

# REPERCUSION GASOMETRICA AL ESFUERZO DE LAS ESTENOSIS DE VIAS AEREAS SUPERIORES

E. RODRIGUEZ BECERRA, J. CASTILLO GOMEZ  
y T. MONTEMAYOR RUBIO

Sección de fisiopatología.  
Servicio de neumología.  
C. S. Virgen del Rocío. Sevilla.

## Introducción

La estenosis de vías aéreas superiores plantean, aún en la actualidad, problemas para un diagnóstico correcto. Su infrecuente presentación como entidad clínica aislada, la similitud de su sintomatología con otros cuadros clínicos y, aún más su aparición como trastorno asociado a patología respiratoria preexistente, hacen difícil su identificación.

Cuando la disminución de calibre de la vía aérea superior es muy marcada, suele haber pocas dificultades para el diagnóstico. La sintomatología clínica basta, con frecuencia, para sospecharla y las técnicas radiológicas y endoscópicas para confirmarla y establecer la cuantía de la misma. Pero cuando el grado de estenosis es ligero o bien esta patología se asocia a una preexistente puede no ser tan evidente clínicamente y las técnicas auxiliares fracasar en su intento de establecerla. Es en este campo, fundamentalmente, donde la exploración funcional respiratoria ha intentado establecer unos parámetros válidos para encontrar unos criterios diferenciales con otros procesos respiratorios que también producen una obstrucción al flujo aéreo. Desde los trabajos de Miller y Hyatt<sup>1</sup> hasta la actualidad, ha habido toda una serie de aportaciones<sup>2-5</sup> que han permitido un mejor conocimiento de las repercusiones fisiopatológicas de

las estenosis de vías aéreas superiores y se han establecido algunos criterios diferenciales.

Un apartado que ha gozado de poca dedicación ha sido como la obstrucción alta repercute en la capacidad al esfuerzo de los pacientes que la sufren<sup>6</sup>, ya que, si bien es conocida la limitación disnéica al ejercicio de los pacientes con estenosis alta, no ha sido establecida de forma definitiva la repercusión sobre los gases sanguíneos de las mismas y su posible interés como diagnóstico diferencial.

El presente estudio ha sido encaminado a valorar la repercusión que sobre los gases en sangre arterial tiene el ejercicio moderado en sujetos sanos con estenosis artificial de la vía aérea superior e intentar explicar el mecanismo justificativo de los cambios producidos, con la finalidad de establecer unos criterios que pudieran servir de base a un diagnóstico diferencial en el futuro.

## Material y métodos

Hemos estudiado 8 sujetos normales en edades comprendidas entre los 16 y 20 años, deportistas especialmente entrenados al esfuerzo y miembros de un equipo de remo. Cuatro de ellos eran varones (casos 2, 3, 5 y 7) y cuatro hembras (casos 1, 4, 6 y 8). Los criterios de normalidad seguidos han sido ausencia de antecedentes y de sintomatología respiratoria, radiografía de tórax normal, exploración funcional respiratoria con valores normales para su edad y talla, incluyendo: capacidad vital forzada (FVC), flujo espiratorio má-

ximo en un segundo (FEV1), porcentaje de la FVC espirado en el primer segundo (FEV1 %), máximo flujo mesoespiratorio (MMEF), volumen de gas intratorácico (VGI) y resistencia inspiratoria de la vía aérea (Raw).

A todos los sujetos se les realizó un esfuerzo sobre tapiz rodante, con escalones progresivos hasta su potencia máxima tolerada (PMT). Con este dato establecimos la potencia del esfuerzo a realizar en 1/3 de la PMT para cada individuo, pero los resultados obtenidos en el caso n.º 1 nos hicieron desistir, fijando entonces el ejercicio a realizar en un esfuerzo estándar en bicicleta ergométrica de 40-50 watos, siendo éste el realizado por el resto de los sujetos estudiados.

Para provocar la obstrucción de la vía aérea superior utilizamos la técnica, ya seguida por otros autores<sup>6</sup> de intercalar en la boca una resistencia en serie. Con este fin se diseñaron unos tubos de 15 mm de longitud y un diámetro interior variable de 6, 8 y 10 mm, siendo el diámetro externo el adecuado para ajustar a la boquilla. El test de esfuerzo fue realizado por cuatro sujetos respirando a través de una resistencia de diámetro interior de 6 mm (casos 1, 2, 3 y 4), tres lo realizaron a través de una de 8 mm de calibre interno casos 5, 6 y 7) y uno a través de una de 10 mm (caso 8).

El día anterior a la realización del esfuerzo se hizo nueva exploración funcional, pero en esta ocasión respirando a través de la resistencia añadida (los mismos casos y las mismas resistencias reseñadas en el párrafo anterior), para valorar la influencia de dicha resistencia sobre los parámetros de la exploración basal realizada previamente.

La sistemática seguida para la realización del estudio fue la siguiente: el sujeto, previamente descansado, se colocaba en situación decúbito supino sobre una mesa que lleva incorporada una bicicleta ergométrica. A continuación la boca se conectaba a una válvula bidireccional mediante una boquilla de caucho, en cuyo interior había sido colocado previamente el tubo de diámetro interior conocido. Por el orificio inspiratorio de la válvula tomaba aire ambiente y el espiratorio se unía a un neumotacógrafo tipo Fleisch (de respuesta lineal hasta 15 l/seg), cuya resistencia había sido previamente calentada. El espacio muerto de boquilla, válvula y tubo de conexión al neumotacógrafo era de 200 cc. El aire espirado era coleccionado en una bolsa de fuga de donde eran extraídas de forma continua muestras para la medida de consumo de oxígeno ( $\dot{V}O_2$ ) y producción de anhídrido carbónico ( $\dot{V}CO_2$ ) mediante analizadores rápidos de oxígeno y anhídrido carbónico (tipos paramagnético e infrarrojos, respectivamente). El conjunto neumotacógrafo-analizadores rápidos permitía el registro gráfico continuo de volúmenes y consumos, registro que se realizaba a lo largo de toda la prueba.

Una vez conectado el sujeto al sistema de medida se procedía a la anestesia local de ambas flexuras del codo con novocaína, con el fin de evitar eventuales modificaciones ventilatorias por el dolor al realizar la punción arterial.

Alcanzado el estado estable tras 15 minutos, comprobado por la estabilización del volumen minuto (VE) y del cociente respiratorio, se realizaba la punción arterial con aguja fina (tipo insulina) y jeringa de vidrio previamente heparinizada. La extracción de la muestra duraba un minuto, señalándose en los registros gráficos la duración de la misma con el fin de poder establecer las oportunas correlaciones.

Obtenida la muestra se solicitaba al individuo para que pedaleara con la frecuencia adecuada para conseguir un esfuerzo medio de 40-50 watos, medidos por el indicador de la bicicleta. Esta potencia en watos fue posteriormente cotejada con la obtenida en función del  $\dot{V}O_2$  y VE, conseguidos tras el esfuerzo, siendo estos valores algo superiores (entre 70 y 80 W). La duración del esfuerzo fue de 6 minutos al final de los cuales se habían estabilizado de nuevo los volúmenes y el cociente respiratorio, procediéndose de nuevo a una extracción de sangre, antes de detener el esfuerzo, en el brazo contralateral y con la técnica ya descrita. Concluida la extracción se detenía el ejercicio y finalizaba la prueba.

Las muestras de sangre arterial eran inmediatamente analizadas en dos analizadores de gases sanguíneos, de electro-

dos tipo Severinghaus, previamente calibrados con mezclas de gases conocidas, aceptando una variación máxima entre los dos analizadores de 2 mmHg.

Del registro gráfico de volúmenes se obtuvieron el volumen minuto (VE), la frecuencia respiratoria (F) y el volumen corriente (VT) durante el tiempo que duró la extracción, tanto en reposo como tras esfuerzo. De igual forma del registro de los analizadores de  $O_2$  y  $CO_2$  se extrajo el consumo de oxígeno ( $\dot{V}O_2$ ) y la producción de  $CO_2$  ( $\dot{V}CO_2$ ), durante el tiempo de las extracciones también en reposo y tras esfuerzo, aplicando, para obtener los consumos, a los datos del registro las siguientes fórmulas:

$$\dot{V}O_2 = 0,01 \times \% O_2 \times VE \times 0,9 \text{ (STPD).}$$

$$\dot{V}CO_2 = 0,01 \times \% CO_2 \times VE \times 0,9 \text{ (STPD).}$$

El cálculo del espacio muerto fisiológico (VD) se realizó según la ecuación de Bohr<sup>7</sup>:

$$VD = \frac{PaCO_2 - PECO_2}{PACO_2} \times VT$$

asumiendo que, en individuos normales, la presión alveolar de  $CO_2$  ( $PACO_2$ ) es inferior en 1 mmHg a la presión arterial de  $CO_2$  ( $PaCO_2$ ).

Para obtener la presión alveolar de oxígeno ( $PAO_2$ ) hemos hecho el cálculo de la ecuación del gas alveolar<sup>8</sup> y que es:

$$PAO_2 = PIO_2 - PACO_2 \left( \frac{PIO_2 - PECO_2}{PECO_2} \right)$$

aceptando, como ya hemos mencionado, que  $PACO_2 = PaCO_2 - 1$  (mmHg). Obtenida la  $PAO_2$ , el gradiente alveolo-arterial de oxígeno [(A-a) $O_2$ ] lo hemos deducido restando a la  $PAO_2$  la  $PaO_2$ .

Con el fin de establecer algunas correlaciones en vistas a una posible explicación de los hechos fisiopatológicos ocurridos, establecimos el porcentaje de aumento reposo-esfuerzo de los parámetros VE, ventilación alveolar (VA),  $\dot{V}O_2$  y  $\dot{V}CO_2$ .

En sujetos normales, sometidos a esfuerzos moderados, existe una correlación entre el VE y el  $\dot{V}O_2$ , correlación que es lineal hasta consumos de  $O_2$  de 1,5 l/min<sup>3,10</sup> y la ecuación que los relaciona<sup>10</sup> es:

$$VE = 0,5 \times \dot{V}O_2 + 2$$

donde  $\dot{V}O_2$  es el  $VO_2$  expresado en milimoles por minutos. Medido el  $VO_2$  en l/min, la ecuación queda modificada como sigue:

$$VE = 0,5 \times \frac{\dot{V}O_2}{22,4} + 2$$

expresando el  $\dot{V}O_2$  en cc/min.

Aplicando esta fórmula a los  $VO_2$  conseguidos por cada sujeto tras el esfuerzo, hemos obtenido el VE estimado en cada individuo VE que habría alcanzado cada uno de ellos si ninguna causa lo hubiera impedido.

## Resultados

En la tabla I figuran los valores basales de la exploración funcional practicada a cada uno de los sujetos, respirando sin resistencia añadida. En ella se puede comprobar la normalidad de los parámetros medidos. Los valores de la PMT ilustran la alta tolerancia al esfuerzo de los individuos estudiados.

Los datos reseñados en la tabla II expresan los valores de exploración funcional realizada con el individuo respirando a través de una resistencia añadida en la boca. Como los parámetros medidos son los mismos que figuran en la tabla I (Basal), debajo de cada dato figura el porcentaje que el valor encontrado (con resis-

TABLA I

Exploración funcional de los sujetos previa a la realización del estudio

CASO	FVC	FEV <sub>1</sub>	FEV <sub>1</sub> %	MMEF	VGI	RAW	PMT
1	3,924	3,488	89 %	4,13	1,860	0,15	293
2	6,158	5,123	83 %	5,10	3,950	0,11	320
3	6,540	5,014	76 %	4,80	4,400	0,10	340
4	3,951	3,761	95 %	5,27	3,140	0,10	290
5	5,232	4,523	86 %	5,23	3,000	0,08	300
6	4,006	3,515	88 %	4,21	3,660	0,12	220
7	5,831	5,423	93 %	8,33	3,000	0,10	400
8	3,978	3,570	90 %	4,70	2,760	0,14	290

Volúmenes expresados en litros. Flujos expresados en litros/segundo. Raw expresadas en kpa/l/segundo. Potencia máxima tolerada (PMT) expresada en vatios.

tencia añadida) representa del valor basal. Estos datos nos permiten separar dos grupos. Un primer grupo (casos 1, 2, 3 y 4) cuya exploración, con resistencia de diámetro interno de 6 mm, está claramente alterada con relación a la basal y un segundo grupo (resistencias de 8 y 10 mm) que son los casos restantes y cuya exploración está poco afectada.

Los valores de la gasometría arterial, en reposo y tras esfuerzo, respirando a través de la resistencia, figuran en la tabla III. Todos los sujetos (menos el 6) mostraron una caída de la PaO<sub>2</sub> tras esfuerzo, de intensidad variable entre 7 y 30 mmHg, con ligera elevación de la PaCO<sub>2</sub>, dentro de límites normales salvo el caso 1, donde existe una clara hipercapnia. En todos los sujetos existe una disminución del pH.

La tabla IV refleja los valores de la ventilación, consumo de O<sub>2</sub> y producción de CO<sub>2</sub>, en reposo y tras esfuerzo, con expresión del calibre interior de la resistencia utilizada. Nótese que los consumos de O<sub>2</sub> tras esfuerzo sólo en tres casos sobrepasan ligeramente la cifra de 1,5 l/min.

En la tabla V figuran los valores de la VA, VD, cocientes VD/VT y VA/VE, así como las PAO<sub>2</sub> y (A-a)O<sub>2</sub>. Todos estos valores están expresados en reposo y tras esfuerzo y en relación al diámetro interno de la resistencia. Merece destacarse la normalidad de los valores de VD y VD/VT, tanto en reposo como tras esfuerzo (sólo el caso 6 tiene valores algo altos de VD en reposo) y la mejoría de dichos parámetros tras esfuerzo. Las PAO<sub>2</sub> muestran un comportamiento paralelo a las PaO<sub>2</sub> bajando aquellas cuando disminuyen éstas. Los gradientes se elevan en escasa cuantía (salvo el caso 6) alcanzando sólo en dos de ellos (1 y 3) valores ligeramente elevados en relación a lo normal. La explicación de la falta de los datos relativos al sujeto 4 figura en el apartado Discusión.

TABLA II

Exploración funcional respirando a través de resistencia añadida, con expresión del porcentaje que representan dichos valores en relación con los mismos parámetros obtenidos respirando sin resistencia añadida

Resistencia de calibre interior 6 mm.						
CASO	FVC	FEV <sub>1</sub>	FEV <sub>1</sub> %	MMEF	VGI	RAW
1	3,706	2,834	76 %	2,80	2,860	0,65
	94 %	81 %		68 %	154 %	433 %
2	6,158	2,943	48 %	2,80	4,200	0,43
	100 %	57 %		55 %	106 %	390 %
3	6,431	3,433	53 %	3,06	4,250	0,60
	98 %	68 %		64 %	96 %	600 %
4	3,897	2,507	64 %	2,29	3,000	0,93
	98 %	68 %		43 %	96 %	930 %
Resistencia de calibre interior 8 mm.						
CASO	FVC	FEV <sub>1</sub>	FEV <sub>1</sub> %	MMEF	VGI	RAW
5	5,177	4,469	86 %	4,71	3,280	0,25
	99 %	99 %		90 %	109 %	312 %
6	4,006	3,433	86 %	4,20	3,660	0,19
	100 %	98 %		100 %	100 %	158 %
7	5,799	5,341	92 %	8,10	3,280	0,25
	99 %	98 %		97 %	109 %	250 %
Resistencia de calibre interior 10 mm.						
CASO	FVC	FEV <sub>1</sub>	FEV <sub>1</sub> %	MMEF	VGI	RAW
8	4,060	3,587	89 %	2,82	2,430	0,24
	102 %	101 %		60 %	88 %	171 %

Volúmenes expresados en litros. Flujos expresados en litros/segundo. Resistencias expresadas en kpa/l/segundo.

Los datos reflejados en la tabla VI expresan los porcentajes de aumento, tanto del VE como de la VA tras esfuerzo y en relación a los valores de reposo. Las cifras de ambos incrementos son muy similares salvo el caso 6, que aumenta su VA más del 100 % en relación con el VE (422 y 316 %), siendo este caso precisamente el único que eleva su PaO<sub>2</sub> tras esfuerzo.

El VE estimado en función del VO<sub>2</sub>, obtenido de la ecuación de regresión que los correlaciona, tras esfuerzo, figura en la tabla VII, con expresión del «déficit» ventilatorio. Nótese que todos los sujetos, incluido el caso 6 que resatura, muestran un déficit ventilatorio importante, salvo el caso 4.

### Discusión

La simulación en el laboratorio de las estenosis de vías aéreas superiores, plantea serias difi-

TABLA III

Valores gasométricos en reposo y tras esfuerzo respirando a través de una resistencia añadida

CASO	RESISTENCIA	SITUACION	PaO <sub>2</sub>	PaCO <sub>2</sub>	pH
1	6 mm	R	107	35	7,36
		E	77	49	7,23
2	6 mm	R	99	36	7,43
		E	88	38	7,41
3	6 mm	R	95	36	7,35
		E	70	42	7,28
4	6 mm	R	116	30	7,42
		E	101	35	7,34
5	8 mm	R	98	37	7,35
		E	86	43	7,33
6	8 mm	R	95	37	7,38
		E	105	36	7,35
7	8 mm	R	100	37	7,39
		E	88	42	7,35
8	10 mm	R	102	36	7,41
		E	95	38	7,38

R = Reposo. E = Tras esfuerzo. Gases en sangre expresados en mm Hg.

cultades de procedimiento. Es evidente que la inserción de dispositivos que disminuyan la luz de la tráquea es, en la práctica, casi irrealizable, por lo que otros autores<sup>6</sup> han recurrido, como nosotros, a simularla intercalando una resistencia en serie en la boca. Los datos así obtenidos no son fácilmente superponibles a los que se obtendrían en una estenosis real y somos conscientes de esta dificultad. No obstante, al ser la finalidad de nuestro estudio la comparación de los datos gasométricos en reposo y tras esfuerzo respirando a través de una resistencia añadida, extratorácica y fija, es claro que las modificaciones gasométricas encontradas (tabla III) han de ser necesariamente imputadas a la existencia

de dicha resistencia, ya que los individuos normales, tras ejercicio ligero-moderado, mantienen o elevan su presión arterial de oxígeno (PaO<sub>2</sub>) y mantienen o disminuyen su presión arterial de anhídrido carbónico (PaCO<sub>2</sub>), como resultado del aumento de VE que resulta del esfuerzo<sup>11</sup>. Así pues, entendemos que el test diseñado es válido en cuanto a valorar las repercusiones que el ejercicio puede tener sobre los parámetros gasométricos en los individuos con estenosis real de las vías aéreas superiores y podría aportar datos para contribuir en un futuro el diagnóstico diferencial de estos procesos.

De los resultados expuestos en la tabla III se desprende que todos los sujetos explorados, menos uno (caso 6), muestran una PaCO<sub>2</sub> tras esfuerzo inferior a la de reposo, siendo algunos de ellos (casos 1 y 3) francamente patológicos. El comportamiento de la PaO<sub>2</sub> es paralelo, con elevaciones moderadas salvo en el caso 1, donde existe una clara hipercapnia. Estos datos son concordantes con los de otros autores con similar sistemática<sup>6</sup>. El pH muestra una disminución en todos ellos que entendemos justificada por la elevación de la PaCO<sub>2</sub> y el ejercicio.

Los mecanismos fisiopatológicos por los que un individuo puede llegar a una situación de hipoxia (real en los casos 1 y 3 y relativa en los 2, 4, 5, 7 y 8) han quedado clásicamente incluidos en cuatro apartados: 1) alteración del cociente ventilación-perfusión (V/Q), 2) shunt, 3) trastornos de la difusión (en sentido estricto) y 4) hipoventilación alveolar.

1. Las alteraciones del V/Q son, con mucho, la causa más frecuente de hipoxemia en patología respiratoria, y en mayor o menor grado están implicados en la mayoría de enfermedades respi-

TABLA IV

Intercambio gaseoso en reposo y tras esfuerzo a través de una resistencia

CASO	RESISTENCIA	SITUACION	F	VT	VE	VO <sub>2</sub>	VCO <sub>2</sub>
1	6 mm	R	10	0,552	5,524	0,232	0,243
		E	20	0,854	17,075	1,059	0,990
2	6 mm	R	7	1,342	9,394	0,465	0,372
		E	10	2,094	20,944	1,281	0,942
3	6 mm	R	16	0,474	7,579	0,416	0,286
		E	22	0,975	21,450	1,447	1,062
4	6 mm	R	12	0,975	11,700	0,347	0,421
		E	16	1,387	22,200	0,939	1,078
5	8 mm	R	8	0,795	6,364	0,370	0,280
		E	9	2,391	21,516	1,510	1,160
6	8 mm	R	8	1,136	9,091	0,420	0,300
		E	16	1,799	28,786	1,520	1,240
7	8 mm	R	20	0,613	12,260	0,520	0,400
		E	25	1,147	28,694	1,678	1,213
8	10 mm	R	13	0,501	6,524	0,310	0,240
		E	18	0,709	12,778	0,650	0,560

Volúmenes y consumos expresados en litros/minuto (salvo el VT, que es sólo litros). Para siglas, ver texto.

TABLA V

Estudio de ventilación alveolar en reposo y tras esfuerzo respirando a través de resistencia

CASO	RESISTENCIA	SITUACION	VA	VD	VD/VT	VA/VE	PAO <sub>2</sub>	(A-a)O <sub>2</sub>	
1	6 mm	R	4,950	0,057	0,1	0,9	116	9,5	
		E	14,420	0,133	0,16	0,84	97	20,7	
2	6 mm	R	8,190	0,172	0,13	0,87	105	6,2	
		E	19,650	0,129	0,06	0,94	98	10,2	
3	6 mm	R	6,304	0,080	0,17	0,83	98	3,1	
		E	20,020	0,065	0,06	0,93	93	23,1	
4	6 mm	Ver texto	R	5,978	0,047	0,06	0,94	101,8	3,8
5	8 mm		E	21,411	0,012	0,05	0,99	95,7	9,7
6	8 mm	R	6,480	0,326	0,28	0,71	98,5	3,5	
		E	27,370	0,088	0,04	0,95	106	1	
7	8 mm	R	8,760	0,175	0,28	0,71	102,3	2,3	
		E	22,900	0,231	0,20	0,79	92,3	4,3	
8	10 mm	R	5,290	0,094	0,19	0,81	102,9	0,9	
		E	11,736	0,057	0,08	0,92	102,9	10,9	

R = Reposo. E = Esfuerzo. Volúmenes expresados en litros. Presiones y gradientes expresados en mm Hg.

ratorias. En los sujetos estudiados por nosotros, por su condición de normales, es evidente que esta alteración está ausente, al menos en reposo. La inserción de una resistencia adicional y el decúbito, ¿podrían afectar este cociente? Es sabido que el decúbito modifica la ventilación pulmonar en el sentido de aumentar la ventilación de los vértices y disminuir algo la de las bases, es decir, uniformiza la ventilación pulmonar<sup>12</sup>, ya que las fuerzas gravitatorias actúan en menor medida, haciendo muy pequeñas las diferencias existentes entre las zonas superiores (anteriores) y las inferiores (posteriores). Asimismo la perfusión pulmonar aumenta en el decúbito y este aumento se hace en el mismo sentido que la ventilación, es decir, homogeneiza la perfusión<sup>12</sup>. Estos cambios, en definitiva, acercan más el V/Q a 1, disminuyendo las mínimas alteraciones de este cociente, fisiológicas, que existen en el individuo normal en posición de pie o sentado. Parece claro entonces que el decúbito, en reposo, modifica el V/Q, pero en el sentido de mejorarlo.

Las PaO<sub>2</sub> en reposo son normales, si bien es cierto que no disponemos de los valores de dicho parámetro en reposo y antes de intercalar la resistencia en serie, por lo que no podemos afirmar cómo repercute esto sobre la PaO<sub>2</sub>. El hecho de que otros autores<sup>6</sup> encuentren que, en reposo y respirando a través de resistencias de calibre interno de 4 y 20 mm de longitud, hay una caída en la PaO<sub>2</sub> de sólo 6 mmHg en relación a los valores sin estenosis añadida, nos hace pensar que la repercusión que pudiera existir en nuestros casos (calibre interior mínimo de 6 y 15 mm de longitud) debe ser poco significativa. En cuanto al posible efecto de dicha resistencia sobre el cociente V/Q se podría pensar

que su existencia, al tener que generar mayores presiones alveolares para vencerla, podría disminuir la perfusión pulmonar y de esta forma alterar la relación V/Q. Esto se acompañaría de una elevación de los gradientes alveolo-arteriales de oxígeno [(A-a)O<sub>2</sub>]<sup>6</sup> y como se ve en la tabla V, dichos gradientes son normales, por lo que es difícil admitir una alteración del V/Q secundario a la resistencia añadida.

El esfuerzo moderado en sujetos sanos es sabido que homogeneiza la ventilación y perfusión pulmonares, mejorando su cociente<sup>11,13,14</sup>, disminuyendo el cociente VD/VT<sup>15</sup> y manteniendo o disminuyendo el (A-a)O<sub>2</sub><sup>11</sup>. El ejercicio realizado por los sujetos estudiados por nosotros podemos calificarlo de moderado, ya que los 40-50 vatios de intensidad son una cifra baja en relación con los conseguidos en la PMT (tabla I), situándose entre la cuarta y la octava parte de dichos valores. En este sentido, pues, en nuestros casos cabe esperar una mejora del V/Q tras ejercicio. Los valores en reposo del VD (menos el caso 6), la relación VD/VT (inferior en todos a 0,3) y el (A-a)O<sub>2</sub> son normales, excluyéndose una vez más una alteración del V/Q en reposo. Las cifras conseguidas tras ejercicio (tabla V) con disminución del cociente VD/VT y ligera elevación de los gradientes de oxígeno (los más altos son 20,7 y 23,1), sugieren de igual manera que la modificación de la PaO<sub>2</sub> tras esfuerzo no es imputable a alteraciones del cociente V/Q, ya que, si así fuera, se hubieran acompañado de unos gradientes más elevados del orden de 40 mmHg y más<sup>16</sup>.

Así pues, en los sujetos estudiados, podemos afirmar que:

- 1) En reposo:
- a) No existen trastornos del cociente venti-

lación-perfusión (V/Q) salvo los fisiológicos, respirando sin resistencia añadida, y

b) La adición es una resistencia en serie en la boca tampoco modifica dicho cociente, como se demuestra por la normalidad del VD, cociente VD/VT y de los (A-a)O<sub>2</sub>.

2) Tras esfuerzo:

a) El pulmón se hace más homogéneo por lo que el V/Q mejora, acercándose a 1<sup>11,13,14</sup>.

b) La disminución del VD, del VD/VT, así como las cifras de gradientes de oxígeno alcanzados, no son expresivos de trastorno V/Q, ya que éstos se relacionan con valores más altos de (A-a)O<sub>2</sub><sup>16</sup>.

De lo anteriormente expuesto podemos concluir que el descenso de la PaO<sub>2</sub> encontrada tras esfuerzo no es imputable a alteración del cociente ventilación-perfusión.

2. La existencia de un shunt por encima del valor aceptado como fisiológico está descartada en los sujetos estudiados por la normalidad clínica y radiológica. A mayor abundamiento la normalidad de los valores de (A-a)O<sub>2</sub> en reposo y tras esfuerzo, permiten descartar este origen, por lo que creemos no procede hacer más consideraciones en este apartado.

3. Una alteración de la difusión como causa de la disminución de la PaO<sub>2</sub> en nuestros casos no es justificable. Desde la clásica teoría del bloqueo alveolo-capilar como causa de hipoxemia en pacientes con patología del intersticio pulmonar hasta nuestros días, hay numerosas aportaciones clínicas y experimentales que demuestran que en los mencionados pacientes la hipoxia está más justificada por trastornos del V/Q que por engrosamiento de la membrana alveolar-capilar y que para que dicho engrosamiento justificase una disminución de la PaO<sub>2</sub>, habría de ser de tal calibre, que difícilmente se da en la clínica. La normalidad de nuestros sujetos nos permite descartar este origen. Un factor a valorar en este sentido en nuestro estudio es la posible influencia que el aumento de la velocidad de la sangre, a su paso por el capilar pulmonar (secundario al aumento del gasto cardíaco por el esfuerzo), podría tener sobre la oxigenación de dicha sangre. Esta posible influencia queda descartada, ya que está suficientemente establecido que, aún en ejercicios violentos en individuos sanos, el tiempo de paso de la sangre por el capilar pulmonar es más que suficiente para conseguir una adecuada oxigenación, igualándose al final del capilar las presiones de O<sub>2</sub> alveolares y sanguíneas<sup>17</sup>.

4. La hipoventilación alveolar es una entidad fisiopatológica perfectamente definida: disminución de la cantidad de aire fresco que llega a los alveolos por unidad de tiempo. Si dicha disminución no va acompañada de un descenso paralelo del consumo de oxígeno, existirá una hipo-

xemia arterial. El mantenimiento de los procesos metabólicos, con su producción correspondiente de anhídrido carbónico, al no ser éste eliminado por la disminución de la ventilación, resultará en hipercapnia, siendo éste el rasgo gasométrico que define a la hipoventilación alveolar.

La hipoventilación alveolar como mecanismo fisiopatológico aislado, único causante de hipoxemia e hipercapnia, no es muy frecuente en clínica y habitualmente se relaciona con patología extrapulmonar, mencionándose entre sus causas la obstrucción importante de la vía aérea superior. En la patología respiratoria habitual son varios los mecanismos fisiopatológicos implicados, si bien la resultante final puede ser la misma: hipoxia e hipercapnia. Los parámetros funcionales que nos permiten afirmar la existencia de una hipoventilación alveolar son los siguientes: 1) cifras de ventilación alveolar disminuidas, 2) presiones alveolares de oxígeno (PAO<sub>2</sub>) disminuidas, y 3) gradientes de oxígeno normales o poco elevados.

Si bien la existencia de una hipoventilación alveolar en reposo parece claramente definida, su no existencia en reposo y aparición durante el esfuerzo plantea problemas para su interpretación. Las cifras gasométricas reseñadas en la tabla III son indicativas de que tal hipoventilación alveolar de reposo no existe. Ahora bien, el aumento del VO<sub>2</sub> que lleva aparejado el esfuerzo debe ir acompañado necesariamente de un aumento adecuado de la VA (íntimamente relacionado con el VE) para mantener las cifras de gases sanguíneos dentro de sus límites normales. Si este aumento de la VA no es adecuado se produciría una disminución de la PaO<sub>2</sub> y tendríamos que afirmar que ha habido una hipoventilación alveolar relativa al esfuerzo realizado<sup>6</sup>. La caída de la PaO<sub>2</sub> tras esfuerzo encontradas en todos los individuos estudiados (salvo el caso 6) la entendemos provocada por este mecanismo.

En este sentido, el primer sujeto estudiado es especialmente significativo (caso 1). Presenta tras el esfuerzo una hipoventilación alveolar en sentido estricto (hipoxia e hipercapnia). Este individuo fue sometido a un esfuerzo de 100 vatios, equivalentes a un tercio de su PMT, que sólo toleró 2 minutos por marcada disnea, siendo su VO<sub>2</sub> y VCO<sub>2</sub> (tabla IV) similares a los encontrados en los demás casos. Tanto su VE como VA aumentaron tras esfuerzo, pero es evidente que no fueron suficientes para mantener los gases en sangre en sus límites normales. La musculatura respiratoria de este sujeto, a pesar de estar especialmente entrenada al esfuerzo, no fue suficiente para movilizar la cantidad de aire necesaria, a través de la resistencia añadida. En un intento de cuantificar este «déficit» de ventilación al esfuerzo, establecimos los

porcentajes de aumento reposo-esfuerzo, tanto del VE como de la VA (tabla VI). En ella se observa que el porcentaje de aumento del VE fue del 309 % y el de la VA de 291 %, cifras muy similares, indicativas de que la fracción del VE de esfuerzo utilizada en VA era muy parecidas, como se ve por el cociente VA/VE reposo-esfuerzo (0,9 y 0,84, respectivamente). Parece, pues, que no era sólo un menor aprovechamiento de la ventilación, sino un menor VE lo que justificaba la hipoventilación alveolar. Para confirmar esto hicimos el cálculo del VE estimado en función del VO<sub>2</sub> conseguido tras esfuerzo (tabla VII). La relación existente entre el VE y el VO<sub>2</sub> en esfuerzos moderados y en individuos sanos, es lineal hasta consumos de oxígeno de 1,5 litros/m<sup>9,10</sup> y la ecuación que los relaciona es la reseñada en el apartado métodos<sup>10</sup>. El VE estimado en este caso es de 25,63 l/m. Dado que el sujeto sólo consigue 17,07 l/m, es evidente que hay un déficit ventilatorio y dicho déficit debe ser atribuido a la incapacidad de la musculatura respiratoria para movilizar, a través de la resistencia añadida, los volúmenes de aire adecuados al VO<sub>2</sub> de esfuerzo.

Los resultados obtenidos en este caso son superponibles a los encontrados por otros autores<sup>6</sup> con sistemática parecida, justificando éstos la disminución de la PaO<sub>2</sub> por hipoventilación alveolar en relación al ejercicio realizado. En este caso (1) la existencia de una presión alveolar de oxígeno disminuida y el hecho de que el (A-a)O<sub>2</sub> sólo muestre una discreta elevación tras esfuerzo, confirman que los hallazgos gasométricos son debidos a una hipoventilación alveolar.

El resto de los sujetos estudiados ofrecen un comportamiento algo distinto, ya que todos toleraron el menor esfuerzo programado (40-50 W) durante los 6 minutos y sus cifras de PaCO<sub>2</sub> postesfuerzo se mantienen en sus límites normales, si bien se elevan en proporción variable con respecto a sus cifras de reposo (la única excepción es el caso 6 cuyo comentario realizaremos posteriormente). Estudios previos<sup>18,19</sup>, realizados en bronquíticos crónicos y pacientes escolióticos, han señalado que una hipoxemia sin hiper-capnia se relaciona con gradientes de oxígeno marcadamente elevados (40 mmHg de media y superiores) cuando la causa es un trastorno del V/Q, siendo estos gradientes normales o poco elevados (12 mmHg de media) cuando la causa es una hipoventilación alveolar, postulándose que la hipoventilación alveolar producida por afectación extrapulmonar se caracteriza por: 1) normales o bajos valores del VD, 2) valores normales o bajos del VE, y 3) ligeras elevaciones del (A-a)O<sub>2</sub><sup>16</sup>. Los datos reseñados en la tabla V muestran la normalidad de los valores, tanto de reposo como de esfuerzo del VD y la

TABLA VI

Porcentajes de aumento del VE y VA tras esfuerzo

CASO	PORCENTAJE DE AUMENTO DEL VE	PORCENTAJE DE AUMENTO DE LA VA
1	309	291
2	222	239
3	283	317
4	189	(1)
5	338	358
6	316	422
7	234	261
8	195	221

Porcentajes estimados en relación a los valores de reposo.

TABLA VII

Valores del volumen minuto conseguido tras esfuerzo y del volumen minuto estimado (en función del consumo de oxígeno tras dicho esfuerzo), con expresión del «déficit» ventilatorio

CASO	VE CONSEGUIDO	VE ESTIMADO	«DEFICIT» VENTILATORIO
1	17,075	25,630	8,555
2	20,944	30,590	9,646
3	21,450	34,290	12,840
4	22,200	22,950	0,750
5	31,516	35,700	14,184
6	28,786	35,920	7,134
7	28,694	39,450	10,756
8	12,778	16,500	3,722

normalidad de los gradientes de oxígeno en reposo, con ligeras elevaciones tras esfuerzo. Parece claro que en los casos 2, 3, 5, 7 y 8, como en el 1, la disminución de la PaO<sub>2</sub> postesfuerzo debe ser atribuida también a una hipoventilación alveolar relativa al esfuerzo. Los porcentajes de aumento del VE y la VA son muy similares (tabla VI), mostrando que no es una peor utilización de la ventilación la causante. El VE conseguido en relación con el VE estimado muestra en todos ellos un «déficit» ventilatorio causante de la hipoventilación.

Especial consideración merecen los casos 4 y 6. En el primero de ellos, a pesar de haber conseguido una estabilización de los valores ventilatorios previos a la punción arterial, el análisis de la muestra demostró una situación de hiperventilación moderada en reposo que nos hizo desistir de obtener los parámetros indirectos (VD, VA, etc.). A pesar de esta situación basal, tras el esfuerzo la cifra de PaO<sub>2</sub> cae y la de PaCO<sub>2</sub> se eleva ligeramente. El sujeto era especialmente inquieto y esto justifica la situación de reposo. Sin embargo, y dada la corta duración de la prueba es presumible que esta situación de in-



quietud durase todo el esfuerzo y que éste, al aumentar el VE, mejorara la PaO<sub>2</sub> aún más, situación que no se da. Esto podría explicarse de dos formas: una es que las cifras reales (sin hiperventilación) de reposo fueran algo inferiores a las conseguidas tras esfuerzo, en cuyo caso se comportaría como el caso 6, es decir, resaturara y otra es que las cifras de reposo reales fueran algo superiores a las postesfuerzo en cuyo caso se comportaría como los demás (el resto de los parámetros no los poseemos por lo que no podemos compararlo). El hecho de que el VE estimado sea prácticamente igual al conseguido por el sujeto tras esfuerzo nos inclinaría a la primera explicación, aunque a luz de los datos que poseemos no podemos ser en modo alguno concluyentes.

El comportamiento del caso 6 es claramente distinto, desde el punto de vista gasométrico del de los demás. En él hay un claro aumento de la PaO<sub>2</sub> tras esfuerzo y analizando el resto de los datos obtenidos se observa una evolución muy similar a la de los demás casos, incluido el VE estimado que es superior al VE conseguido mostrando, por lo tanto, también un déficit ventilación-comportamiento gasométrico (distinto) y el resto de los parámetros (similar). Solo encontramos como dato diferencial el hecho de que el VD está elevado en reposo, siendo el aprovechamiento de la ventilación, manifestado por el cociente VA/VE de 0,71, claramente inferior al de los demás (salvo el caso 7) y consiguiendo una marcada mejoría tras el esfuerzo (el VA/VE se hace de 0,95), cosa que no ocurre en el caso 7 donde el cambio es menor. Si esta diferencia señalada es la única causa del distinto comportamiento gasométrico de este caso o hay otros factores implicados y en qué medida, es algo que no hemos podido comprobar y requerirá ulteriores investigaciones para aclararlo.

El escaso número de casos estudiados y el hecho de que las resistencias utilizadas sean de distinto calibre interno, nos ha hecho desistir de realizar un estudio estadístico que hubiera permitido objetivar con mayor exactitud los datos encontrados y establecer unas pautas de comportamiento.

## Conclusiones

El estudio realizado nos parece suficiente para afirmar, a modo de conclusiones, que:

1) La realización de un ejercicio moderado, con una resistencia añadida en la boca, de calibre inferior o igual a 10 mm de diámetro interno, provoca una disminución de la PaO<sub>2</sub> en relación a la de reposo, con ligera elevación de la PaCO<sub>2</sub>.

2) El mecanismo fisiopatológico por el que ocurre la desaturación al esfuerzo es una hipo-

ventilación alveolar relativa al aumento del VO<sub>2</sub> producido por el esfuerzo, como se comprueba por: a) valores normales del VD, tanto en reposo como en esfuerzo; b) valores normales o ligeramente elevados del (A-a)O<sub>2</sub> tras esfuerzo; c) valores bajos del VE conseguido tras esfuerzo en relación con los estimados por el VO<sub>2</sub> alcanzado.

En cuanto al posible interés de los hallazgos gasométricos para un diagnóstico de obstrucción de la vía aérea superior, hemos de diferenciar a los sujetos estudiados en dos grupos: Un primer grupo con exploración funcional muy alterada (casos 1, 2, 3 y 4, tabla II) y un segundo grupo con exploración funcional poco afectada (casos 5, 6, 7 y 8). En el primer grupo los datos espirográficos y de Raw son suficientes casi para establecer el diagnóstico y la aportación del test de esfuerzo sólo serviría para confirmarlo, junto con otros parámetros (curva flujo-volumen, etc.). En el segundo grupo, con valores casi normales, el diagnóstico de obstrucción alta es más problemático y puede ser especialmente difícil, si no se dispone de otras técnicas exploratorias. La demostración de la desaturación al esfuerzo y también por el mecanismo mencionado (hipoventilación alveolar), podría llegar a contribuir a establecer el diagnóstico de estenosis alta.

En relación con el diagnóstico diferencial con otros procesos, tales como el asma bronquial y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, que cursan con obstrucción al flujo aéreo, la práctica de un test de esfuerzo creemos que puede aportar datos. En el asma bronquial, aunque la obstrucción fuera predominantemente central, la afectación de las vías aéreas periféricas produciría alteraciones del cociente V/Q, no existentes en la obstrucción pura de vías aéreas superiores. En los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, además de que en reposo tienen alteraciones del cociente V/Q con gradientes de O<sub>2</sub> elevados, la hipoxemia de ejercicio no está provocada por hipoventilación alveolar<sup>20</sup>.

Cuando la estenosis de vía aérea superior se suma a patología preexistente, la posible aportación del test de esfuerzo requerirá, así como en los diagnósticos diferenciales previos, posteriores y más amplias investigaciones para establecerla.

## Agradecimiento

Mi agradecimiento por su colaboración en este trabajo a la señorita Emilia Martín y al señor Murillo Rosa.



COLOQUIO

**Dr. Gómez de Terreros**

¿Has tenido en cuenta la presión arterial pulmonar en algunos de tus estudios tras esfuerzo?

**Dr. Rodríguez Becerra**

No. Tratándose de deportistas, gente joven y sana, no nos planteamos solicitar su autorización para realizarles un cateterismo cardíaco derecho. Con relación a que la hipoxia influye sobre la circulación pulmonar, eso es evidente. Pero en nuestros casos esa modificación sería una consecuencia y no una causa de la hipoxia al esfuerzo.

**Dr. Martínez González del Río**

Quizá habría que valorar un posible mecanismo de hipoxia al esfuerzo y es el aumento del consumo de oxígeno que se produce en esfuerzos máximos y que en alguna ocasión puede provocar hipoxia. Estos sujetos estaban respirando contra una resistencia añadida y además sometidos a un esfuerzo, con lo cual el consumo de oxígeno debía ser alto. En este sentido hubiese sido interesante ver los resultados de la gasometría con el mismo esfuerzo pero respirando sin resistencia añadida.

**Dr. Rodríguez Becerra**

Es cierto. No obstante en todos los sujetos estudiados por nosotros el esfuerzo a que fueron sometidos era muy inferior a su potencia máxima tolerada (PMT), llegando en un sólo caso a ser de 1/3 de su PMT y en el resto 1/5 ó 1/6 de la misma. Este esfuerzo, que podemos calificar de pequeño, a pesar de la resistencia añadida, no creemos que pueda influir decisivamente. En relación al segundo aspecto, realmente hubiera sido interesante, pero los sujetos fueron sometidos a tal número de pruebas que no pudimos conseguir su autorización sin hacerles nuevas gasometrías, esta vez ya sin resistencia añadida. Podíamos haber elegido a otros sujetos que consultaran por otros problemas, pero ello hubiera

sido dispersar las características y datos y como entendíamos que la homogeneidad del grupo era importante a la hora de sacar conclusiones, renunciamos a esta posibilidad.

**Dr. Guerra**

En vuestra serie hay dos casos en que la  $pO_2$  arterial no cae sino que mejora tras el esfuerzo, aunque las cifras están dentro de la normalidad. Esto, en mi opinión, debe hacer pensar al menos a nivel teórico, en otras posibilidades además de la hipoventilación alveolar. Creo que hay otros posibles mecanismos que pueden influir, ignoro en qué grado y en este sentido habría que valorar las modificaciones en el gasto cardíaco condicionados por el aumento de presiones alveolares y disminución del calibre del capilar pulmonar. Por otro lado, estas modificaciones del capilar pulmonar puede condicionar alteraciones de la difusión que también podrían influir.

**Dr. Rodríguez Becerra**

Efectivamente hay dos casos en que hay una «resaturación» al esfuerzo. Es posible que en estos casos no se alcanzara un esfuerzo suficiente, aunque no es la única explicación. No obstante, en el primer caso, en que el esfuerzo fue significativamente mayor que en el resto de la serie, hubo una hipoventilación alveolar en valores absolutos, con retención de  $CO_2$ , y esto quizás apoye lo anteriormente dicho. Con relación al efecto de las modificaciones de la presión alveolar, ya que el Dr. Castillo lo dijo antes y el Dr. Montemayor nos expondrá mañana que al respirar a través de resistencias añadidas de 6 mm (las mínimas usadas por nosotros) no hay prácticamente modificaciones en la presión arterial pulmonar, que sería la traducción de la repercusión del aumento de las presiones alveolares. En última instancia creemos que un individuo sano con corazón sano no va a disminuir su gasto cardíaco en estas circunstancias, aunque coincido contigo en que a nivel teórico esta posibilidad hay que valorarla.

**BIBLIOGRAFIA**

1. MILLER, R.D. y HYATT, R.E.: Obstructing lesions of the larinx and trachea: clinical and physiologic characteristics. *Mayo Clin. Proc.*, 44: 145, 1969.
2. SHIM, C., CORRO, P., PARK, S.S. y WILLIAMS, M.H.: Pulmonary function studies in patients with upper airway obstruction. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 106: 233, 1972.
3. MILLER, R.D. y HYATT, R.E.: Evaluation of obstructing lesions of the trachea and larinx by flowvolume loops. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 108: 475, 1973.
4. KRYGER, M., BODE, F., ANTIC, R. y ANTHONI-

SEN, N.: Diagnóstico de la obstrucción de las vías respiratorias superiores y centrales. *Am. J. Med.* (ed. esp.), 4: 71, 1976.

5. 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.

6. AL-BAZZAZ, F., GRILLO, H. y KAZEMI, H.: Response to exercise in upper airway obstruction. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 11: 631, 1975.

7. WEST, J.B.: Fisiología respiratoria, p. 25. Editorial Panamericana. Buenos Aires, 1976.

8. BATES, D.V., MACKLEM, P.T. y CHRISTIE,

R.V.: Respiratory function in disease, p. 66. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1971.

9. ASTRAND, P.O. y RODAHL, K.: Manuel de Physiologie de l'exercice musculaire, p. 192. Mason et Cie. 1973, París.

10. COTES, J.E.: Lung function: Assesment and application in Medicine. Balckwell Scientific Publications, p. 295. London, 1979.

11. DERKS, CM.: Ventilation-perfusion distribution in young and old volunteers during mild exercise. *Bull Europ. Physiopath. Resp.*, 16: 145, 1980.

12. WEST, J.B.: Fisiología respiratoria, pp. 26 y 44. Editorial Panamericana. Buenos Aires, 1976.

13. WHIPP, B.J. y WASSERMAN, K.: Alveolar-arterial gas tension differences during graded exercise. *J. Appl. Physiol.*, 27: 361, 1969.

14. HESSER, C.M. y MATELL, G.: Effect of light and moderate exercise on alveolar-arterial O<sub>2</sub> tensión differences in man. *Acta Physiol. Scand.*, 63: 247, 1965.

15. JONES, N.L., McHARDY, G.J.R., NAIMARK, A. y CAMPBELL, E.J.M.: Physiological dead space and alveolar-arterial gas pressure differences during exercise. *Clin. Sci.*, 31: 19, 166.

16. BERGOFSKY, E.H.: Respiratory failure in disorders of the thoracic cage. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 119: 643, 1979.

17. WEST, J.B.: Fisiología Respiratoria, p. 30. Editorial Panamericana. Buenos Aires, 1976.

18. BURROWS, B. y EARLE, R.H.: Course and prognosis of chronic obstructive lung disease. *N. Engl. J. Med.*, 280: 397, 1969.

19. KAFER, E.: Idiopathic scoliosis. Gas exchange and the age dependence of arterial blood gases. *J. Clin. Invest.*, 58: 825, 1976.

20. MINH, V., LEE, H.M., DOLAN, G.F., LIGHT, R.W., BELL, J. y VASQUEZ, P.: Hipoxemia during exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am. Rev. Respir. Disc.*, 120: 787, 1979.