



# Revisiones de conjunto

Servicio de Neumología. Sección de Fisiopatología Respiratoria. Ciudad Sanitaria Virgen del Rocío. Sevilla.

## VENTILACION ALVEOLAR

M. Díaz Fernández

### Introducción

Entre las diversas funciones del pulmón, es la de la ventilación, una de las más importantes para alcanzar el fin último de la fisiología pulmonar: el intercambio de gases a nivel de la membrana alvéolo-capilar. Para ello se ponen en juego una serie de mecanismos físico-químicos, con la misión específica de conducir el aire inspirado hasta el alvéolo en una cantidad suficiente por unidad de tiempo, para subvenir a las necesidades del organismo, que en definitiva se resumen a una relación constante entre la producción de anhídrido carbónico y el consumo de oxígeno.

Para que todo esto ocurra, se realiza un complejo mecanismo en el que se imbrican desde el juego de fuerzas de los músculos respiratorios y la movilización de aire en las vías aéreas, aspecto que se contempla en la Mecánica Ventilatoria, hasta las reacciones en la membrana.

Es por eso que todo estudio parcial de cualquiera de estos fenómenos puede resultar muy claro desde el punto de vista expositivo, pero será necesario comprenderlo dentro del amplio marco de fenómenos que acontecen en el aparato respiratorio y que se hallan relacionados entre sí.

### Espacio muerto en serie

Es un concepto muy fácil de definir como el conjunto de canalizaciones *que conducen el aire inspirado hasta los alvéolos*. Naturalmente, esta antecámara supondrá un desperdicio ventilatorio ya que al final de la espiración quedará llena de aire alveolar que será reinspirado<sup>1</sup>.

Pero las cosas se complican cuando tratamos de cuantificarlo. Loewy en 1891 cuantificó éste sobre el cadáver, valorándolo en 144 ml. Rohrer posteriormente lo estimó en 162 ml separando los porcentajes que correspondían a nariz, faringe, tráquea y bronquios. Sin embargo Weibel más recientemente lo ha valorado en 200 ml, ya que este autor medía el *espacio muerto* (VD) hasta los pequeños bronquios de la dieciseisava generación<sup>2</sup>. Este hecho tiene una considerable importancia ya que se ha comprobado que el volumen total de la vía aérea aumenta mucho a partir de la 10.<sup>a</sup> generación.

Todo esto nos plantea ya una duda. ¿A qué nivel la vía aérea deja de ser conductora para convertirse en intercambiadora? Ya que aunque se sepa que en la 17.<sup>a</sup> generación bronquial comienzan a aparecer algunos alvéolos, no podemos tener constancia de

que eso suceda así en un individuo determinado.

Por ello habrá que poner en duda los valores teóricos que se dan para el *espacio muerto anatómico* (VDA) relacionados con peso y altura<sup>3,4</sup>.

Aún se complican más las cosas cuando sabemos que determinadas posiciones pueden alterar el valor del VDA. Así, por ejemplo, se ha demostrado, como éste era mayor con la cabeza extendida hacia atrás y disminuía considerablemente con la cabeza flexionada hacia adelante<sup>5</sup>. Por otra parte, según la posición de los dientes, éste puede variar en unos 100 ml<sup>6</sup>.

El VDA es diferente si la medición del mismo es efectuada tras volumen residual (VR) que si se efectúa tras capacidad pulmonar total (TLC)<sup>7</sup>. Todo ello es debido a que la histéresis de la vía aérea es diferente a la del pulmón pues mientras la de la primera está ligada al músculo liso, la de los espacios aéreos pulmonares depende de forma principal de los fenómenos de superficie, aunque en los sujetos normales las diferencias no sean muy llamativas. Por otro lado, parece que el VDA puede aumentar si se eleva la presión transpulmonar<sup>8,9</sup>.

Y de estas consideraciones que

hemos llamado dinámicas pasamos a las que parece que tengan más importancia y son los criterios funcionales.

Es sabido que el VDA puede ser medido analizando curvas en respiración, única de diversos gases. Las más comúnmente descritas son las del nitrógeno y anhídrico carbónico, en las que se intenta deslindar en fases sucesivas el aire que procede del VDA exclusivamente, el aire mezclado y el aire alveolar. Estas curvas que además pueden obtenerse con oxígeno y helio, parece que podrían arrojar valores diferentes según el gas utilizado, debido a la posible difusión del oxígeno y anhídrico carbónico en los pequeños bronquios, pero se ha demostrado<sup>6</sup> que esta diferencia prácticamente no existe.

Otro factor importante que influye en este punto es la forma de transmisión del aire en la vía aérea que adopta un frente cónico, hasta el punto de que a pequeños volúmenes circulantes, incluso menores que el VDA, puede detectarse en el aire espirado, gas procedente del alvéolo.

Se cree que en las vías aéreas gruesas (hasta la octava generación bronquial), el aire se transmite por aceleración convectiva, mientras que en las vías aéreas pequeñas se realiza por un fenómeno de convección y difusión, conjunto de fenómenos que algunos han llamado dispersión. Esto ha sido objeto de un atento estudio por parte de varios autores<sup>9-12</sup>.

Este último concepto nos lleva a la descripción de un nuevo espacio muerto en serie, el *espacio muerto estratificado*. El término estratificación se refiere a la presencia de desiguales concentraciones en las gases de las vías aéreas terminales a las paredes alveolares.

Todo el espacio muerto o anatómico, en su conjunto, está afectado por distintos factores, aunque los diversos autores tienen diferentes opiniones versia entre Haldane y Krogh sobre las relaciones del espacio muerto con el volumen circulante. Todavía hay autores que no encuentran influencias del volumen circulante sobre el espacio muerto, a no ser que se trate de volúmenes muy elevados<sup>1</sup>. Otros investigadores<sup>9</sup> dicen que si el volumen circulante aumenta, incrementa el espacio muerto el cual aumenta mucho también si se eleva la frecuencia ventilatoria (sobre todo, el espacio muerto estratificado). Además añaden que si el flujo aumenta, disminuye el valor del espacio muerto. Por otro lado, Rossier<sup>13</sup> decía que el espacio muerto aumentaba con el esfuerzo.

Pero las influencias más importantes sobre la medida del espacio muerto son producidas por el régimen ventilatorio de forma que el VD está disminuido si el análisis de la curva se realiza tras una inspiración mantenida, hecho en el que están de acuerdo todos los autores<sup>4,6,11,14-21</sup>.

Finalmente, la valoración del VDA está sujeta a fuentes de error por la dificultad de obtener un *plateau* alveolar en las curvas de análisis de gases<sup>22,23</sup> que por una parte son debidas a alteraciones de la distribución de la ventilación y, al efecto de batido producido por la transmisión de las pulsaciones cardíacas y grandes vasos en las vías aéreas<sup>18</sup>.

A todo este conjunto de fenómenos se debe la gran disparidad de resultados existentes en los valores obtenidos del espacio muerto en el cual existen grandes variaciones individuales.

Nuestra experiencia a este respecto está basada en un trabajo presentado en Sevilla al Congreso de la Sociedad Española de Patología Respiratoria en el cual medíamos el espacio muerto anatómico con la ecuación de Bohr utilizando el valor de la presión alveolar de CO<sub>2</sub> medido en el capnograma a la altura de la unión de los dos primeros tercios con el último tercio del mismo (según técnica de Lacoste). En él presentábamos el estudio efectuado a 7 sujetos normales, 6 afectos de enfermedad de pequeñas vías aéreas, 5 fibrosis pulmonares, 6 enfisemas y 14 bronquitis crónicas, en el que demostrábamos que aunque los valores mayores se obtenían en los grupos de fibrosis y enfisema, no existían diferencias significativas en cuanto el valor de VDA en ninguno de los grupos<sup>24</sup>.

### Espacio muerto fisiológico

Es este concepto el que más rendimiento puede tener en la interpretación de las alteraciones fisiopatológicas de una entidad determinada ya que él *engloba* no solamente el *espacio muerto anatómico* definido anteriormente sino también el *producido en aquellas zonas donde no existe perfusión* (aire que llega por el alvéolo no participa en los intercambios). Este *espacio muerto alveolar* se denomina también en *paralelo*. Por lo tanto el *espacio muerto fisiológico será igual a la suma del espacio muerto anatómico, el espacio muerto estratificado, y el espacio muerto en paralelo*. No es espacio muerto fisiológico, sino patológico ya que su

aparición se debe a la existencia de zonas que no están perfundidas y si ventiladas, o al menos que la ventilación en ellas es superior a su perfusión. Este fenómeno que no se da en el pulmón ideal sí aparece en el pulmón normal, que es un pulmón inhomogéneo con irregularidades en la distribución en el cociente ventilación/perfusión (V/Q) y naturalmente se hace mucho más acusado en el pulmón patológico fundamentalmente en aquellas entidades en las que predomina un trastorno de la perfusión.

Estos conceptos, perfectamente bien definidos, son fuente de grandes complicaciones cuando tratan de aplicarse en la clínica, en primer lugar porque algunos procesos teóricamente puros, nos sorprenden con manifestaciones fisiopatológicas aparentemente paradójicas. Tal es el caso de la embolia pulmonar, proceso en el que por definición no debíamos encontrar sólo un efecto espacio muerto y el que muchos autores<sup>25-28</sup> encuentran un efecto shunt considerable, de una etiología aún discutida. Por otro lado, alteraciones como las fibrosis en las que por definición las alteraciones deberían estar localizadas fundamentalmente en la membrana, manifestándose por modificaciones en el valor de la difusión, cursan a veces con un espacio muerto aumentando<sup>29,30</sup>, aunque otros dan más importancia al efecto shunt en las mismas<sup>31,32</sup> y lo curioso es que los fenómenos invocados son los de alteraciones en el cociente V/Q.

Todo ello unido a las grandes variaciones individuales que se observan al medir el espacio muerto en los distintos tipos de enfermos<sup>13,16,33</sup>, hacen que la cuantificación de este parámetro no sea de una gran utilidad clínica. Ello se debe a que el espacio muerto fisiológico se mide por la ecuación de Bohr incluyendo el valor de la presión arterial de CO<sub>2</sub>. En ella se analizan pues, además de éste, el CO<sub>2</sub> espirado mezclado<sup>34</sup>. En definitiva lo que tendrá repercusiones en la medida será la dilución del gas en el aire espirado. Naturalmente ello no estará sólo influido por la existencia de un espacio muerto, sino además por la cantidad de aire movilizado y la frecuencia ventilatoria.

Multitud de trabajos existen tratando de cuantificar el espacio muerto en determinadas circunstancias y en todos se observan variaciones individuales que hacen disminuir su *fiabilidad*<sup>13,16,17,30,33,35</sup>.

Todo ello, naturalmente, sin tener

en cuentas las posibilidades de error en la medida misma de dicho parámetro a pesar de emplearse analizadores rápidos de gases a infrarrojos y electrodos de medida directa para las muestras de sangre arterial. Además es preciso que las medidas se realicen en condiciones óptimas de estabilidad (cociente respiratorio entre 0,7 y 0,9) y efectuar las correcciones pertinentes según el espacio muerto instrumental utilizado<sup>36-40</sup>.

Nosotros en nuestro laboratorio hemos medido también el espacio muerto fisiológico en el grupo de normales y enfermos descrito anteriormente, encontrándonos unos valores más altos en los grupos de fibrosis, enfisema, asma y bronquitis, de forma que el valor de este parámetro servía para separarnos de manera muy significativa a los normales de los enfermos, pero no a los distintos grupos de enfermos entre sí.

### Ventilación alveolar

Los conceptos anteriores nos llevan a investigar que aire es en realidad el que llegando al alvéolo, se pone en contacto con la sangre para que se produzcan los intercambios de gases. Lógicamente podemos cuantificarlo restándole al volumen espirado por minuto, la ventilación correspondiente al espacio muerto.

De nuevo un concepto comprensible que va a complicarse en su interpretación ya que para su valoración se van acumulando los errores precedentes<sup>41</sup>.

Cada sujeto adecuaba su ventilación a sus necesidades para conseguir unos intercambios suficientes. Es claro el ejemplo de la jirafa<sup>42</sup> que con un espacio muerto anatómico de 1.600 ml tiene un volumen circulante de 4.000 ml en reposo y una frecuencia ventilatoria de 8 pm. Algo parecido ocurrirá en el aparato respiratorio del hombre que, en los casos patológicos, cuando exista un espacio muerto aumentado, va a aumentar su volumen minuto y a disminuir su frecuencia para mantener una suficiente ventilación alveolar. Es por ello que la medida de la ventilación alveolar nos va a decir muy poco en el estadio inicial de las bronconeumopatías crónicas<sup>43,44</sup>. Por otro lado está la posible incorrección en las medidas de la misma cuando ésta se efectúa a pequeños volúmenes circulantes<sup>45</sup>.

En este sentido parecen de mayor utilidad las expresiones VD/VT y VA/VE (VT: volumen circulante; VE:

volumen espirado por minuto<sup>17,33,35,40,41</sup>  
<sup>43,44</sup>

Tras nuestros estudios encontramos que el parámetro ventilación alveolar no nos sirve para diferenciar ni siquiera a los normales de los enfermos de manera significativa, en cambio el parámetro VA/VE diferencia de manera muy significativa a los normales de los enfermos aunque la rentabilidad es prácticamente nula cuando tratamos de diferenciar a los distintos grupos de enfermos. Es muy útil sin embargo la expresión VD/VT que no sólo nos separa muy bien a los normales de los enfermos sino que también arroja diferencias muy significativas entre algunos grupos de enfermos, (por ejemplo, los valores son significativamente diferentes entre los grupos de enfermedad de pequeñas vías, bronquitis y enfisema).

Una vez analizada la ventilación desde un punto de vista global, debe considerarse su distribución por los territorios pulmonares y sus relaciones con la perfusión de los mismos.

Hace 75 años, Tendeloo<sup>6</sup> sugirió que las diferentes partes del pulmón no se ventilaban homogéneamente debido a desigualdades en la compliance de las diversas zonas pulmonares y a las diferentes fuerzas a través de los pulmones. Actualmente estos conceptos no han cambiado mucho, precisándose que, en condiciones estáticas, debido a los gradientes de presión pleural y, en condiciones dinámicas como resultado de las diferentes constantes de tiempo, existen variaciones regionales en la ventilación<sup>47,51</sup>. Además hay que tener en cuenta la gran influencia que pueden tener en la distribución de la ventilación, el volumen y el flujo<sup>52</sup>.

Ya fueron apuntados los conceptos actuales del modo cómo se transporta el gas en las vías aéreas por aceleración convectiva y por dispersión que nos llevan a la teoría de la estratificación ya comentada.

La distribución de la ventilación tiene importancia en la investigación de las alteraciones fisiopatológicas de las bronconeumopatías crónicas obstructivas, y para su estudio existen una serie de procedimientos que de una forma más o menos directa nos darán información<sup>48,53,54</sup>.

En primer lugar, el análisis del N<sub>2</sub> espirado en una respiración única tras haber inspirado a capacidad pulmonar total oxígeno al 100 % nos servirá para la medida del volumen de cierre al igual que otros gases (Xe, He, etc.). No vamos a introducirnos

en la descripción de estos procedimientos, señalaremos únicamente las dificultades técnicas que suelen presentar, sobre todo cuando se trata de estudiar las bronconeumopatías crónicas obstructivas muy evolucionadas, limitando este procedimiento al campo de los estudios epidemiológicos.

Otros métodos de análisis de curvas de N<sub>2</sub> y de CO<sub>2</sub> (capnigrama) son extraordinariamente interesantes pero no exentos de inconvenientes sobre todo en la valoración de llamado plateau alveolar<sup>15,18,22,23,55-57</sup>.

Otro procedimiento a partir del N<sub>2</sub> es el estudio de las curvas de lavado de nitrógeno que llevaron a Fowler<sup>58</sup> a describir la existencia de zonas ventiladas más rápidamente que otras incluso en personas sanas. Algo parecido puede realizarse con las curvas de dilución de helio según las descripciones de Visser<sup>59</sup>.

Existen además otros proceder de una forma más o menos precisa pretenden informarnos de la distribución de la ventilación, al menos de una forma cuantitativa y así podemos destacar la medida del transfer de CO por el método de estado estable y su aplicación a los estudios epidemiológicos<sup>60,67</sup>.

Intimamente ligado con lo dicho está el estudio de los gradientes de CO<sub>2</sub> y O<sub>2</sub>.

Finalmente la distribución de la ventilación puede ser estudiada cualitativamente inhalando gases marcados y aplicando contadores sobre las distintas regiones pulmonares, pero según parece, este método no es lo suficientemente fino y hay autores que estudian las curvas de lavado de nitrógeno selectivamente, cateterizando los distintos segmentos y estudiándolos por separado.

Nuestra experiencia sobre el volumen de cierre quedó expresada en el Congreso de la Sociedad Española de Patología Respiratoria (Sevilla 1976) en un trabajo realizado en 16 sujetos cuya única manifestación patológica en los test de rutina era un descenso del MMEF (flujo-espiratorio) por debajo del 70 % y 33 sujetos normales de los cuales 16 eran fumadores. En esta ocasión se demostró que con este procedimiento el parámetro más rentable era la medida del  $\Delta N_2$  pero a pesar de ello con una utilidad inferior a la medida del MMEF. Los otros parámetros CV/VC% (volumen de cierre en relación a la capacidad vital expresada en tantos por ciento de los valores teóricos), eran aún menos útiles.



En cuanto al valor del transfer de CO, nosotros hemos efectuado la medida de la ductante de CO<sup>62</sup>, concepto que después ampliaremos, encontrándolo un excelente test en la exploración funcional respiratoria.

#### 4. Relación ventilación y perfusión

Sabemos que en condiciones normales, las bases están más perfundidas que los vértices. Al mismo tiempo, los vértices están menos ventilados que las bases pero proporcionalmente existe en los vértices más ventilación que perfusión de forma que la relación entre ambos (V/Q) es de 3,3 mientras que en las bases vale 0,63. Estas variaciones del V/Q representan unas diferencias en las presiones alveolares de los gases de forma que la presión alveolar de O<sub>2</sub> en los vértices es de 130 mm de Hg y de 70 mm de Hg en las bases. Pero la variabilidad va incluso de unas regiones próximas a otras existiendo diferencias a veces llamativas entre lóbulos o incluso segmentos próximos entre sí<sup>63,64</sup>.

Esta distribución incluso en normales varía con la edad<sup>50</sup>, e incluso con la postura<sup>65-67</sup>, y mucho más en los casos patológicos<sup>51</sup>. A pesar de la variabilidad en las presiones alveolares de las distintas zonas, el aire espirado va a ser una mezcla de todas ellas, pero además hay un factor que contribuye a la estabilización de este aire espirado y es que las zonas con V/Q bajo tienen más incidencia sobre la sangre que abandona los pulmones, por el contrario las zonas con un V/Q alto tienen más repercusión sobre el aire medio espirado<sup>68,69</sup>.

La ventilación, su distribución, la perfusión, su forma de repartirse en los pulmones y sobre todo las relaciones entre la ventilación y la perfusión y el modo cómo se distribuye este cociente (V/Q) a través de las distintas regiones pulmonares, va a servir para, el aporte de oxígeno y la eliminación de CO<sub>2</sub>, por lo que las modificaciones de los valores de estos gases en la sangre arterial no será más que una resultante que nos indicará que algo no ha funcionado bien en los pulmones. Pero, ¿cómo incide cada factor en la cuantía de estos gases en sangre? ¿Cómo se efectúa el juego entre ventilación y perfusión en los distintos niveles pulmonares? ¿Qué relación existe con el cociente respiratorio? ¿Cuál es el papel del nitrógeno?

Un esquema que puede clarificar-

no muchas de estas interrogantes es el diagrama de Fenn y Rahn<sup>70</sup> que se utiliza para las medidas de las presiones alveolares y espacios muertos. Un inconveniente de este diagrama es el de su complejidad relativa para la práctica clínica diaria, lo que ha llevado a algunos autores a utilizar modificaciones del mismo<sup>55,71,72</sup>.

Como una consecuencia de todo lo anteriormente expuesto, las alteraciones de la distribución, de la ventilación y las del cociente V/Q van a tener una importante repercusión en la existencia de los gradientes de gases entre alvéolo y sangre. Nosotros tenemos una gran confianza en la rentabilidad de los mismos pues entre otras cosas, su obtención es a base de medicaciones directas (al menos para el gradiente de CO<sub>2</sub>) sobre gases espirados y sangre arterial.

El gradiente alveolo-arterial de oxígeno va a estar producido fundamentalmente por alteraciones del cociente V/Q aunque también puede intervenir un factor difusional<sup>68,73</sup>. La existencia de este gradiente que en normales no supera los 10-15 mm de Hg, se pone en relación fundamentalmente con un efecto de admisión venosa en zonas con cociente V/Q bajo. Su rentabilidad es muy buena en el estudio de enfermos, pero tiene el inconveniente de que la presión alveolar de oxígeno se mide por la ecuación del gas alveolar, que está establecida para un pulmón ideal, es decir, homogéneo e isótropo<sup>56,57,71,74-80</sup>.

El gradiente arterio-avleolar de CO<sub>2</sub> no está influido por el factor difusional pues sabemos que la difusibilidad de este gas es alta, así pues se influirá sobre todo por las alteraciones del cociente V/Q, de forma que aumenta cuando este cociente es alto.<sup>56,57,76,81</sup> En sujetos normales puede alcanzar valores hasta de 5 mm de Hg habiéndose citado valores de hasta 30 mm de Hg en enfermos<sup>82-85</sup>. Su medida es muy útil, se hace directamente sobre el capnigrama, pero tiene el inconveniente de que a veces resulta difícil la elección de la presión alveolar media de CO<sub>2</sub> (PAECO<sub>2</sub>), aunque esta dificultad ha sido minimizada por algunos<sup>86</sup> y suficientemente bien estandarizadas por Lacoste<sup>22</sup> que propuso la elección de este valor sobre el punto de unión de los dos primeros tercios del capnigrama con el último tercio del mismo, lo cual puede resultar algo arbitrario, pero ofrece resultados generalmente muy próximos a la verdadera PAECO<sub>2</sub> y desde luego totalmente reproducible.

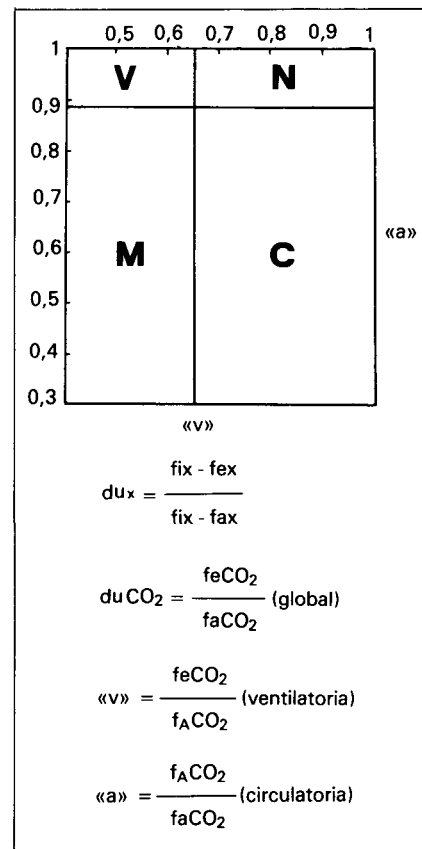
El gradiente arterio-alveolar de CO<sub>2</sub>

cobra un especial interés en el diagnóstico de la embolia pulmonar<sup>19,20,21,25,27,86-92</sup>, ya que se produce un efecto espacio muerto con zonas cuyo cociente V/Q es alto que inciden en el aumento del gradiente arterio-alveolar de CO<sub>2</sub>, con la interesante característica de que este gradiente no disminuye tras una inspiración mantenida<sup>19,20,92</sup>, por lo menos en los primeros días después del embolismo, hecho en extraordinaria importancia en el diagnóstico diferencial<sup>93,94</sup>.

Nosotros hemos centrado más nuestra atención hasta ahora en la valoración de los gradientes arterio-alveolares de CO<sub>2</sub> midiendo la PAECO<sub>2</sub> en el capnigrama (según técnica de Lacoste). En un estudio sobre 12 sujetos normales, 10 bronquíticos, 11 asmáticos, 10 enfisematosos, 7 fibróticos y 3 embolias pulmonares encontramos los valores más altos en los bronquíticos y enfisemas, existiendo unas diferencias muy significativas en los valores de este parámetro en los distintos grupos.

Con todo ello vemos que existen una serie de expresiones clásicas que desde el punto de vista teórico son fá-

Fig. 1. Diagrama de Ductante (Lacoste<sup>71-72</sup>)



ciles de comprender, pero que una vez aplicadas a la clínica son una gran fuente de confusión, sobre todo si se tratan de incluir en el diagnóstico diferencial de las bronconeumopatías. En este sentido quizá sean de cierta utilidad las expresiones VD/VT, gradiente arterio-alveolar de CO<sub>2</sub> y gradiente alveolo-arterial de oxígeno. Llama la atención, de todas formas, que la valoración de todas estas expresiones se ha hecho a base del análisis de los gases espirados a distintos niveles y los arteriales y que a pesar de ello todos los parámetros descritos son a veces difícilmente relacionables entre sí, incluso desde el punto de vista conceptual.

Es por eso que hace unos 15 años, Lacoste enuncia un concepto que trata de compendiar todas estas expresiones bajo la amplia denominación de *Ductantes*.

Considerando al pulmón como un intercambiador en el que ingresa un aire inspirado (FI<sub>x</sub>), que se pone en contacto con la sangre venosa (FV<sub>x</sub>) y que este contacto, tras el intercambio del gas, da origen a dos salidas, la espiratoria (FE<sub>x</sub>) y la arterial (FA<sub>x</sub>), llamamos ductance para el gas x al cociente:

$$Du \times = \frac{FI_x - FE_x}{FI_x - FA_x}$$

cuyo valor nos da una idea de la eficacia del pulmón como intercambia-

dor.<sup>95-105</sup> Con ella además pretende estudiar las distintas etapas por las que atraviesan los gases, situando la alteración en la fase ventilatoria (figura 1) o circulatoria, existiendo una zona de valores normales (N), otra de trastornos ventilatorios puros (V), otra de trastornos circulatorios puros (C) y una zona de trastornos mixtos (M). El diagrama recuerda algo al propuesto por Roullier<sup>106</sup>, pero es más completo. En él no se pretende analizar ninguna etiología concreta, por lo que no va dirigido a encasillar ninguna etiología determinada, pero nos ofrece la oportunidad de comprender más y mejor las alteraciones fisiopatológicas que se producen en un sujeto determinado.

Nosotros realizamos rutinariamente las medidas de las ductantes globales y parciales de CO<sub>2</sub> en nuestros enfermos y hemos encontrado que el valor de la DuCO<sub>2</sub> (global) está muy correlacionado con los valores del cociente VD/VT (r = 0,84) y que ésta y la ductante parcial circulatoria (a) son muy útiles en el diagnóstico diferencial de las bronconeumopatías. En cambio la valoración de la ductance ventilatoria V no nos ha sido aún de una gran utilidad.

### Resumen

Se revisan los conceptos actuales de ventilación alveolar. Para ello se

estudia el espacio muerto en sus tres aspectos: anatómico, fisiológico y estratificado.

Los métodos actualmente existentes para la medición del espacio muerto, ventilación alveolar y la distribución de dicha ventilación en el sistema broncopulmonar presentan dificultades de aplicación directa en la clínica diaria.

El autor se muestra partidario del estudio de las ductantes para CO y CO<sub>2</sub> como medidas de la eficacia del aparato respiratorio como intercambiador de gases entre los alveolos y las arterias.

### Summary

#### ALVEOLAR VENTILATION

The authors review the current concepts of alveolar ventilation. The dead space in its three aspects: anatomical, physiological and stratified.

The methods of measurement of the dead space, alveolar ventilation and the distribution of said ventilation in the bronchopulmonary system present difficulties of direct application to daily clinical practice.

The author is in favor of the study of the ductances? for CO and CO<sub>2</sub> to measure the efficacy of the respiratory apparatus as interchanger of alveoloarterial gases.

### BIBLIOGRAFIA

- LACOSTE, J.: La ventilación alveolaire en l'exploration fonctionnelle pulmonaire de DENOLIN, H.; SADOUL, P y ORIE, G.M. pag 543 Ed. Flammarion, Paris, 1964.
- BOUHUY, A.: Chapter 3. Anatomical Dead Space en Breathing pag 43 Grune-Stratton. Nueva York 1974.
- RADFORD, E.P.: Ventilation Standards for use in artificial respiration. *J. Appl. Physiol.* 7: 451, 1955.
- HART, M. C., ORZALESSI, M. M., y COOK, C. D.: Relation between anatomic respiratory dead space and body size and lung volume. *J. Appl. Physiol.* 18: 519, 1963.
- NUNN, J. F., CAMPBELL, E. J. M., y PECKETT, B. W.: Anatomical subdivisions of the volume of respiratory dead space and effect of position of the jaw. *J. Appl. Physiol.* 14: 174, 1959.
- BARTELS, J., SEVERINGHAUS, J. W., FORSTER, R. E., BRISCOE, W. A. y BATES, D. V.: The respiratory dead space measured by single breath analysis of oxygen, carbon dioxide, nitrogen or helium. *J. Clin. Invest.* 33: 41, 1954.
- FROEB, H. F. y MEAD, J.: Relative hysteresis of the dead space and lung in vivo. *J. Appl. Physiol.* 25: 244, 1968.

- FOLKOW, B. y PAPPENHEIMER, J. R.: Components of the 7 respiratory dead space and their variation with pressure breathing and with bronchoactive drugs. *J. Appl. Physiol.* 8: 102, 1955.
- STRIEDER, D. J., BARNES, B. A., LEVINE, B. y Kazemic H.: Stratified dead space in expired perfused lungs. *J. Appl. Physiol.* 29: 486, 1970.
- LACQUET, L. M.: Convention and diffusion in the airways of the lung. *Bull. Physio-path. Resp.* 8: 154, 1972.
- POWER, G. G.: Gaseous diffusion between airways and alveoli in the human lung. *J. Appl. Physiol.* 27: 701, 1969.
- CHANG, H. K. y FARHI, L. E.: On mathematical analysis of gas transport in the lung. *Resp. Physiol.* 18: 370, 1973.
- ROSSIER, P. H. y BUHLMANN, A.: The respiratory dead space. *Physiol. Rev.* 35: 859, 1955.
- BOUHUY, A.: Anatomical dead space. Breathing. pag 52 Grune-Stratton. Nueva York, 1974.
- KJELLMER, I., SANDQUIST, L. y BERGLUND, E.: Alveolar plateau of the single breath nitrogen elimination curve in normal subjects. *J. Appl. Physiol.* 14: 105, 1959.
- HERBERG, D.: Le comportement de l'espace mort fonctionnel et de l'espace mort

absolu chez les malades atteints d'emphyseme pulmonaire obstructif. *Poumon et Coeur*, 16: 896, 1960.

17. FOWLER, W. S.: Lung function studies. V. Respiratory dead space in old age and in pulmonary emphysema. *J. Clin. Invest.* 29: 1439, 1950.

18. REICHEL, G.: The role of pressure and volume fluctuation due to heart action of the alveolar gas mixing. *Bull. Physio-path. Resp.* 8: 157, 1972.

19. HATLE, L. y ROKSETH, R.: The arterial to end-expiratory carbon dioxide tension gradient in acute pulmonary embolism and other cardiopulmonary diseases. *Chest*, 66: 609, 1975.

20. WARWICK, W. J.: The end expiratory to arterial carbon dioxide tension ratio in acute pulmonary embolism. *Chest*, 68: 609, 1975.

21. COLP, C. H. R. y WILLIAMS, M. H.: Pulmonary function following pulmonary embolization. *Am. Rev. Resp. Dis.* 85: 799, 1962.

22. LACOSTE, J.: Un concept de gaz alveolaire moyen. *Bull. Physio-path. Resp.* 8: 140, 1972.

23. HATZFELD, C.: Estimation de la composition de l'air alveolaire moyen par l'étude simultanée du ringage prolongé d'azote et du plateau alveolaire chez les malades atteints de trouble ventilatoire obstructif chronique. *Bull. Physio-path. Resp.* 6: 511, 1970.



24. DIAZ FERNANDEZ, M., CASTILLO GOMEZ, J., RODRIGUEZ BECERRA, E., RAMIS BISELLACH, P., MONTEMAYOR, T. y GONZALEZ DE LA PUENTE, M. A.: Estudio de la ventilación por la valoración de los gases espirados, alveolares y arteriales. IX Congreso de la Sociedad Española de Patología Respiratoria. Sevilla, Abril 1976.
25. ROBIN, E. D., FORKNER, C. E., BROMBERG, PH. A., CROTEAU, J. R. y TRAVIS D. M.: Alveolar gas exchange in clinical pulmonary embolism. *New Engl. J. Med.*, 262: 283, 1960.
26. WILSON, J. E., PIERCE, A. K., JOHNSON, R. L., WINGA, E. R., HARRELL, W. R., CURRY, G. C. y MULLINS CH. B.: Hypoxemia in pulmonary embolism, a clinical study. *J. Clin. Invest.*, 44: 1699, 1965.
28. WAGNER, P. D., LARAVUSO, R. B., UHL R. R. y WEST J. B.: Distribution of ventilation perfusion ratios in acute respiratory failure. *Chest*, 65. Supplement 4, 1974.
29. BATES, D. V. y CHRISTIE, R. V.: The Hamman Rich Syndrome. Respiratory function in disease. Pag. 293, W. B. Saunders Co. Philadelphia, 1964.
30. BARROCAS, J., NUCHPRAYOOU, CH. V., CLAUDIO, M., KING, F. W., DANOU, J. y SHARP, J.: Gas exchange abnormalities in diffuse lung disease. *Ama Rev. Resp. Dis.*, 104: 72, 1971.
31. WEITZENBLUM, E., GHARBI, T. E., HIRTH, C., PARINI, J. P. y OUDET, P.: Les troubles des échanges gazeux dans les fibroses pulmonaires interstitielles diffuses. Importance de l'effet shunt. *Poumon et Cœur*, 29: 369, 1973.
32. BOLLINELLI, R., ROUCH, Y., FABRE, J., CARLES, P. y ALVES, J.M.: Les échanges pulmonaires dans les fibroses interstitielles diffuses d'évolution lente. Correlations radio-fonctionnelles et anatomofonctionnelles. *Poumon et Cœur*, 29: 581, 1973.
33. COSTER, A. y DENOLIN, H.: Determination de la ventilation alveolaire et de l'espace mort physiologique chez les sujets normaux et les emphysemateux. *Rev. Med. Nancy*, 82: 732, 1957.
34. PEZZGNO, G.: Une nouvelle méthode de mesure de l'espace mort respiratoire. *Bull. Physio-path. Resp.*, 8: 168, 1972.
35. CHABOT, B., FROEB, H., PIVOTEAU, C., y SADOUL, P.: Etude de la ventilation alveolaire par la mesure du CO arteriel et du CO<sub>2</sub> expire. *Rev. Med. Nancy*, 82: 695, 1957.
36. BOUTRIT, C.: Procédés d'analyse physique de mélange gazeux. Session d'enseignement post-universitaire. Chaire de Physiopathologie Respiratoire. Nancy. 18-23 Marzo 1963.
37. SAUNIER, C. y COLAS, T.: Valeur des différentes méthodes d'évaluation de la PaCO<sub>2</sub>. Session d'enseignement post-Universitaire. Chaire de Physio-Pathologie Respiratoire. Nancy. 24-30 Octobre 1965.
38. DENISON, D. EDWARDS, R. T. H., JONES, G. y POPE H.: Direct and re-breathing estimates of the Q and Co<sub>2</sub> pressures in mixed venous blood. *Respiration Physiol.*, 7: 326, 1969.
39. GURTNER, G. H., SONG, S. H. y FARHL, L. E.: Alveolar to mixed venous PCO<sub>2</sub> difference under conditions of no gas exchange. *Respiration Physiol.*, 7: 173, 1969.
40. SINGLETON, G. J., OLSEN, R. y SMITH, R.: Correction for mechanical dead space in the calculation of physiological dead space. *J. Clin. Invest.*, 51: 2768, 1972.
41. LACOSTE, J. y RIZZO, A.: La ventilation alveolaire. Mesure simplifiée. Session d'enseignement post-universitaire. Chaire de Physiopathologie Respiratoire. Nancy. 24-30 Octobre 1965.
42. ROBIN, E. D., CORSON, J. y DAMMIN, G. J.: The respiratory dead space of the giraffe. *Nature*, 186: 4718, 1960.
43. LACOSTE, J.: Evaluation de l'efficacité ventilatoire. Session d'enseignement post-universitaire. Chaire de Physio-Pathologie Respiratoire. Nancy. 11-16 Marzo 1968.
44. SADOUL, P., CHABOT, B. y PILLOT, P.: Considerations sur la ventilation alveolaires insuffisants respiratoires. *Rev. Med. Nancy*, 82: 707, 1957.
45. BRISCOE, W. A., FORSTER, R. E. y COMROE, J. H.: Alveolar ventilation at very low tidal volumes. *J. Appl. Physiol.*, 7: 27, 1954.
46. TENEDELLO, N. Ph.: Studien Ueber die Ursachen der lungekrankheiten. Erater (Physiologischer) Teil. Weisbaden. J.F. Bergmann 1901.
47. BOUHUY, A.: Distribution of inspired gas Breathing. Pag 63, Grune Stratton. New York 1974.
48. HATZFELD, C.: Physiologie et physiopathologie de la distribution de la ventilation des espaces alveolaires. *Bull. Physio-path. Resp.*, 11: 17, 1975.
49. PESLIN, R.: Distribution des gaz. Le rôle des espaces morts. Physiopathologie de la ventilation artificielle. *Agressologie*, 12, 21, 1971.
50. HOLLAND, J., MILIC EMILI, J., MACKLEM, P. T. y BATES, D. V.: Regional distribution of pulmonary ventilation and perfusion in elderly subjects. *J. Clin. Invest.*, 47: 81, 1968.
51. MOYSES, B., WEITZENBLUM, E., METHLIN, G. y OUDET, P.: Distribution regionales en position assise de la ventilation, de la perfusion et du rapport ventilation-perfusion chez des sujets sains, des bronchiteux chroniques et des emphysemateux. *Bull. Physio-path. Resp.*, 10: 811, 1974.
52. CONNOLLY, T., BAKE, B., LARRY, W. y MILIC EMILI, J.: Regional distribution of a 133 Xe lavelled gas volume inspired at constant flow rates. *Scand. J. Resp. Dis.*, 56: 150, 1975.
53. BRILLE, D.: L'étude des troubles de distribution de la ventilation en epidemiologie. Introduction. *Bull. Physio-Path. Resp.*, 11: 3, 1975.
54. SMIDT, U., LOLLGEN, H., NIEDING, G. y Von KREJELER, H.: Early signs of chronic non-specific lung disease in dust exposed workers, measured by the form analysis of expiratory partial pressure curves. *Bull. Physio-path. Resp.*, 11: 1, 1975.
55. BARGETON, D., FLORENTIN, E. y MENIER, R.: Sampling of the mean alveolar gas of a respiratory cycle. *Bull. Physio-path. Resp.*, 8: 142, 1972.
56. PHAM, Q. T., SCHRIJEN, F., CARBONELL, S. y COLAS, T.: Les gradients alveolo-arteriels chez les malades. *Poumon et Cœur*, 10: 1407, 1963.
57. SMIDT, U., MUYSERS, K. y PICHOT-Ka J.: Alveolar-arterial O<sub>2</sub> and CO<sub>2</sub> gradients in normals during hypoxia. *Bull. Physio-path. Resp.*, 6: 2, 1970.
58. FOWLER, W.S., CORNISH, E. R. y SEYMOUR, S. K.: Lung function studies. VIII Analysis of alveolar ventilation by pulmonary N<sub>2</sub> clearance curves. *J. Clin. Invest.*, 31: 40, 1952.
59. VISSER, B. F. y VAN DER LENDE, R.: Helium wash-out curves in population studies. *Bull. Physio-path. Resp.*, 11: 146, 1975.
60. LACOSTE, J. y PHAM, Q.T.: Ductances pulmonaires partielles du CO et detection des troubles de distribution en enquête epidemiologique. *Bull. Physio-path. Resp.*, 11: 56, 1975.
61. ROUCH, Y. y BOLLINELLI, R.: Etude des troubles de distribution pulmonaire par le test de transfert du CO en epidemiologie. *Bull. Physio-path. Resp.*, 11: 1, 1975.
62. RODRIGUEZ BECERRA, E., DIAZ FERNANDEZ, M., CASTILLO GOMEZ, J., MONTEMAYOR RUBIO, T., RAMIS BISELLACH, R. y VERANO RODRIGUEZ, A.: Valores gasométricos normales en nuestro laboratorio. Su relación con otros parámetros de la exploración funcional respiratoria. *Arch. Bronconeumol.* 12: 68, 1976.
63. WEST, J.B.: Ventilation, Blood Flow and gas exchange, 2<sup>a</sup> ed. Davis Co. Philadelphia FA. 1970.
64. WEST, J.B.: Ventilation, perfusion relationships. pag. 62 Respiratory physiology. Waverly Press. Inc. Baltimore. 1974.
65. FUENTES OTERO, F. L., CLARIANA PAL. A., PEDRO-BOTET PONS, J., ROCA MONTANARI, A., MORERA PRAT, J., CANDALUA, A. y RODRIGUEZ SANCHON, B.: Utilidad del estudio ventilación-perfusión en algunos tipos de enfisema pulmonar mediante la broncoespirometría. *Med. Clin.*, 63: 3, 1974.
66. WARD, R. J., TOLAS, A. G., BENVENISTE, R.J., HANSEN, J.M. y BONICA J.J.: Effet of posture on normal arterial blood gas tensions in the aged. *Geriatrics*, 23: 46, 1966.
67. SORBINI, C. A., GRASSI, V., SOLINAS, E. y MUISEAN, G.: Arterial oxygen tension. El pulmon, pag. 106. The Years Medical Book Publishers Inc. Chicago. Ed. Universitaria Argentina: 1963.
69. HAB, P.: La difference alveolo-arterielle de pression partielle d'oxygene et la mesure de la capacité de diffusion pulmonaire. *Bull. Physio-path. Resp.*, 6: 483, 1970.
70. RAHN, H. y FENN W. O.: A graphical analysis of the respiratory gas exchange: the O<sub>2</sub>-CO<sub>2</sub> diagram. Washington D. C. American Physiological Society 1955.
71. LACOSTE, J.: Perturbations des échanges liées aux troubles de la ventilation. Session d'enseignement post-universitaire. Chaire de Physiopathologie Respiratoire. Nancy 18-23 marzo 1963.
72. LACOSTE, J.: Le diagramme saturation PaCO<sub>2</sub> dans le sang arteriel. Session d'enseignement post-universitaire. Chaire de Physiopathologie Respiratoire. Nancy 21-26 Octobre 1968.
73. YOKOTA, H. y KRENZER, F.: Respiratory fluctuations of oxygen tension in the alveoli and in tehe arterial blood. *Bull. Physio-path. Resp.*, 6: 525, 1970.
74. GEORGES, R. y BASSET, G.: Difference de pression alveolo-arterielle d'oxygene (A-a)DO<sub>2</sub> dans les fibroses et infiltration interstitielles diffuses du poumon. *Bull. Physio-path. Resp.*, 6: 525, 1970.
75. BASHOUR, F.A. y COCHRAN, P.: Alveolar arterial oxygen tension gradients in Cirrosis of the liver. *Am. Heart J.*, 71: 734, 1966.
76. MUYSERS, K.: Gradients d'O<sub>2</sub> et de CO<sub>2</sub> dans la silicose. *Poumon et Cœur*, 19: 932, 1963.
77. SCHERRER, M.: Le gradient d'oxygene alveolo-arteriel mesure lors de la respiration en circuit fermé au metabographe de Fleisch. *Bull. Physio-path. Resp.*, 6: 519, 1970.
78. FRANS, A. y BRASSEUR, L.: Gradients alveolo-arteriels pour l'oxygene mesurés à trois niveaux d'oxygenation au cours d'un effort moderé. *Bull. Physio-path. Resp.*, 6: 523, 1970.
79. REICHART, E. y FORTERRE N.: Les gradients alveolo-arteriels des trois gaz dans le poumon normal. Session d'enseignement post-universitaire. Chaire de Physiopathologie Respiratoire. Nancy. 18-23 marzo 1963.
80. DAVIDSON, F.F., GLAZIER, J.B. y MURRAY, J.F.: The components of the alveolar-arterial oxygen tension difference in normal subjects. *Am. J. Med.*, 52: 754, 1972.
81. VISSER, B.F.: Considerations theoriques sur les mecanismes qui peuvent provoquer un gradient de CO<sub>2</sub>. *Bull. Physio-path. Resp.*, 6: 505, 1970.
82. LACOSTE, J., SCHRIJEN, F., SAUNIER, C. y SADOUL, P.: Le gradient de PCO<sub>2</sub> arterio-alveolaire chez les insuffisants respiratoires. *Poumon et Cœur*, 9: 931, 1960.



83. LACOSTE, J.: Les gradients alveolo-arteriels pathologiques. Session d'enseignement postuniversitaire. Chaire de Physio-Pathologie Respiratoire. Nancy. 18-23 marzo 1963.
84. TULON, P.P. y WALSH, P.M.: Measurement of alveolar carbon dioxide tension at maximal expiration as an estimate of arterial carbon dioxide tension in patients with airway obstruction. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 102: 141, 1970.
85. POPPINS, H., KORHONEN, O., VILJANEN, A. A. y KREUS, K. E.: Arterial to end-tidal difference in respiratory disease. *Scand. J. Resp. Dis.*, 56: 254, 1975.
86. NIKODYMOVA, L., DAUM, S., STIKSA, J. y WIDIMSKY, J.: Respiratory changes in thromboembolic disease. *Respiration*, 25: 51, 1968.
87. SASAHARA, A. A., CAMILLA, J. E., MORSE, R. L., SIDD, J. J. y TREMBLAY, G. M.: Clinical and physiologic studies in pulmonary thromboembolism. *Am. J. Cardiology*, 20: 10, 1967.
88. ROBIN, E. D., JULIAN, D. G., TRAVIS, D. M. y CRUMP, CH. H.: A physiological approach to the diagnosis of acute pulmonary embolism. *New Engl. J. Med.*, 260: 586, 1959.
89. WALKER, S. R. H., JACKSON, J. A. y GOODWIN, J.: Resolution of pulmonary embolism. *Brit. Med. J.*, 4: 135, 1970.
90. NUTTER, P. O. y MASSUMI, R. A.: The arterial alveolar carbon dioxide tension gradient in diagnosis of pulmonary embolism. *Dis. Chest*, 250: 380, 1966.
91. MARSHALL, R., SABISTON, D. C., ALLISON, P.R., BOSMAN, A. R. y DUNNILL, M. S.: Immediate and late effects of pulmonary embolism by large thrombi in dogs. *Thorax*, 18: 1, 1963.
92. MACKEANA, A. D., LANDRIGAN, P. L. y DICKSON, R. C. Early diagnosis of acute pulmonary embolism. *Canad. Med. Ass. J.*, 85: 233, 1961.
93. DALEN, J. E., BANAS, J. S., BROOKS, H. L., EVANS, G. L., PARASKOS, J. A. y DEXTER, L.: Resolution rate of acute pulmonary embolism in man. *New Engl. J. Med.*, 280: 1194, 1969.
94. McDONALD, I. G., HIRSH, J. y HALE G. S.: Early rate of resolution of major pulmonary embolism. *Brit. Heart J.*, 33: 432, 1971.
95. LACOSTE, J.: Place de la DuCO dans le bilan fonctionnel respiratoire. Le transfert de l'oxyde de carbone. Pág. 139. Mason et Cie. Paris 1968.
96. LACOSTE, J.: Etude des échanges et de l'échangeur pulmonaire les ductances partielles, et globales. *Bull. Physio-path. Resp.*, 8: 146, 1972.
97. HOHN, B., PARAMELLE, F., PARAMELLE, B. y DELORMAS, P.: Intérêt de la mesure des composantes ventilatoire et circulatoire de la ductance au CO<sub>2</sub>. *Poumon et Coeur*, 31: 131, 1975.
98. ROUCH, Y.: Influence de la fréquence ventilatoire sur les ductances pulmonaires. Le transfert de l'oxyde de carbone. Pág. 150. Mason et Cie. Paris 1968.
99. ROUCH, Y. y LACOSTE, J. Mesures simultanées des ductances du CO, du CO<sub>2</sub> et de l'oxygene. Le transfert de l'oxyde de carbone. Pág. 120. Mason et Cie. Paris 1968.
100. CHOFFAT, P., HANNART, B., LEM-  
PEREUR, L y LACOSTE, J.: Deficits experimentaux de l'échangeur pulmonaire de l'homme sain par espace mort en par depression centrale, jugée sur les ductances partielles «ventilation» y «transfert». *Journal Med. Montpellier*, 9: 187, 1974.
101. LACOSTE, J., UFFHOLTZ, H., PAHM Q. T., SENTISSI, M. y BERTHET, A.: Les ductances pulmonaires et les bronchopneumopathies chroniques debutantes. *Poumon et Coeur*, 31: 263, 1975.
102. HANNART, B.: Les ductances partielles pour le CO<sub>2</sub>. These Medicale. Université de Nancy 1972.
103. LACOSTE, J.: Etude des échanges et de l'échangeur pulmonaire. Les ductances partielles et globales. Session d'enseignement post-universitaire. Chaires de Physio-Pathologie Respiratoire. Nancy. 24-30 Octobre 1971.
104. LACOSTE, J. y HANNART, B.: Etude des ductances partielles DuACO<sub>2</sub> et DuACO<sub>2</sub>. Session d'enseignement post-universitaire. Chaire de Physio-Pathologie Respiratoire. Nancy. 24-30 Octobre 1971.
105. LACOSTE, J. y HANNART, B.: La ductance de CO<sub>2</sub> et ses deux composantes. Session d'enseignement post-universitaire. Chaire de Physio-Pathologie Respiratoire. Nancy 21-28 marzo 1971.
106. ROULLIER, A., HOMASSON, J. P., LAVANDIER, M., MOLINE, J. y BAUDOUIN J.: La détermination du facteur membranaire dans les échanges alveolo-capillaires. Son application en clinique. *Poumon et Coeur*, 29: 131, 1973.