

CRITERIOS FISIOPATOLOGICOS DIFERENCIALES DEL ENFISEMA PULMONAR

F. López Hueso

Introducción

El estudio del enfisema pulmonar viene preocupando a los clínicos desde hace años. Su etiología es incierta y su aislamiento como entidad clínica pura es a veces muy difícil. Hasta la última década ni siquiera se había llegado a dar una definición exacta del proceso.

El objeto de nuestro trabajo ha sido el hacer un estudio de la fisiología pulmonar de esta afección y relacionar los hallazgos anatómicos con la alteración de la función a que dan lugar. El hacer un diagnóstico diferencial del Enfisema ha sido otra de nuestras metas, especialmente, desentrañar el grupo de las Bronconeopatías Crónicas Obstructivas que engloban, dentro de su concepto, tanto a las bronquitis crónicas como al enfisema. Bien es verdad que en determinados casos sería imposible el llegar a una distinción de ambos procesos, pues el enfisema que por broncopatías sobreañadidas tiene una evolución hacia el cuadro de las bronquitis es un hecho; así como los cuadros de bronquitis crónica, que debido a una prolongada y severa obstrucción terminan por producir lesiones de las paredes alveolares y del lecho capilar pulmonar produciendo verdaderas zonas de enfisema. Pero la existencia de cuadros puros de estas dos afeccio-

nes es innegable, y por ello, ciertas características pueden ser estudiadas para diferenciar un cuadro de otro.

Los conceptos de enfermedad van cambiando con el tiempo; hoy sabemos perfectamente que el cor pulmonale crónica, que siempre ha sido considerado como final obligado del enfisema, sin embargo, aunque así sea en algunos casos, es en las bronquitis crónicas donde verdaderamente hace su aparición.

El concepto de enfisemas de etiología vascular, presentado por nosotros en el Comité Internacional para el Estudio del Enfisema en Washington D.C. en 1968, está en nuestra mente, considerando que existen muchos casos de tipos puros donde; ni la infección, ni la polución ambiental, ni el tabaco, han jugado papel alguno en su desarrollo; ni siquiera, en muchos de ellos, la disnea sibilante puede contarse entre sus síntomas, y sin embargo presentan un tórax insuflado con numerosas zonas hiperclaras y con manifiestos defectos de la perfusión.

Hasta hace pocos años se ha considerado que el final obligado del asma era el enfisema. Hoy se sabe, por numerosas necropsias de asmáticos, que raramente aparecen zonas de enfisema en los cortes histológicos. La reacción asmática, que puede aparecer en el enfisema, es secundaria y no primaria como en el asma.

Material y métodos

Hemos seleccionado cuidadosamente, a lo largo de dos años, sesenta casos de enfisema pulmonar puro. En todos ellos hemos realizado las siguientes exploraciones:

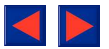
1. Exploración clínica general.
2. Radioscopia dinámica.
3. Espirometría completa.
4. Test ventilatorios.
5. Examen de gases en sangre arterial, venosa mixta, aire alveolar y aire espirado.
6. Radiografía de tórax anteroposterior, o tomografías, según los casos.
7. Electrocardiograma.
8. Escintigrafías de pulmón con Albúmina marcada con I^{131} y gammagrafía ventilatoria con Au^{198} .
9. En todos los pacientes hemos calculado los siguientes parámetros: Capacidad Vital; V.E.M.S. I. Tiffeneau; Aire Circulante; Frecuencia Respiratoria; Volumen Minuto; Espacio Muerto Alveolar; Espacio Muerto Anatómico; Espacio Muerto Funcional; Ventilación Alveolar; Cociente Respiratorio; Admisión Venosa; Gradiente Alvéolo-Arterial (O₂); Gradiente Arterio-Alveolar (CO₂).

En todos los pacientes hemos calculado los valores teóricos utilizando una serie de ábacos.

Discusión

1. Diagnóstico clínico del enfermo

Las alteraciones anatómicas que caracterizan a la enfermedad pueden, durante años, no tener ninguna traducción clínica. Hemos de tener en cuenta que dichas lesiones suelen evolucionar de la periferia hacia el hilio. Cuando son muy periféricas pueden no producir sintomatología alguna.



Posteriormente, la extensión del proceso, una neumopatía aguda, o simplemente catarros de repetición, pueden poner en marcha la clínica del proceso.

La disnea suele presentarse, por lo general, en la edad media de la vida y no es de gran intensidad, siempre más acusada al esfuerzo, sujeta a modificaciones con los cambios meteorológicos y aumentando por episodios catarrales. La alergia no suele ser una patología de fondo en dichos pacientes, que generalmente toleran bien toda clase de medicaciones, y es difícil comprobar verdaderos *status asmaticus* en ellos, aunque la disnea sibilante suele aparecer frecuentemente. La disnea de esfuerzo va poco a poco haciendo su presentación hasta que llega a inmovilizar al paciente, pues pequeños esfuerzos suelen ponerla en marcha. Es típico que se desencadene por el simple hecho de agacharse, vestirse o desdusarse.

La tos no suele ser frecuente. La expectoración es escasa y de aspecto mucoso, casi nunca mucopurulenta.

Cuando el paciente ha sido muy fumador, o ha trabajado en ambientes, con atmósfera muy polucionadas, durante años, el enfisema puede adoptar formas muy graves. La cianosis de labios y uñas es de aparición frecuente. Los edemas maleolares son raros y debidos a un trastorno de la circulación de retorno. Aunque en algunos casos hemos comprobado la existencia de osteoartropatías en manos, de origen pulmonar, no es una observación frecuente. Los dolores de cabeza y la obnubilación mental sólo aparecen en fases tardías, cuando la hipoxia y la hipercapnia hacen su aparición, cuando se ha constituido la llamada encefalopatía respiratoria.

La exploración funcional del paciente es la prueba que más datos aporta para establecer el diagnóstico.

La radiología moderna contribuye a diferenciar los cambios estructurales en los pulmones de los pacientes con bronquitis crónica y enfisema pulmonar: La dilatación de los bronquios periféricos, en un grado menor que en las bronquiectasias, es común en las bronquitis, como también lo son los atrancamientos mucosos, el estrechamiento de ciertos bronquios y la existencia de lesiones cicatriciales que nos indican la incidencia de neumopatías antiguas.

Los broncogramas *post mortem* han sido estudiados sólo en los últimos años, definiendo, de esta manera, la base estructural del broncograma clínico. La preparación de cortes patoló-

gicos y su comparación con las radiografías nos dan más datos que los estudios fisiológicos siendo esta la única manera para establecer correctamente las anomalías radiológicas.

Los cambios radiológicos de la vascularización pulmonar han sido más que valiosos para afirmar el diagnóstico. La distinción radiológica entre asma y enfisema puede ser hecha con facilidad sobre esta base.

Las hiperclaridades radiológicas se corresponden con la disminución del número de vasos finos correspondientes al enfisema destructivo en los cortes de pulmón.

Generalmente si se examinan las radiografías y escintigrafías de pulmón, veremos que existe una correspondencia entre las zonas de hiperclaridad y aquellas que aparecen como frías o bien con marcada hipoactividad. Sin embargo podría ocurrir el no detectar una bulla, con este método isotópico, debido a que por delante o detrás de ella existiese parénquima pulmonar sano.

En los pacientes que encontramos atelectasias, como no es infrecuente que ocurra en el enfisema, se traduciría por una zona de hipoactividad en la gammagrafía. Los enfisemas acompañados de una cardiomegalia suelen tener ligeramente velada la base izquierda con una disminución de la radioactividad de dicha zona.

2. Separación de las bronquitis

De todas las enfermedades crónicas y difusas del pulmón, son las bronquitis crónicas las que presentan una mayor dificultad para su diagnóstico diferencial con el enfisema, especialmente cuando en una u otra entidad el cuadro es grave o terminal. Sin embargo se pueden encontrar síntomas y signos radiológicos que nos sirvan para realizar una distinción entre ambos procesos. La exploración funcional de rutina no suele aportar ningún dato en favor de una u otra enfermedad.

La clínica consideramos que es importantísima y que nos ofrece aspectos diferenciales muy característicos. La expresividad del aparato respiratorio en las bronquitis es la tos y la expectoración. Estos han sido los datos más valorados por nosotros. La evolución hacia el cor pulmonale es patrimonio de las bronquitis crónicas, mientras que en el enfisema sólo se presentaría esta complicación en los estadios finales.

La radiología aporta datos en favor de una u otra enfermedad, especialmente observando el estado de vascularización del pulmón y las alteraciones estructurales de las arterias pulmonares.

La gammagrafía nos ayuda, en algunos casos, a deslindar estos dos procesos. Pues si bien es verdad que la obstrucción bronquial va seguida de una disminución de la perfusión, nunca en una bronquitis crónica aparecen las grandes zonas frías que se presentan en las escontografías del enfisema bulloso. Es indudable que los bronquíticos tienen alteraciones de la perfusión, demostrables con este método isotópico, pero en general menos evidentes y de distribución diferentes.

Las zonas atelectásicas o incluso las bronquiectasias verdaderas son típicas de las bronquitis, pues la supuración bronquial acaba originando debilidad de las vías aéreas con seria alteración de la pared bronquial.

No hemos podido realizar broncogramas en los pacientes estudiados por nosotros debido al mal estado general de los mismos y por considerar que es una técnica peligrosa, cuando se trata de un paciente que hipoventila, ya que nos expondríamos a producir una parada respiratoria con grave riesgo. Pero si estudiamos detenidamente las tomografías encontraremos evidentes alteraciones bronquiales.

Por otra parte tiene mucha importancia el estudio de la silueta cardíaca. En las bronquitis crónicas el corazón es más globuloso, con el cono de la arteria pulmonar más distendido, y por lo tanto, con una mayor hipertensión pulmonar.

La inspección del paciente también nos aporta datos valiosos, la cianosis de labios y uñas, el aspecto abotargado de la cara y las alteraciones del sensorio son propios de la bronquitis. Los edemas y la hepatomegalia, con insuficiencia cardíaca congestiva, son de observación frecuente.

La hiperreactividad del paciente es mucho más acusada que en el enfisema. Algunos tienen abundantes antecedentes alérgicos o han sufrido intoxicaciones medicamentosas, presentando rinitis estacionales, prurito, urticarias...

Los test broncodinámicos suelen ser más positivos en las bronquitis crónicas, sin llegar a producirse un aumento del V.E.M.S., mayor del 20 % como para catalogar la afección de funcional tal y como suele ocurrir frecuentemente en el asma.

Con todos estos datos hemos procedido a incluir a estos pacientes en uno u otro grupo. Los distintos parámetros estudiados en el presente trabajo los hemos utilizado para llegar a obtener una serie de conclusiones que nos hagan encontrar datos más característicos, y a la vez más veraces, para catalogar el enfisema como tal y separarlo, en los casos que ello sea posible, del grupo de las bronquitis crónicas.

3. Discusión fisiopatológica de los resultados

a) *Anoxemia.* La anoxemia crónica, que por lo general se presenta en el enfisema, está asociada a mecanismos compensadores: aumento del Volumen Minuto por incremento del aire circulante y de la frecuencia respiratoria, taquicardia con ligero incremento de las presiones sistólicas y diástolica, policitemia y aumento de la densidad del lecho capilar sistémico por unidad de tejido activo. Todos estos mecanismos se combinan para aumentar el oxígeno disponible para las células del organismo.

La incapacidad del enfermo con enfisema estaría más relacionada con factores mecánicos que con la propia anoxemia. Sin embargo en el enfisema grave la anoxemia es la regla. En los casos estudiados por nosotros existe una notable diferencia con las bronquitis crónicas.

b) *Hipercapnia.* Cuando la PCO₂ aumenta significa que una porción grande del pulmón se encuentra hipoventilado. Siempre que exista hipercapnia debe existir también hipoxia, a menos que se respiren concentraciones elevadas de O₂.

La PCO₂ puede ser normal o baja en pacientes con distribución aérea desigual. Las formas de distribución de las curvas de disociación de O₂ y CO₂ son tales, que una hiperventilación puede compensar una región pobremente ventilada con respecto al CO₂, pero no al O₂. Por ejemplo: en pacientes con enfisema, una región con relaciones ventilación/flujo bajas tiende a causar anoxemia y retención de CO₂, pero un área con una relación ventilación/flujo alta puede contribuir poco O₂ adicional a la sangre, a pesar de que pueda lavar la suficiente cantidad de CO₂ como para mantener la PCO₂ normal o baja.

Por lo general las cifras de CO₂ en sangre arterial en el enfisema suelen ser bajas (hipocapnia), a excepción

TABLA I

Análisis de los resultados individuales de cada grupo

Enfisema pulmonar (60 casos)			
	x	Sx	ESx
P. Art. de O ₂	70	15,2	2,5
P. Art. de CO ₂	46	8,5	1,4
Grad. Alv.-Cap. (O ₂)	25	8,1	1,37
Grad. Art.-Alv. (CO ₂)	11	3,1	0,52
Esp. Muert. Func.	62 %	5,8	0,98
Vent. Alveolar	3,9	1,14	0,19
Pres. Esp. CO ₂	17	4,3	0,72
Ad. Venosa	20 %	11,7	1,9
Bronquitis crónica (60 casos)			
P. Art. de O ₂	54	9	2,85
P. Art. de CO ₂	52	4,35	1,39
Grad. Alv.-Cap. (O ₂)	41	7,2	2,28
Grad. Art.-Alv. (CO ₂)	11	3,7	1,19
Esp. Muert. Func.	53 %	8,6	2,74
Vent. Alveolar	3,6	0,74	0,26
Pres. Esp. CO ₂	26	3,3	1,04
Ad. Venosa	61 %	4,1	1,32
Casos normales (60)			
P. Art. de O ₂	100	3,97	1,25
P. Art. de CO ₂	38	2,1	0,85
Grad. Alv.-Cap. (O ₂)	10	4,7	1,3
Grad. Art.-Alv. (CO ₂)	2,8	1,32	0,36
Esp. Muert. Func.	31 %	4,1	1,3
Vent. Alveolar	4,9	0,22	1,5
Pres. Esp. CO ₂	25	2,16	0,68
Ad. Venosa	5,9 %	2,7	0,85

de una serie de casos muy graves en los que la retención de CO₂ es la regla.

Las diferencias entre enfisemas y bronquitis crónica a base de la PCO₂ son notables, con un D.R. de -3,06 y una P menor de 0,05.

c) *Gradiente alveolo-capilar de O₂.* El gradiente alveolo-arterial medio de O₂, en sujetos normales es de 2mm de Hg durante un trabajo fácil y de 9 mm de Hg durante un trabajo más penoso. El análisis cuantitativo de este gradiente, durante un trabajo

TABLA II

Estudio comparativo de los diferentes parámetros analizados en los tres grupos

Diferencia entre enfisema y bronquitis crónica			
	ESx DIF.	D.R.	P.
P. Art. de O ₂	3,8	8,1	P < 0,05
P. Art. de CO ₂	1,96	-3,06	P < 0,05
Grad. Art.-Alv. (CO ₂)	1,29	0	P > 0,05
Esp. Muert. Func.	2,91	3,4	P < 0,05
Vent. Alveolar	0,28	1,7	P > 0,05
Pres. Esp. CO ₂	1,26	-7,1	P < 0,05
Ad. Venosa	2,3	1,7	P < 0,05
Diferencia entre normales y enfisema			
P. Art. de O ₂	2,27	5,5	P < 0,05
P. Art. de CO ₂	1,63	-4,9	P < 0,05
P. Esp. CO ₂	2,27	3,5	P < 0,05
Grad. Alv.-Cap. (O ₂)	1,89	-8	P < 0,05
Grad. Art.-Alv. (CO ₂)	0,62	-4,8	P < 0,05
Esp. Muert. Func.	1,63	-19,02	P < 0,05
Vent. Alveolar	1,51	0,6	P > 0,05
Ad. Venosa	2,08	-6,7	P < 0,05

Abreviaturas:

- X Media
- ESx Error típico de la media
- Sx Desviación típica o estándar (Sx)
- ESx DIF Desviación típica de la diferencia de medias
- D.R. Desvio relativo
- P Probabilidad

fuerte, es un sujeto sano, se debe a que dicho aumento está provocado por una alteración de la distribución, y también, en menor proporción, de la difusión.

La diferencia de la PO_2 entre el gas alveolar y la sangre, causada por alteraciones de la relación ventilación/flujo, puede presentarse por varias razones:

1. Una hiperventilación máxima de la mitad de los alvéolos no puede compensar una hipoventilación de la otra mitad. De esta forma se produce una diferencia entre la PO_2 de cada alvéolo y la sangre capilar correspondiente.

2. Considerándola relación ventilación/flujo con respecto al tiempo, hay también una falta de uniformidad. La ventilación no es un proceso continuo, sino que ocurre sólo durante la inspiración. Esto produce fluctuaciones de la PO_2 alveolar durante el ciclo espiratorio; cuanto menor sea la Capacidad Residual Funcional, mayores serán. Si el flujo sanguíneo capilar pulmonar fuera uniforme durante todo el ciclo respiratorio habría una pequeña diferencia en la CO_2 debido a estas fluctuaciones de la PO_2 alveolar.

3. Cuando existen cortocircuitos veno arteriales.

4. Alteración de la difusión a través de las membranas alvéolo capilares. Esto causa una diferencia entre la PO_2 alveolar y la sangre del final de los capilares en cada alvéolo, considerados individualmente.

La alteración de la difusión que presentan algunos pacientes con enfisema no se debe a un bloqueo alvéolo-capilar, sino a una disminución del área disponible para el intercambio gaseoso. La capacidad de difusión está disminuida cuando la superficie total de los capilares también lo está, tal y como ocurre en una neumonectomía. Toda anormalidad que impida el flujo arterial a una parte de los pulmones tiende a disminuir la capacidad de difusión en esta región.

Hemos encontrado un gradiente alvéolo-capilar aumentado en todos los casos de enfisema estudiados, pero si comparamos este parámetro con el encontrado en bronquitis crónicas, veremos que en estas últimas es mayor. En esta última afección, con un lecho capilar pulmonar bastante íntegro, la causa fundamental sería el aumento de la Admisión Venosa, con la existencia de cortocircuitos, ya que existen numerosos alvéolos, que aunque bien perfundidos, no están absolutamente nada ventilados.

Una alteración de la difusión pulmonar parece existir en ambos procesos, ya que las cifras de gradiente alvéolo-capilar encontradas, son bastante elevadas.

d) *Presión de CO_2 en aire espirado.* Si existe un espacio muerto por defecto local de irrigación alveolar, el gas espirado total, debido a ello, ofrece una composición anormal, pues su porción inicial de la zona de intercambio es relativamente reducida. Este gas, diluido por el aire atmosférico, es rico en O_2 y pobre en CO_2 . Así la fracción $PECO_2/PCO_2$ es baja.

En nuestros pacientes portadores de enfisema pulmonar, encontramos una marcada disminución de la CO_2 en el aire espirado, mientras que en los casos normales y en las bronquitis crónicas la cifra es mucho más elevada. Solamente existe una enfermedad del espacio muerto funcional: la embolia pulmonar, en la cual existiría una notable disminución de la perfusión pulmonar debido a la obstrucción arterial por el émbolo.

Creemos que tiene una gran importancia el estudio de este parámetro, especialmente por la sencillez del método empleado para determinarlo.

e) *Gradiente arterio-alveolar (CO_2).* La existencia de un gradiente entre la arteria y el alvéolo pone en evidencia, simplemente, el carácter intermitente de la ventilación (fase activa de la inspiración solamente), opuesta al carácter continuo de la circulación en el lecho capilar pulmonar, que asegura los cambios durante la duración de cada ciclo ventilatorio. La difusión del CO_2 , por rápida que sea, no puede jamás ser instantánea. Hay obligatoriamente un ligero desfase entre la ventilación, que crea un gradiente sangre-alvéolo, y la difusión.

Numerosas medidas practicadas en el hombre normal y en el animal, en reposo o en el curso de un ejercicio muscular confirman la realidad de este gradiente arterio-alveolar.

La embolia experimental, por inyección masiva de aire en el perro, hace elevarse este gradiente de 3 a 300 mm de Hg.

El gradiente normal se explica, por lo menos en parte, de dos maneras:

1. Por un ligero desfase existente entre las fluctuaciones de la ventilación.

2. En el caso de un aparato respiratorio ideal, no se puede excluir la posibilidad de una cierta inhomogeneidad del débito circulatorio.

Si una parte del campo alveolar

ventilado no es irrigado, como ocurre en el enfisema, el gas que proviene de él es parecido al inspirado puro. Este gas espirado, pobre en CO_2 , que proviene de regiones bien irrigadas, y le diluye.

Las medidas practicadas en numerosos laboratorios, especialmente en Alemania y Francia, confirman el aumento del gradiente arterio-alveolar de CO_2 en pacientes que tienen alteraciones de la perfusión pulmonar. Por encima de 5 mm de Hg se puede hablar de gradiente normal, y en patología respiratoria es frecuente encontrar gradientes de 10 a 15 mm de Hg.

Concluimos afirmando que existe un aumento del gradiente arterio-alveolar de CO_2 en el enfisema con respecto al sujeto normal, pero que también lo encontramos en otros estados como la bronquitis crónica, sin que sirva este dato para diferenciar un proceso de otro.

Un gradiente arterio-alveolar aumentado puede presentarse en las situaciones siguiente:

a) Oclusión de parte del lecho arteriolar o capilar pulmonar.

b) Cortocircuitos veno-arteriales.

c) Ventilación desigual.

d) Relaciones ventilación-perfusión desiguales con respecto al tiempo.

Las premisas a y b se dan en el enfisema. Sin embargo las b y c tienen mayor incidencia en las bronquitis crónicas.

f) *Espacio muerto respiratorio.* La parte del aire inspirado que atraviesa las vías aéreas conductoras y penetra en los alvéolos se llama ventilación alveolar. En algunos pacientes, no toda esta ventilación alveolar es efectiva para la arterialización de la sangre venosa mixta, pues a veces, en un pulmón hay áreas bien ventiladas que no tienen flujo sanguíneo. El aire inspirado que penetra en estas áreas es infectivo y el paciente debe invertir cierta energía en movilizar este gas. Esta fracción de gas es el llamado espacio muerto alveolar. Este volumen, más el llamado espacio muerto anatómico es el que compone el espacio muerto fisiológico o funcional; no obstante no es fisiológico, sino patológico, y su única pretensión al nombre esta basada en que los miden los fisiólogos.

Lo más simple es representarse un volumen de gas inspirado que no es útil ni efectivo en la arterialización de la sangre venosa: en un caso por que nunca llega a los alvéolos, en otro por que llega a los alvéolos que no

tienen flujo sanguíneo, y en un tercer caso, por que la proporción que penetró en los alvéolos era excesiva en relación a su flujo sanguíneo capilar.

El estudio del espacio muerto funcional constituye uno de los capítulos más interesantes del presente trabajo. Pues precisamente en el enfisema pulmonar, donde existen evidentes alteraciones de la perfusión por destrucción de lecho capilar pulmonar; en gran número de alvéolos el aire inspirado saldría de ellos con una composición igual, o muy parecida a la del aire inspirado, al no haber realizado, en dicha unidad respiratoria, ningún intercambio gaseoso, lo que daría lugar a un gran aumento del espacio muerto alveolar.

Las cifras encontradas por nosotros son muy significativas, y pueden ser utilizadas para realizar el diagnóstico diferencial de este proceso.

g) *Admisión venosa.* Una tensión de O_2 más baja que lo normal puede existir cuando la sangre venosa mixta, que no ha estado en contacto con los alvéolos penetra y se mezcla con la sangre de la vena pulmonar, o en la circulación sistémica. Esta situación se llama admisión venosa verdadera, es muy frecuente en una serie de afecciones, pero muy especialmente en las bronquitis crónicas. Aún en personas normales casi un 25 % del flujo sanguíneo total pulmonar entra en la circulación sistémica arterializada por las venas de Tebesio y por las venas bronquiales, las cuales desembocan en el lado izquierdo del corazón y en las venas pulmonares.

En patología respiratoria cuando hay una perfusión normal de alvéolos insuficientemente ventilados, o si en el caso extremo no están ventilados, existe una relación ventilación/flujo, baja. En tales circunstancias, una porción de la sangre pulmonar está sólo ligeramente aireada o no lo está en absoluto. Esta sangre venosa, pobremente aireada, abandona el capilar pulmonar y entonces se mezcla con la sangre totalmente arterializada que procede de otros capilares

pulmonares. Tal perfusión equivale a la de una admisión venosa, conduce a la hipoxia y retención de CO_2 en la sangre arterial.

Sin embargo la retención de CO_2 no puede desarrollarse si hay una hiperventilación suficiente de los restantes alvéolos bien irrigados. Por otra parte, debido a la forma de la curva de disociación de la oxihemoglobina, la hiperventilación, por sí sola, no corrige la hipoxia arterial en grado significativo.

El aumento de la admisión venosa, aunque de hecho se da en el enfisema, especialmente en los grados muy avanzados, o cuando este proceso, como no es infrecuente, se asocia con una Angiomatosis pulmonar, es más típico de las bronquitis crónicas, donde existen una serie de alvéolos bien perfundidos pero completamente obstruidos por moco y la cantidad de aire que reciben no es suficiente para arterializar la sangre venosa. Otra situación que también daría lugar a una admisión venosa, sería; cuando el flujo estuviera aumentado, aun contando con una buena ventilación alveolar, ocurriendo como en el caso anterior, no es suficiente el aire que recibe el alvéolo para arterializar toda la sangre que pasa a través de su capilar.

Conclusiones

El enfisema pulmonar, considerado globalmente, casos que hipoventilan, normoventilan e hiperventilan, se caracteriza, en relación al sujeto normal, por las siguientes alteraciones:

1. Aumento del Espacio Muerto Funcional.
2. Aumento del gradiente Alvéolo-Capilar de O_2 .
3. Aumento discreto de la PCO_2 .
4. Gradiente arterio-alveolar de CO_2 mayor.
5. Disminución de la $PECO_2$.
6. Cociente Respiratorio más elevado.

Los dos parámetros más importantes para diferenciar a los pacientes con enfisema de los sujetos normales serían:

- A. El aumento del espacio muerto funcional.
- B. El aumento del gradiente alvéolo-capilar de O_2 .

El enfisema, considerado de una forma global, se diferencia de las bronquitis crónicas que hipoventilan por que en estas últimas nos encontramos:

1. Un marcado aumento de la admisión venosa.
2. Hipoxia más acentuada.
3. Es mayor la $PECO_2$.
4. Es mayor el gradiente alvéolo-capilar de O_2 .
5. Es menor el espacio muerto funcional.
6. Presentan una hipercapnia más acentuada.

7. Las cifras de ventilación alveolar y de gradiente arterio-alveolar (CO_2) no son diferenciables estadísticamente, con P mayor de 0,05.

Los dos parámetros más importantes para diferenciar ambos cuadros son:

La admisión venosa.
La hipoxia
considerablemente más aumentadas en las bronquitis crónicas.

Las alteraciones electrocardiográficas en el enfisema están relacionadas con la hipoventilación alveolar (hipoxia e hipercapnia).

Si comparamos los electrocardiogramas obtenidos en el enfisema con los encontrados en las bronquitis crónicas, en esta última enfermedad existen mayores alteraciones electrocardiográficas, especialmente en lo que a la presencia de hipertensión pulmonar, hipertrofia ventricular derecha y sobrecarga derecha se refiere.

No encontramos relación (alteraciones diferenciables de PO_2 , PCO_2 , espacios muertos, gradientes...) entre el grupo de enfisemas con gammagrafías pulmonares alteradas y el grupo de las muy alteradas.