredes bronquiales, parénquima y pleura; de esta forma podía dividir la RL en su componente periférico (Rp), entre los alveolos y el catéter, y su componente central (Rc), entre el catéter y la tráquea. Como puede verse en la figura 3, Rp era indetectable a volúmenes altos (por encima del 80 % de la capacidad vital) y aumentaba algo al disminuir el volumen, aunque sólo alcanzaba a representar el 15 % de RL, cuando el volumen era el 10 % de la VC. La conclusión del autor era que, dada la escasa contribución de Rp al valor de la resistencia total, una obstrucción periférica originaría elevaciones mínimas del valor de RL. Sin embargo, lo que ahora interesa recalcar es lo siguiente: como la resistencia de las vías aéreas superiores y centrales constituye la mayor parte del valor de Raw, una obstrucción a ese nivel dará lugar a elevaciones precoces e intensas.

TABLA I

Area de sección del árbol traqueobronquial

GENERACION BRONQUIAL	NUM.	DIAMETRO (mm)	AREA DE SECCION (cm <sup>2</sup> )
0. Tráquea	1	25	5
1. B. principales	2	11-19	4-5
2. B. lobares	5	5-13	4-5
3. B. segmentarios	19	4-7	6-7
4. B. subsegmentarios	38	3-6	7-8
5 a 12. B. periféricos	—	1-4	—
9. <sup>a</sup> generación	500	2	40
12. <sup>a</sup> generación	4.000	1	60
13 a 20. Bronquiolos	—	0,5-1	—
20 a 24. CA, SA, ALV	—	—	Varios m <sup>2</sup>

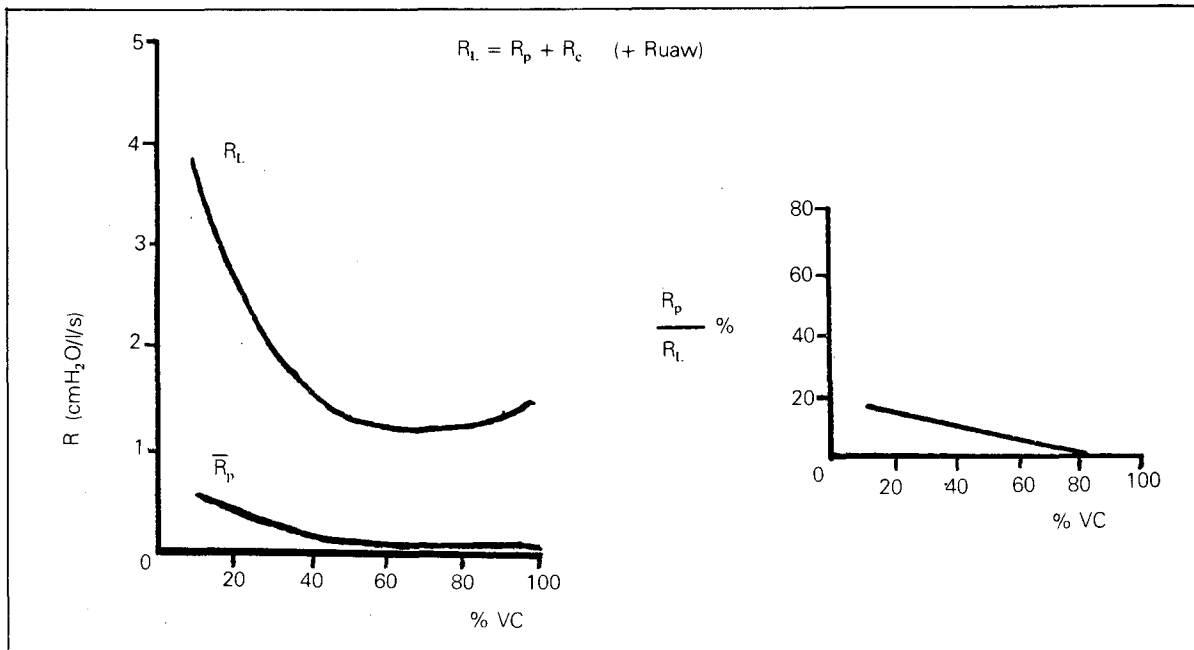
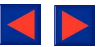


Fig. 3. Relación entre resistencias centrales y periféricas.

### Relaciones entre la resistencia y el modelo de flujo

Las pérdidas friccionales producidas por el flujo de un gas a través de un sistema de tubos están en función de tres variables:

- Geometría del tubo (de las vías aéreas). Generalizandq se puede decir que la resistencia es directamente proporcional a la longitud del tubo e inversamente proporcional a la cuarta potencia del radio.

- Magnitud del flujo.

- Propiedades físicas del gas.

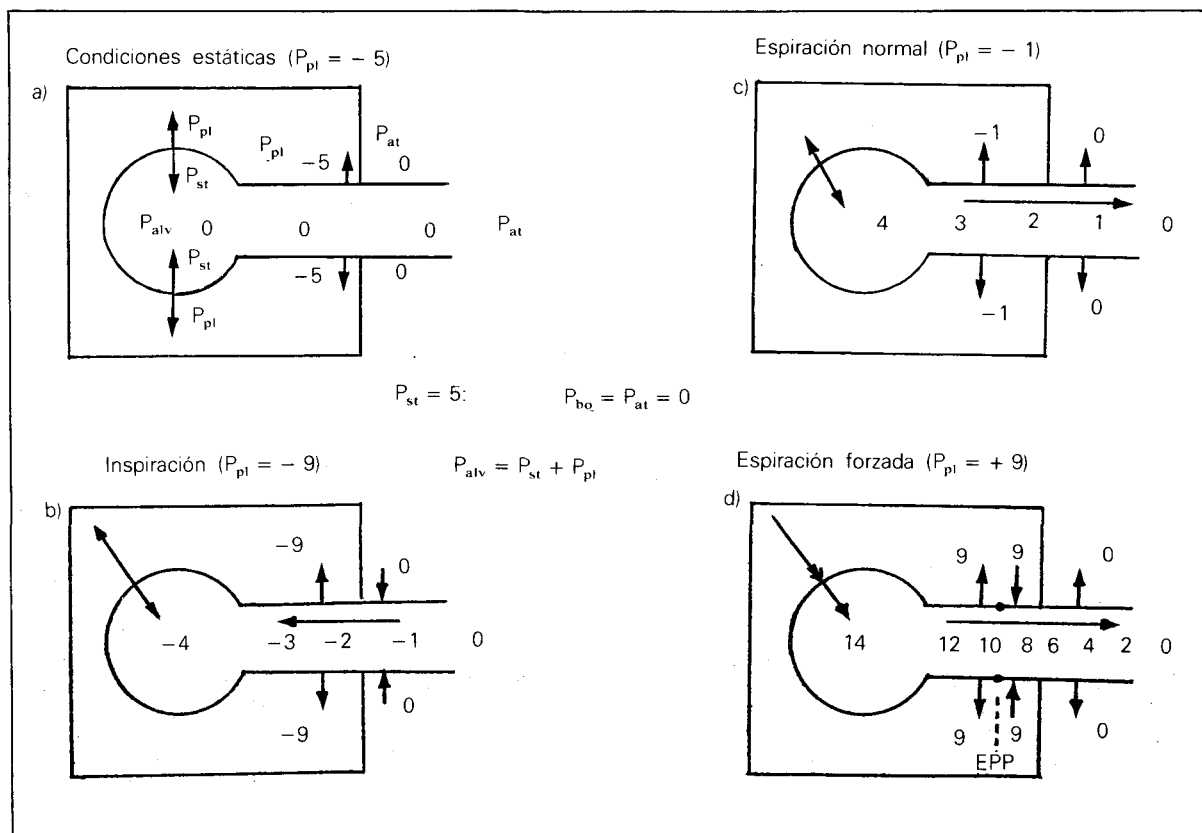
Las relaciones precisas entre estos parámetros dependen del modelo de flujo, que a su vez está condicionado por la dimensión del número de Reynolds, el cual puede ser considerado como la relación entre la inercia y las fuerzas de viscosidad. En las vías aéreas periféricas los valores de «Re» son bajos y el flujo es predominantemente laminar; la resistencia en este régimen laminar se caracteriza por depender de la viscosidad del gas y ser independiente de su densidad y de la magnitud del flujo. En las vías aéreas centrales y superiores «Re» suele ser elevado y las pérdidas de presión se deben principalmente a la inercia: el flujo tiende a ser turbulento y la resistencia por aceleración convectiva es importante; en estas circunstancias la resistencia depende de la densidad del gas y de la magnitud del flujo (la resistencia aumenta al aumentar el flujo, así como al respirar gases de mayor densidad). Por todo ello, cuando la mayor parte de las resistencias se localizan en las vías aéreas superiores y centrales (como ocurre

en los normales y, en mucho mayor grado, cuando hay una obstrucción alta), los valores de Raw aumentarán mucho al incrementar el flujo; por otra parte, si se disminuye la densidad del gas inspirado (por ejemplo, dando una mezcla de un 20 % de O<sub>2</sub> y un 80 % de He) disminuirán las resistencias, y aumentarán los flujos en el supuesto anterior, pero no ocurrirá así si las resistencias se deben principalmente a pérdidas friccionales por flujo laminar (como es el caso en las obstrucciones periféricas de las EPOC). Lo expuesto constituye la base del empleo de gas de distinta densidad y viscosidad para intentar localizar el sitio de la obstrucción.

### Compresión dinámica de las vías aéreas

Para que ésta tenga lugar (fig. 4), la presión transmural debe ser negativa en algún nivel del árbol respiratorio, es decir, la presión en el exterior de las vías aéreas debe ser mayor que la presión en su interior. La presión por fuera de las vías aéreas extratorácicas es la presión atmosférica; en las vías aéreas intratorácicas y extrapulmonares (tráquea intratorácica y bronquios principales) es la presión pleural y en los bronquios intrapulmonares se asume (aproximativamente) que la presión por fuera de ellos es también la presión pleural. Teniendo en cuenta esto, hay sólo dos circunstancias en las que algún segmento de las vías aéreas esté expuesto a presiones transmursales negativas, y, por tanto, pueda sufrir compresión dinámica (fig. 4, b y d):

- Durante la inspiración (fig. 4, b), las vías aéreas superiores extratorácicas, ya que la pre-



sión en su interior es negativa (más negativa cuanto más cerca de la entrada torácica).

— Durante la espiración forzada, las vías aéreas intratorácicas situadas *downstream* al punto de igual presión (desde el EPP hasta la salida torácica). En este caso, a diferencia del anterior, la compresión dinámica se manifiesta por un *plateau* del flujo máximo a partir de volúmenes pulmonares inferiores al 75 % de la capacidad vital.

En ambos casos la compresión dinámica puede hacerse anormalmente intensa si se dan ciertas circunstancias, y ello daría lugar a un aumento de la resistencia del segmento en cuestión, con disminución de los flujos. En las OUA extratorácicas, la mera existencia de la obstrucción provoca un mayor gradiente de presión a su través, de manera que en el segmento comprendido entre la misma y la entrada del tórax, la presión en el interior de la vía aérea será más negativa (durante la inspiración) que en circunstancias normales, haciéndose, por tanto, también más negativa la presión transmural y aumentando la compresión dinámica; en el caso de que el proceso causal determine una mayor colapsabilidad (como, por ejemplo, tras intervenciones reparadoras como la realización de plásticas en la tráquea extratorácica), la compresión

dinámica a ese nivel será aún mayor. Todo lo expuesto justifica el hecho de que en este tipo de UAO las  $Raw_i$  suelen ser mayores que las  $Raw_E$ . Sin embargo, Gibson<sup>2</sup>, tras evaluar el efecto de la compresión dinámica inspiratoria, mediante el estudio de las curvas presión-flujo a isovolumen en pacientes con UAO extratorácica y en normales a los que colocó una resistencia

TABLA II

Las resistencias en las UAO (diversas series)

NUM. CASOS		RAW (MA)		VALORES EXTREMOS		
Yernault <sup>7</sup>		14		0,93		0,31-3,04
Al-Bazzaz <sup>8</sup>		4		1,27		0,66-2,11
Raw en Kpak/l/seg						
	NUM. CASOS	RAW	PFE	FEV <sub>1</sub> %	RV	DLCO
Lavelle:						
UAO	5	497	31	49	158	83
EPOC	3	161	86	57	183	56
Todos los parámetros en % del valor teórico.						

externa en la boca, concluye que sólo cuando hay alteraciones estructurales que comporten una colapsabilidad anormal será importante dicho efecto. En las UAO variables intratorácicas, por el contrario, sería de esperar que las  $R_{awE}$  fueran mayores que las  $R_{awI}$ ; por otra parte, las circunstancias que pueden originar un colapso anormal durante la espiración forzada son varias (una obstrucción de las pequeñas vías aéreas por sí sola, la disminución de la tracción radial del parénquima, aunque sólo en las vías aéreas centrales intrapulmonares); pero en la patología que nos ocupa la más importante es (al igual que en el caso anterior) la colapsabilidad anormal por alteraciones estructurales de la tráquea intratorácica o de los grandes bronquios (Silvers y col.<sup>3</sup>).

#### Características de la resistencia de las vías aéreas superiores en los sujetos normales

Su valor resulta de la relación entre la diferencia de presión entre la tráquea y la boca y el flujo medido en la boca ( $R_{uaw} = \text{Ptr-Pbo}/V$ ); por lo tanto, su determinación requiere la implantación de un catéter intratraqueal, habitualmente introducido entre el segundo y el tercer cartílago. El valor normal de  $R_{uaw}$  es de 0,5 a 1  $\text{cmH}_2\text{O}/\text{l/s}$  y a volúmenes pulmonares medios suele representar un 40-45 % de las  $R_{aw}$ . Mediante colocación de sendos catéteres pueden medirse las presiones faríngea lateral y orofaríngea, y ello permite determinar el valor de los tres componentes de  $R_{aw}$ : resistencia laríngea ( $R_{lar}$ ), faríngea ( $R_{fa}$ ) y bucal ( $R_{bo}$ ). Habitualmente  $R_{fa}$  es despreciable y, en cuanto a las otras dos subdivisiones, para Spann e Hyatt<sup>4</sup>,  $R_{bo}$  es el componente mayor de  $R_{uaw}$  (en su serie  $R_{bo}$  representaba el 30 % de  $R_L$  a volúmenes medios y  $R_{lar}$  sólo el 17 %); otros autores consideran que la mayor parte de la resistencia de vías superiores se localiza en la estructura laringo-glótica y que, por tanto,  $R_{lar}$  es el principal componente de  $R_{uaw}$  (para Baier y cols.<sup>5</sup>,  $R_{lar}$  supone el 26 % de  $R_L$ , medida a un flujo de 1 l/s). Los principales factores que influyen sobre las  $R_{uaw}$  son:

— Magnitud del flujo. Ya se ha dicho que en las vías superiores el flujo es predominantemente turbulento y que la aceleración convectiva es importante; en estas circunstancias la resistencia ( $R_{uaw}$ ) aumenta al aumentar el flujo.

— Área de apertura de la glotis. Se puede medir mediante cinelaringoscopia y tiene una relación inversa con el valor de  $R_{uaw}$ : si el área de la glotis aumenta,  $R_{uaw}$  disminuye. Hay varios factores que actúan sobre la abertura glótica y, por tanto, influyen sobre la  $R_{uaw}$ :

— Volumen pulmonar: a volúmenes altos, el área de la glotis aumenta y  $R_{uaw}$  disminuye. En realidad, esta relación inversa entre volumen pulmonar y resistencia es general y existe para todas las subdivisiones de  $R_{aw}$ . Incluso la disminución de las resistencias de las vías aéreas inferiores ( $R_{law}$ ) con el volumen es más intensa que la disminución de  $R_{uaw}$ , por lo que a volúmenes altos  $R_{uaw}$  representa un porcentaje de  $R_{aw}$  mayor que a volúmenes medios (según Vincent y cols.<sup>6</sup>, sobre un 60 %).

— Patrón respiratorio. Según Baier, durante la respiración tranquila el área de la glotis era menor ( $66 \text{ m}^2$  de promedio en sus casos) que durante el jadeo o *panting* ( $82 \text{ mm}^2$ ); por lo tanto, el valor de  $R_{uaw}$  será menor durante el jadeo que durante la respiración normal.

— Fase de la respiración. El mismo autor afirma que, a igualdad de volumen pulmonar, la abertura glótica es mayor durante la inspiración que durante la espiración.

Otros factores que influyen sobre la  $R_{uaw}$  son:

— Posición del cuello. Según Spann y cols.<sup>4</sup> la hiperextensión y sobretodo la hiperflexión del cuello originan un aumento de la  $R_{uaw}$ , a expensas principalmente de  $R_{bo}$ .

— La respiración nasal determina unos valores de  $R_{uaw}$  considerablemente mayores que cuando se respira por la boca.

#### Características de la resistencia de las vías aéreas en las UAO

Se deducen de lo expuesto en dichas consideraciones:

1) Gran aumento de las  $R_{aw}$ , superior al observado en obstrucciones difusas más periféricas (como la EPOC) y explicado porque la mayor parte de la resistencia del árbol traqueobronquial se localiza en las vías aéreas superiores y centrales.

2) Aumento escarpado del valor de  $R_{aw}$  con las maniobras que aumentan el flujo, debido a que la turbulencia y los fenómenos de aceleración convectiva son los predominantes en las vías superiores y en estas condiciones la resistencia depende del flujo.

3) Elevación predominante de las  $R_{awI}$  en las UAO extratorácicas y de las  $R_{awE}$  en las UAO variables extratorácicas, como resultado de los efectos de la compresión dinámica antes referidos.

Vamos a intentar corroborar estos supuestos basándonos en la literatura sobre el tema y en los resultados obtenidos en nuestro Servicio por Rodríguez Panadero (en un estudio retrospectivo de pacientes con UAO intra y extratorácicas) y por Montemayor (UAO experimentales).

En cuanto al primer punto, todos los autores consultados<sup>7-9</sup> coinciden en que el aumento de



TABLA III

Raw en 14 pacientes con UAO extratorácicas

PACIENTE	RAW <sub>i</sub>	RAW <sub>E</sub>	RAW <sub>i</sub>	RAW <sub>i</sub> POSTOPERATORIA
1. E. A. J.	0,35	1,30	0,87	0,27
E. A. J.	0,38			
2. F. A. V.	0,38			
3. M. B. P.	1,70			
4. F. D. S.	—			
5. J. G. T.	0,16			
6. J. M. S.	0,50			
7. M. M. N.	0,34			
8. J. M. R.	0,39			
9. M. O. G.	1,12			
10. R. P. L.	0,45			
11. D. P. B.	0,63			
12. M. R. G.	1,40			
13. I. R. A.	0,70			
14. M. Z. G.	0,57			
M. A.	0,65	0,46		

Raw en Kpak/l/s. Valor normal: hasta 0,2 Kpak/l/s.

Raw es particularmente intenso en las UAO (tabla II), siendo la media de los valores respecto a los normales del 450 % en la serie de Yernault<sup>7</sup>, del 497 % en la de Lavelle<sup>9</sup> y del 650 % en la de Al-Bazzaz<sup>8</sup> (hemos considerado, en la primera y tercera de las series citadas, como valor normal el de nuestro laboratorio —0,2 Kpak/l/s—, por lo que los porcentajes pueden ser ligeramente inexactos). Esto contrasta con la serie de pacientes con EPOC de Lavelle<sup>9</sup>, en la que el valor promedio de Raw era del 161 % del valor teórico. Sin embargo, en esta serie y en la de Pedro Botet y cols.<sup>10</sup>, hay superposición de valores entre UAO y EPOC en algunos casos, por lo que la magnitud del aumento de Raw no tiene, al parecer, valor diferencial absoluto en un caso aislado. En las UAO extratorácicas estudiadas en nuestro Servicio (tabla III) el valor promedio de Raw era del 325 % respecto al normal y en 1 de los 14 pacientes (7 %) la cifra estaba dentro de los límites normales, lo que apoya aún más la ausencia de valor diferencial absoluto de la cifra de Raw; ello es más evidente todavía en las UAO intratorácicas, en las que el valor promedio de Raw era del 235 % y en dos casos las cifras eran normales (12,5 %) (tabla IV). Hay que señalar que el parámetro que se determina de rutina en nuestro laboratorio es Raw<sub>i</sub> y, tanto en las series referidas como en las UAO experimentales que luego veremos, es el que se ha medido.

En lo que respecta al segundo punto, hay poca bibliografía al respecto, pero los autores que tocan este punto<sup>8-11</sup> coinciden en afirmar que en los sujetos con UAO las maniobras que aumentan el flujo determinan una elevación escarpada de Raw, mucho mayor que la que tiene lugar en sujetos

normales. Al-Bazzaz<sup>8</sup> cita un trabajo de Ingelsted, que utilizaba un modelo traqueal a cuya entrada disponía orificios de diámetro decreciente, simulando una laringe normal (16 mm), una estenosis moderada (8 mm) y una estenosis severa (5 mm) y determinaba en cada caso el efecto de velocidades de flujo crecientes sobre la resistencia (fig. 5-a). Cuando el diámetro era normal, el incremento del flujo originaba sólo un moderado aumento de la resistencia; pero a medida que el diámetro se hacía más pequeño, ligeros incrementos en el flujo inducían elevaciones cada vez más intensas en la resistencia, que llegaba a alcanzar valores prohibitivos, cuando el orificio era de 5 mm (*estenosis severa*). El mismo Al-Bazzaz<sup>8</sup> opina que la disnea de esfuerzo en los pacientes con UAO se debe a que el ejercicio origina velocidades de flujo más altas y éstas, en unas vías aéreas críticamente estrechadas, dan lugar a un aumento prohibitivo de la Raw. Por otra parte, Shim<sup>11</sup> estudió (en un paciente con parálisis unilateral de cuerdas vocales) los valores de Ruaw a flujos bajos (línea continua de la figura 5-b) y tras efectuar maniobras que aumentan el flujo, como la hiperventilación (línea discontinua de la misma figura). Los valores de Ruaw<sub>i</sub> al hiperventilar eran cerca de tres veces mayores que los basales (de 0,58 a 1,60 Kpak/l/s) y los de Ruaw<sub>E</sub> casi se duplicaban (de 0,37 a 0,63). En definitiva, estos estudios parecen confirmar que en las UAO el aumento de flujo determina una elevación marcada de Raw, superior a la que se produce en normales y en pacientes con EPOC (en éstos la mayor parte de las resistencias se localizan en los pequeños bronquios, en los que predomina el flujo laminar, por lo que Raw depende poco del flujo). No obstante, como señala Pride<sup>12</sup>, la medida de Raw a flujos altos es de difícil interpretación y estandarización, y éste puede ser el motivo de la escasez de citas bibliográficas sobre el tema.

En lo que respecta al tercer punto, parece haber unanimidad al afirmar que en las UAO extratorácicas los valores de Raw<sub>i</sub> son mayores que los de Raw<sub>E</sub> (y lo mismo puede decirse de la Ruaw medida directamente). En la tabla V, las series de Shim y de Schriatzki<sup>13</sup> están compuestas sólo por casos de UAO extratorácicas (en la segunda, todos los pacientes sufrían una parálisis bilateral de cuerdas) y en ambas se midieron directamente las Ruaw. Lo primero que llama la atención es la intensísima elevación de los valores de Ruaw (en la serie de Shim, el valor medio de Ruaw<sub>i</sub> era 35 veces mayor que el normal); pero también es evidente que los valores medios de Ruaw<sub>i</sub> son claramente mayores que los de Ruaw<sub>E</sub> (cerca del triple en la serie de Shim). En la serie de UAO extratorácicas, estudiadas en nuestro Servicio, sólo se midieron las Raw<sub>E</sub> en dos casos y en ambos su valor era menor que el de Raw<sub>i</sub>, aunque la diferencia entre ambas era mucho más pequeña que en

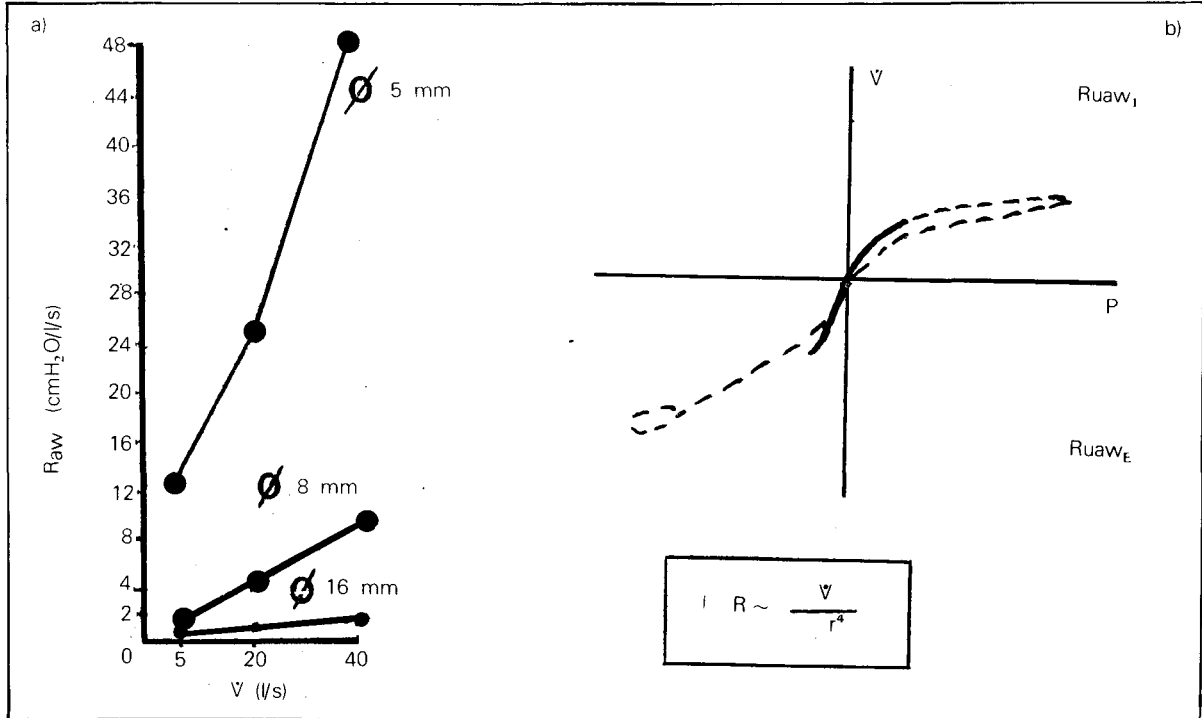


Fig. 5. Relación de Raw y Ruaw con la magnitud del flujo en las UAO.

los estudios citados (y ello puede deberse en parte a que se determinó el valor de Raw, y no el de Ruaw). La única circunstancia en la que una UAO extratorácica debe originar aumentos similares en Raw<sub>I</sub> y en Raw<sub>E</sub> (al menos teóricamente) es aquella en la que la obstrucción es fija y se localiza junto a la entrada torácica, ya que en este caso no quedaría por debajo de la lesión ningún segmento de vía aérea extratorácica potencialmente colapsable; no obstante, esto podría no ser cierto en la práctica, como veremos en seguida. En cuanto a las diferencias entre Raw<sub>E</sub> y Raw<sub>I</sub> en las UAO intratorácicas, la cuestión no está tan clara. Ya hemos dicho que, teóricamente, las resistencias espiratorias deberían ser mayores, pero la única serie a nuestra disposición que aborda el problema, y además con una casuística muy amplia (27 casos) es la de Miller e Hyatt<sup>14</sup> (tabla V) y en ella los valores de la resistencia inspiratoria eran mayores que los de la resistencia espiratoria en todos los tipos de UAO (fijas, variables extratorácicas, variables intratorácicas y atípicas), aunque la diferencia entre ambas era mayor en las fijas y en las extratorácicas que en las intratorácicas. Esta aparente discordancia puede quizás explicarse en parte si se considera que la compresión dinámica de las vías aéreas intratorácicas sólo tienen lugar durante la espiración forzada, y las Raw se miden durante la respiración normal (en cambio, las vías extratorácicas están expuestas a presiones transmuralas negativas incluso durante la inspiración normal). De todas formas, la expli-

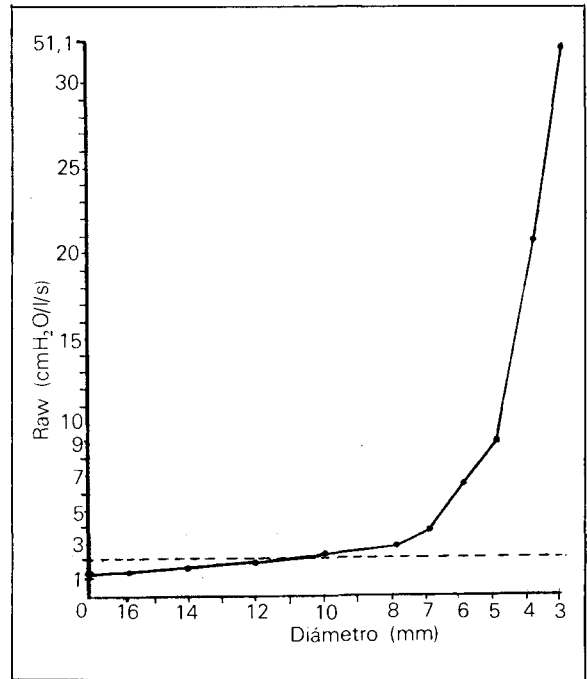


Fig. 6. Relación entre Raw y Ø de la resistencia externa.

cación es sólo parcial, ya que no justifica el hecho de que Raw<sub>I</sub> sean mayores que Raw<sub>E</sub> (en todo caso, deberían ser similares). De todo lo anterior se deduce que la comparación entre Raw<sub>I</sub> y Raw<sub>E</sub> es de escasa utilidad para distinguir las variedades de UAO entre sí.

TABLA IV

Raw en 14 pacientes con UAO intratorácicas

PACIENTE	RAW <sub>i</sub> (Kpak/l/s)
1. J. A. M.	0,34
2. S. A. F.	0,35
S. A. F.	0,49
3. M. B. R.	0,47
4. J. C. E.	1,40
5. C. C. P.	0,38
6. F. L. C.	0,22
7. A. C. G.	0,45
8. L. F. R.	0,58
L. F. R.	0,38
9. M. M. O.	0,51
10. J. P. D.	0,14
11. B. P. P.	0,74 (Raw <sub>i</sub> postoperatoria: 0,52)
12. J. R. L.	0,19
13. F. T. R.	0,39
14. M. T. O.	0,47
M. A.	0,47

TABLA V

Las resistencias en las UAO (diversas series)

	NUM. CASOS	Rrs <sub>i</sub> (MA)	Rrs <sub>e</sub> (MA)
Miller y Hyatt <sup>14,15</sup> :			
UAO fijas	10	0,81	0,64 <sup>1</sup>
Variables extratorácicas	9	0,76	0,55
Variables intratorácicas	6	0,56	0,47
Atípicas	2	0,37	0,36
	NUM. CASOS	RUAW <sub>i</sub> (MA)	RUAW <sub>e</sub> (MA)
Shim <sup>11</sup>	5	3,46	1,26
Schiratzki <sup>13</sup>	10	2,58	1,70

Rrs y Ruaw en Kpak/l/seg.

Utilidad comparativa de la determinación de la Raw en las UAO

En cuanto a su *especificidad* (y, en concreto, su valor diferencial respecto a las obstrucciones bronquiales difusas de otra localización, como las EPOC), ya se ha dicho que hay criterios diferenciales, pero que pueden faltar en un caso determinado, como es el habitual mayor aumento de Raw en las UAO o el hecho de que en ésta suelen ser mayores las Raw<sub>i</sub> que las Raw<sub>e</sub>. Otros aspectos, como la diferente respuesta de Raw con las maniobras que aumentan el flujo, son técnicamente engorrosos y difíciles de interpretar. Las diferencias en el morfología de la curva, a las que Pedro Botet <sup>10</sup> atribuye cierto valor, tampoco son constantes, pueden deberse a errores técnicos y, además (al igual que los restantes criterios), pierden toda su utilidad en los casos mixtos, que son muy frecuentes. Un parámetro que sí parece ser muy específico es el valor de Ruaw, medido directamente; sin embargo, el procedimiento es relativamente cruento y no de rutina. En la opinión de la mayoría de los autores <sup>7,10,15</sup> habría otros criterios más útiles y característicos de las UAO: la disminución de los volúmenes inspiratorios forzados y, particularmente, los datos de la curva MEFV (limitación de los flujos máximos inspiratorios y espiratorios a volúmenes altos); a propósito del siguiente punto a tratar mencionaremos la experiencia de nuestro Servicio respecto a las maniobras inspiratorias forzadas.

La *sensibilidad* de los distintos parámetros en las UAO es difícil de evaluar en series de pacientes, sobre todo por la dificultad de establecer correlaciones endoscópico-funcionales precisas. Por este motivo se ha intentado obtener información al respecto mediante el estudio de UAO experimentales, haciendo respirar a sujetos normales a través de resistencias externas de

TABLA VI

Espirografía y Raw en 9 atletas sanos respirando a través de resistencias externas de diámetro decreciente estudiados en nuestro servicio (MA y DS)

	BASAL	16 mm	14 mm	12 mm	10 mm	8 mm	7 mm	6 mm	5 mm	4 mm	3 mm
Raw <sub>i</sub>	0,12 0,03	0,14 0,03	0,17 0,02	0,19 0,03	0,22 0,04	0,27 0,05	0,37 0,16	0,62 0,16	0,89 0,36	2,16 0,62	5,11 1,66
FVC	100	100,4	99,9	100,8	101,1	99,4	99,4	99,0	99,6	97,8	94,9
FEV <sub>1</sub>	—	1,9	2,8	1,6	2,2	2,7	3,5	2,3	1,9	2,9	3,6
FEV <sub>1</sub>	100	100,1	97,2	99,0	99,6	96,3	89,7	73,2	63,3	41,8	23,0
FEV <sub>1</sub> %	—	5,4	7,0	5,7	3,0	3,0	7,8	12,6	11,4	6,6	5,4
MMEF	86,7 6,1	86,1 6,8	83,2 6,8	85,0 5,7	85,3 5,2	83,6 6,3	78,3 8,8	63,7 11,0	55,0 10,3	33,7 6,2	21,0 8,0
MMEF	100	95,9	93,4	98,2	95,8	90,1	76,1	61,0	51,8	31,4	17,0
FEV <sub>1</sub>	—	15,2	18,6	20,8	16,8	9,2	16,1	13,6	14,5	7,4	4,6
FEV <sub>1</sub>	1,45	1,45	1,54	1,56	1,55	1,64	1,94	2,05	2,12	2,15	2,26
FEV <sub>0,5</sub>	0,11	0,17	0,20	0,27	0,13	0,22	0,30	0,20	0,16	0,12	0,19

Raw<sub>i</sub> en Kpak/l/seg. FVC, FEV<sub>1</sub> y MMEF en % del valor basal (= 100 %).



TABLA VII

Curvas MEFV (lazo espiratorio) en 11 atletas sanos respirando a través de resistencias externas de diámetro decreciente (MA y DS)

	BASAL	16 mm	14 mm	12 mm	10 mm	8 mm	7 mm	6 mm	5 mm	4 mm	3 mm
FVC	100	99,2	100,4	99,9	98,8	91,6	99,5	89,5	99,1	95,6	94,6
	—	4,6	3,7	4,6	5,7	30,2	5,8	29,3	4,2	6,9	6,7
PFE	100	100,0	97,9	90,0	82,7	65,1	59,0	41,5	31,6	21,9	14,1
	—	8,2	10,3	11,4	15,6	22,2	9,0	13,3	7,2	7,5	7,4
V <sub>75</sub>	100	93,8	95,4	95,3	86,3	78,5	64,5	46,1	32,1	24,6	15,9
	—	9,1	8,5	11,3	13,9	9,8	18,7	17,3	13,7	9,9	8,9
V <sub>50</sub>	100	93,8	96,5	97,0	94,4	93,3	83,3	63,5	50,6	36,2	24,0
	—	8,1	7,4	11,5	11,1	13,8	22,7	25,7	16,3	15,4	15,9
V <sub>25</sub>	100	97,8	102,2	100,4	99,8	106,8	109,4	97,2	88,2	67,4	48,6
	—	16,8	21,0	16,4	18,9	23,9	16,9	24,2	30,9	32,6	37,5

Todos los parámetros en % del valor basal (= 100 %).

diámetro decreciente. Los autores que han realizado estas experiencias<sup>8,9,14</sup> no han determinado las Raw y en sus series (sobre todo en las de Miller y Hyatt)<sup>15,16</sup> los parámetros que se alteraban más precozmente eran los arriba citados, caracterizados por su dependencia del esfuerzo (PEF, PIF, MVV, FIV<sub>1</sub>). En nuestro Servicio, Montemayor y Castillo estudiaron a un grupo de sujetos normales, deportistas, en condiciones basales y respirando a través de estenosis artificiales de diámetro interno decreciente (tablas VI y VII). El primer dato a destacar de este estudio ha sido la poca fiabilidad y responsabilidad de las maniobras inspiratorias forzadas, al menos en sujetos de estas características, por lo que no se han valorado los flujos inspiratorios máximos. En cuanto al resto de los parámetros (Raw<sub>1</sub>, espirografía, lazo espiratorio de la curva flujo-volumen) eran las Raw<sub>1</sub> y el PEF los más precozmente alterados, ambos a partir de los 10 y 8 mm, presentando el PEF, sin embargo, el inconveniente de una considerable desviación estándar. Las Raw<sub>1</sub> (fig. 6) crecían progresivamente a medida que disminuía el calibre, y con diámetros de 10 y 8 mm sus valores superaban el límite de normalidad establecido en nuestro laboratorio (0,20 Kpak/l/s) y eran, aproximadamente, el 200 % de los basales; a partir de ahí el ascenso era cada vez más escarpado, hasta llegar a 5,11 Kpak/l/s con un orificio de 3 mm (4.258 % del valor basal). En resumen, aunque la alteración de todos los parámetros ha sido tardía, los más sensibles han sido Raw<sub>1</sub> y PEF, con ventaja para el primero.

Por último, nos referiremos a la utilidad de Raw en el control postoperatorio. En la serie de Pedro Botet (5 casos) los parámetros más útiles fueron los espirográficos (FEV<sub>1</sub> y flujos mesoespiratorios) y las Raw, que se hicieron prácticamente normales tras la intervención. En los casos operados de Yernault<sup>7</sup> había mejoría en

todos los parámetros, pero los mayores cambios eran los de SRaw. De los pacientes estudiados por Rodríguez Panadero en nuestro Servicio, se intervinieron tres, y sólo en dos tenemos determinaciones de Raw antes y después de la operación. En el caso n.º 12 con UAO extratorácica (que tenía un pólipo laríngeo con estenosis subglótica), las Raw<sub>1</sub> casi se normalizaron (0,27 Kpak/l/s), partiendo de valores preoperatorios muy altos (1,40) y los parámetros espirográficos, partiendo de valores cercanos al límite inferior de la normalidad, se colocaron ligeramente por encima de dicho límite; es decir, los mayores cambios fueron (con mucho) los de Raw<sub>1</sub>. El otro caso es el n.º 11 de las UAO intratorácicas (bocio intratorácico) y tras la intervención las Raw<sub>1</sub> disminuyeron moderadamente, aunque siguieron siendo patológicas (pasaron de 0,74 a 0,52); paradójicamente, los datos espirográficos y los volúmenes estáticos empeoraron claramente y ello se achacó a la adición de una bronquitis aguda, la cual también podría justificar que las Raw sólo descendieran moderadamente. En resumen, aunque el número de casos es reducido, estos resultados y los de la literatura parecen indicar que las Raw son uno de los mejores parámetros en el control postoperatorio de las UAO.

#### Agradecimiento

Mi agradecimiento por su colaboración en este trabajo a las señoras Emilia Martín, Aurora Díaz y Encarnación Salvador.

#### BIBLIOGRAFIA

1. MACKLEM, P.T. y MEAD, J.: Resistance of central and peripheral airways measured by a retrograde catheter. *J. Appl. Physiol.*, 22: 395, 1967.
2. GIBSON, G.J., PRIDE, N.B. y EMPEY, D.W.: The role of inspiratory dynamic compression in upper airway obstruction. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 108: 11.352, 1973.

3. SILVERS, G.W., MAISEL, J.C., PETTY, T.L., MITCHELL, R.S. y FILLEY, G.F.: Central airway resistance in excised emphysematous lungs. *Chest.*, 61: 603, 1972.
4. SPANN, R.W. y HYATT, R.E.: Factors affecting upper airway resistance in conscious man. *J. Appl. Physiol.*, 31: 708, 1971.
5. BAIER, H., WANNER, A., ZARZECKI, S. y SACKNER, M.A.: Relationships among glottis opening, respiratory flow, and upper airway resistance in humans. *J. Appl. Physiol.*, 43: 603, 1977.
6. VINCENT, N.J., KNUDSON, R., LEITH, D.E., MACKLEM, P.T. y MEAD, J.: Factors influencing pulmonary resistance. *J. Appl. Physiol.*, 29: 236, 1970.
7. YERNAULT, J.C., ENGLERT, M., SERGYSELS, R. y DE COSTER, A.: Upper airway stenosis: a physiologic study. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 108: 996, 1973.
8. AL-BAZZAZ, F., GRILLO, H. y KAZEMI, H.: Response to exercise in upper airway obstruction. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 111: 631, 1975.
9. LAVELLE, T.F., ROTMAN, H.H. y WEG, J.G.: Isoflow-volume curves in the diagnosis of upper airway obstruction. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 117: 845, 1978.
10. PEDRO-BOTET, J., FUENTES OTERO, F.J., MORENO, J.M., ROCA MONTANARI, A. y FONT, N.: Valor diagnóstico de la exploración funcional en las estenosis de las vías respiratorias. *Med. Clin. (Barcelona)*, 69: 297, 1977.
11. SHIM, CH., CORRO, P., PARK, S.S. y WILLIAMS, H.H.: Pulmonary function studies in patients with upper airway obstruction. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 106: 233, 1972.
12. PRIDE, N.B.: En Asthma. Ed. T.J.H. Clark y S. Godfrey, pp. 11-55. Chapman and Hall, London, 1977.
13. SCHIRATZKI, J.: Upper airway resistance during mouth breathing in patients with unilateral and bilateral paralysis of the recurrent laryngeal nerve. *Acta Otolaryng. (Stockholm)*, 59: 475, 1965.
14. MILLER, R.D. y HYATT, R.E.: Evaluation of obstructing lesions of the trachea and larynx by flow-volume loops. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 108: 475, 1973.
15. MILLER, R.D. y HYATT, R.E.: Obstructing lesions of the larynx and trachea: Clinical and Physiologic Characteristics. *Mayo Clin. Proc.*, 44: 145, 1969.
16. HYATT, R.E.: Evaluation of major airway lesions using the flow-volume loop. *Ann. Otol.*, 84: 635, 1975.