

Department of Respiratory Diseases
(Prof. J. Crofton). City Hospital.
University of Edinburgh (Escocia).

EL VOLUMEN DE CIERRE (VC) EN PATOLOGÍA RESPIRATORIA

F. Manresa Presas*

Introducción

1. Principios fisiológicos del volumen de cierre

La existencia del VC se puso de manifiesto en el estudio de la distribución aérea.

Se define como *el volumen de aire existente en los pulmones en el momento en que se inicia el «cierre» progresivo de las vías aéreas periféricas dependientes*. Efectivamente se conoce desde 1909 que la distribución de la ventilación pulmonar no es uniforme (Keith¹). A partir de los estudios de Rauwerda² y Fowler³, mediante gases inhalados se conoce la «estratificación de la ventilación»: la existencia de ciertas zonas en los campos pulmonares que se ventilan antes que otras;

de este modo Fowler ya en 1949 consignaba que los vértices pulmonares recibían el primer aire inhalado (*apex first in...*) y expulsaban últimamente dicho aire (*last out...*).

A raíz de los estudios de Milic-Emili⁴ se profundiza en los procesos fisiológicos que determinan tal anomalía distributiva. Se interpretan las teorías «clásicas» de Fowler y Rauwerda como expresión de un gradiente ventilatorio secundario a los cambios de la presión pleural en relación con la gravedad.

La diferencia de tensión pleural entre el vértice y la base de los pulmones es fruto de la acción de la gravedad: la presión pleural en la base del pulmón siempre es superior a la de los vértices: más positiva, menos negativa. De este modo cuando se espira y la presión pleural se «positiviza», las regiones basales pueden adquirir una presión extrabronquial lo suficientemente alta como para superar a la endobronquial y determinar el colapso

de vías periféricas, especialmente cuando se llega a volúmenes cercanos al volumen residual (VR).

Por lo tanto es posible que cuando se espire hasta VR, ciertas regiones dependientes de los campos pulmonares se colapsen atrapando un cierto volumen de aire.

Dollfuss⁵ interpreta de esta manera el aforismo de Fowler (*first in, last out...*):

«...Si se inhala aire en una posición ventilatoria de volumen bajo (VR), el aire se dirige directamente a los vértices pulmonares puesto que las regiones basales dependientes se encuentran «cerradas». A la inversa, cuando se espira desde la capacidad pulmonar total (CPT) hasta el VR, el aire apical contenido es el último que se elimina puesto que se expulsa todavía cuando las vías dependientes entran en «cierre», por efecto del gradiente gravitatorio pleural.

Este cierre aéreo es pues función de vías periféricas dependientes cuyas

* Médico Adjunto del Sanatorio Clínica Ntra. Sra. de la Merced (Director: G. Manresa), Barcelona.

paredes carecen de cartilago protector (menores de 2 mm de calibre). Al resto de vías aéreas ha dado en llamarlas «centrales».

2. Interés del VC

Desde 1972 (McCarthy⁶) se conoce la influencia del tabaco sobre las vías aéreas dependientes, mediante el estudio del VC en fumadores y bronquíticos incipientes sin sintomatología clínica ni alteración de volúmenes pulmonares. Este autor observa un aumento del VC en estos grupos de sujetos y concluye que tal aumento representa una anormal tendencia al colapso de las vías periféricas por la acción anatómica o funcional del tabaco a su nivel.

Anthonsen⁷ señala la relación de la edad en el VC y concluye que expresa el efecto de la pérdida de elasticidad pulmonar senil puesto que el VC aumenta paralelamente con la edad en personas sanas. La falta de elasticidad determina una tendencia anormal al colapso en las vías aéreas basales. Estudiando sujetos normales, Manresa⁸ encuentra que el descenso del VC es proporcional al del volumen pulmonar y al de la compliance pulmonar: la reducción de la retracción elástica pulmonar artificial (*Strapping chest*) se acompaña de un descenso volumétrico y del VC estadísticamente significativo.

Dos aspectos encierran el interés del estudio del VC en fisiopatología humana: a) un interés fisiológico: como parámetro de análisis de la hipoxia arterial y b) interés clínico neumológico en el estudio de enfermedades broncopulmonares.

Desde el punto de vista fisiológico el interés del VC se basa en la dependencia de este parámetro con los volúmenes pulmonares. Holland⁹ relacionó determinados volúmenes pulmonares: volumen de reserva espiratorio, capacidad residual funcional (CRF) con el volumen de cierre (VC) en sujetos sanos a diferentes edades. Los resultados de sus estudios le permiten elaborar un índice de gran interés fisiopatológico y práctico:

«...Cuando el VC supere al ERV (volumen de reserva espiratorio), significa que el cierre de vías aéreas tiene lugar cuando el sujeto respira normalmente (reposo ventilatorio) y por lo tanto se crean regiones pulmonares con distribución aérea anormal y se altera la relación ventilación perfusión (V/Q)...».

La alteración de la relación V/Q es la causa más frecuente de hipoxia arterial en sanos y bronquíticos crónicos, por ello Holland considera que la diferencia ERV - VC puede ser un índice de hipoxia arterial. Asimismo puede expresarse tal índice de diferente forma: añadiendo el VR a ambos restandos:

CRF - CC (*capacidad de cierre*).

ERV - VC < 0 = Hipoxia arterial

CRF - CC < 0 = Hipoxia arterial

De acuerdo con este índice cualquier modificación del volumen pulmonar (ERV o CRF) sin modificación del VC puede determinar hipoxia arterial y viceversa. Situaciones con modificación del volumen pulmonar son frecuentes: obesidad, embarazo, situación decúbito supino, cirrosis hepática, cirugía abdominal; por otro lado las situaciones en las que se modifique el VC: edad, tabaco, broncopatías obstructivas también acarrear hipoxia arterial. Evidentemente existen situaciones en las que se dan ambas eventualidades: cardiopatías, cirrosis hepática, cirugía, fumadores de edad, etc.

El interés del VC en patología humana y en clínica neumológica resulta de dos principios:

a) La *localización periférica de las lesiones bronquiales incipientes* en fumadores iniciales, bronquíticos sin clínica ni alteración volumétrica (Hogg⁹, Jones¹⁰).

b) La *distribución de las resistencias aéreas* en el árbol bronquial. Cummings¹¹ y Sudlow¹² han demostrado que el aire en el árbol bronquial no sigue una corriente laminar lo que resulta en una distribución no lineal sino parabólica de las resistencias aéreas de laringe a alveolos: por ello las vías periféricas contribuyen a lo más con un 10 % de las resistencias totales.

Como resultado la alteración de las vías periféricas debe ser extensa para que determine gran deterioro de las resistencias totales. Los test convencionales empleados en fisiopatología respiratoria estudian las resistencias «centrales» (VEMS, VR/CPT, compliance, conductance, etc.). Se podría decir que el diagnóstico precoz de las broncopatías es teóricamente imposible mediante estos parámetros. Cuando un bronquítico presenta alteraciones en los test convencionales, gran parte sino todo su árbol bronquial periférico se encuentra dañado.

De ahí el interés del aporte de un

parámetro que estudie la función de estas vías periféricas como el volumen de cierre.

Material y métodos

Los grupos de trabajo lo componen 107 sujetos divididos en dos grupos: 46 sujetos sanos de diferentes edades comprendidas entre 17 y 60 años y 59 enfermos.

El grupo control sano se distribuía según el sexo en 16 mujeres y 30 hombres. Según el hábito tabáquico se dividen en 17 fumadores y 29 no fumadores.

El grupo de 59 enfermos se separaba en dos: 31 enfermos *obstructivos* y 28 *restrictivos*.

Los criterios de obstructividad y restricción seguidos fueron los siguientes:

Obstrucción bronquial

1. Datos clínicos: Asma bronquial
Bronquitis crónica
Enfisema pulmonar
(definidos según criterios del Medical Research Council del Reino Unido).
2. Datos biológicos: VEMS por debajo del 60 %
VR/CPT aumentado en un 50 %
CPT más de un 70 %
TCO reducido en un 50 % (para enfisema pulmonar)
Pruebas broncodilatadoras positivas (> 20 %)
3. Datos radiológicos: Inflación pulmonar
Bullas
Disminución de la vascularización periférica

Restricción pulmonar

1. Datos clínicos: Disnea progresiva
Ausencia de signos obstructivos
Crepitantes finos secos difusos
2. Datos biológicos: CV reducida en un 30 %
VEMS normal
VR/CPT reducido en un 30 %
TCO reducida en un 60 %
3. Datos radiológicos: Disminución del tamaño pulmonar
Ascensión diafragmática
Retracción lobar
Signos de fibrosis difusa: *honey comb lung*, moteado fino difuso

Se seleccionaron para este estudio los enfermos que cumplían más de la mitad de los criterios de selección. Dentro de cada grupo coexistían diferentes

grados evolutivos de enfermedad y diverso género de anomalía funcional respiratoria. No se valoró el tiempo de evolución de la enfermedad así como su tratamiento.

Las enfermedades en cada grupo se distribuyen de la siguiente forma: Obstructivos (31): 17 bronquitis crónica obstructiva

- 11 asma bronquial
- 3 enfisema pulmonar

Restrictivos (28):

- 12 alveolitis fibrosante
- 8 sarcoidosis pulmonar
- 2 asbestosis pulmonar
- 2 pulmón mitral
- 2 alveolitis extrínseca
- 1 colagenosis
- 1 proteinosis alveolar

Métodos empleados

Todos los individuos fueron sometidos a los siguientes tests:

1. Determinación de volúmenes pulmonares por el método de dilución de helio.
2. Estudio del volumen de cierre mediante el método de Cotes: *single-breath*.
4. Gasometría arterial, por punción de la arteria humeral.
5. El VEMS (o FEV) y el cociente VEMS/CV se determinaron mediante un espirómetro minutado tipo Benedict-Roth (Palmer, London).

La figura 1 permite observar el sistema empleado en la determinación del volumen de cierre por el sistema de bolus de Argón ideado por Holland¹³ y modificado por Farebrother¹⁴:

«... El sujeto investigando se sitúa en posición sentado frente al extremo proximal de un neumotacógrafo de Fleisch, a través del que respira normalmente durante unos minutos; durante este tiempo el sujeto controla la velocidad de sus movimientos respiratorios mediante los desplazamientos de la aguja de una escala graduada del integrado de flujo. Este integrador previamente calibrado permite obtener flujos dirigidos del orden de 0,5 a 1 litro por minuto.

Este control permite mantener el flujo espiratorio dentro de los límites requeridos para la medida del VC según los trabajos de Jones¹⁰.

Se le dice al investigando que espire hasta alcanzar la posición de VR, en el momento de apnea espiratoria se le introducen en la boca, 120 ml de Argón mediante el sistema de inyección bolus. Inmediatamente después inicia una inspiración lenta hasta CPT. Seguidamente comienza la espiración controlada, lenta hasta la situación volumétrica de VR.

Durante los movimientos respiratorios, un espectrómetro de masas (AEI MS 4) analiza la concentración de Argón. El volumen ins- y espirado es integrado mediante un integrador conectado a un sistema de coordenadas de un osciloscopio (Solaktron CX 442 L). También el espectrómetro se conecta con el osciloscopio. De

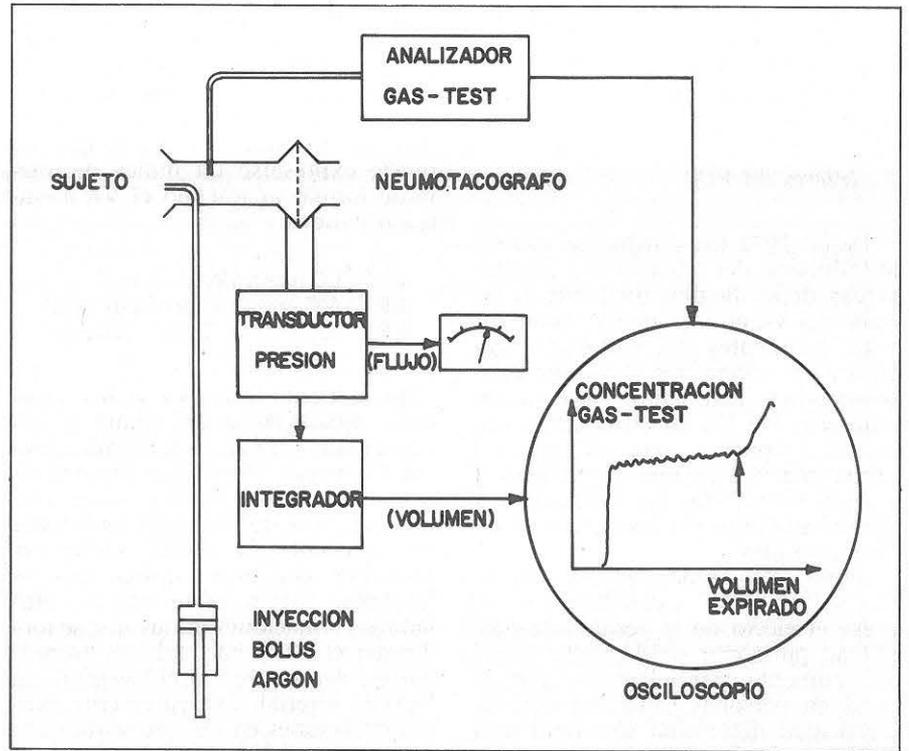


Fig. 1. Sistema de determinación del volumen de cierre mediante el bolus de Argón. Ver texto.

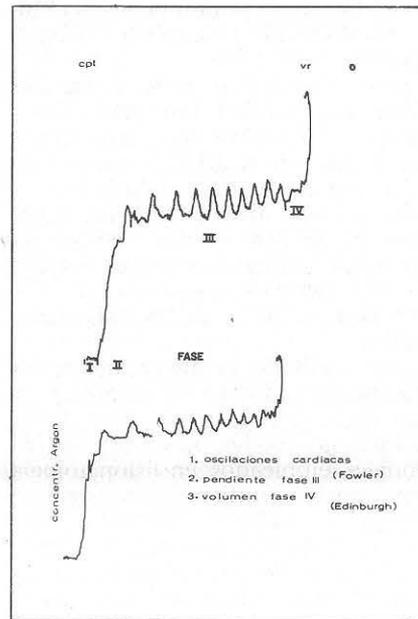


Fig. 2. Gráfica del VC obtenida. Véase las cuatro fases. Para explicación consultar texto. Tres parámetros de distribución aérea son: el número y tamaño de oscilaciones cardíacas (en fase III), la pendiente de esta fase y el volumen de la fase IV.

este modo se obtiene en cada uno de los dos ejes, una variable: volumen y concentración de Argón.

Este sistema visual con memoria, puede ponerse en conexión con un inscriptor (Plotter Gould Bush 500) mediante el que se obtiene una inscripción de la gráfica de evolución volumen-concentración...».

De este modo se obtiene la gráfica que aparece en la figura 2, donde se aprecian las cuatro fases características de la curva del volumen de cierre:

1. Fase I: espacio muerto anatómico.
2. Fase II: mezcla de aire alveolar y espacio muerto.
3. Fase III o plateau alveolar: aire procedente de alveolos.
4. Fase IV: volumen de cierre absoluto. La adición de esta fase IV y el VR corresponde a la llamada *capacidad de cierre* (CC).

En la fase III se aprecian las oscilaciones cardíacas en forma de aumentos y descensos bruscos en la concentración de Argón. Esta fase posee una pendiente ligera como expresión de la anomalía fisiológica de la distribución aérea en el árbol bronquial.

El VC viene dado por el volumen comprendido entre el momento de «ruptura» brusca de la pendiente y el final de la gráfica correspondiente al punto VR.

Resultados

En la figura 3 se comparan los valores medios \pm dos desviaciones estándar en las tres posiciones consideradas: normales (N), obstructivos (OB) y restrictivos (R). En orden a una interpretación estadística correcta se han estratificado en grupos conforme a la edad; *n* representa el número de sujetos en cada estrato de cada grupo estudiado. La valoración estadística se hace según el método de «t» de Student.

Se aprecia una significación estadística manifiesta a todos los niveles excepto entre sujetos normales y obstructivos del grupo entre 51 y 61 años.

Se puede concluir que el VC en obstructivos es superior que los normales de la misma edad y que el VC de restrictivos es inferior al normal dentro de la misma edad.

Se trata pues de tres poblaciones distintas según el VC.

Se realiza un intento de comparar parámetros de obstructividad con el VC y el índice VC/CV. De este modo se obtienen las gráficas que se aprecian en las figuras 4, 5, 6 y 7.

En la figura 4 se compara el volumen de cierre absoluto o fase IV con el índice VEMS/CV. La línea de regresión tiene un valor de $p < 0,001$ siendo $r = -0,83226$, indicando una gran correlación entre ambos índices.

En la figura 5 se compara el índice VC/CV con el de Tiffeneau (VEMS/CV): y se obtiene igualmente una buena correlación de valor $p < 0,001$ y una línea de regresión de $r = -0,8341$.

Igualmente se intenta relacionar el índice VR/CPT y el VC/CV con valores de $p < 0,001$ con una $r = -0,820733$. Por el contrario la relación VR/CPT con el VC absoluto solamente depara una $r = -0,5775$ con valor de $p < 0,05$ (fig. 7).

Cuando se analizan parámetros restrictivos comparándolos con el VC o el índice VC/CV no se obtienen valores estadísticamente significativos. Probablemente en vez de relacionar el descenso de la CV o del VR con el volumen de cierre absoluto o su índice a la CV deberían haberse empleado los porcentajes de disminución de VC respecto al normal. Las gráficas de la figura 8 reflejan la escasa correlación

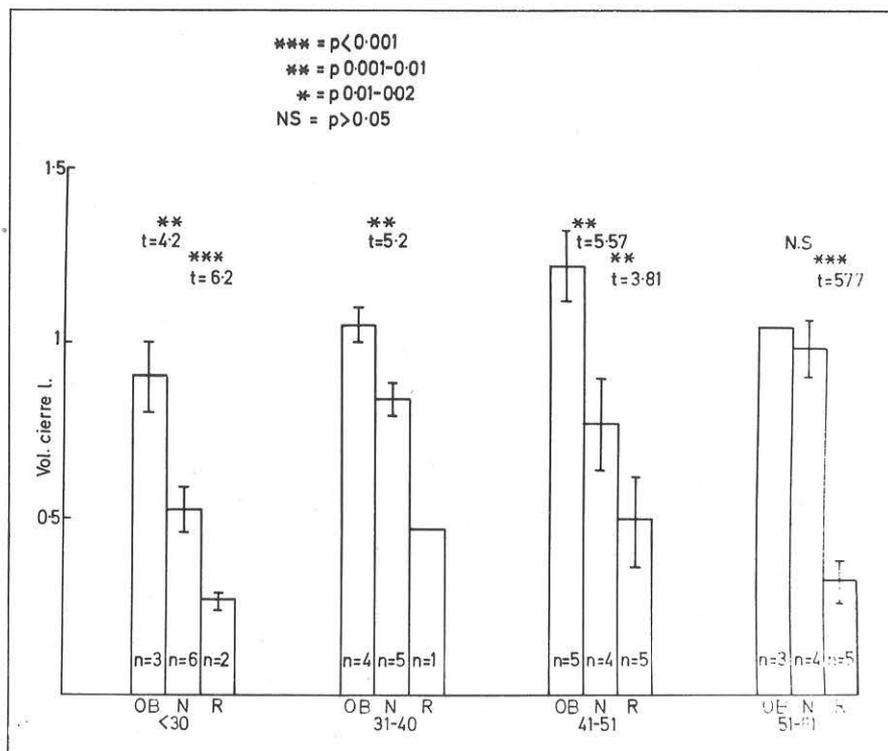


Fig. 3. Histograma del valor del volumen de cierre absoluto o fase IV en las tres poblaciones estudiadas. OB: obstructivos, N: normales, R: restrictivos, *n* = número de sujetos por grupo y edad. Los valores se consideran medios con ± 2 desviaciones estándar.

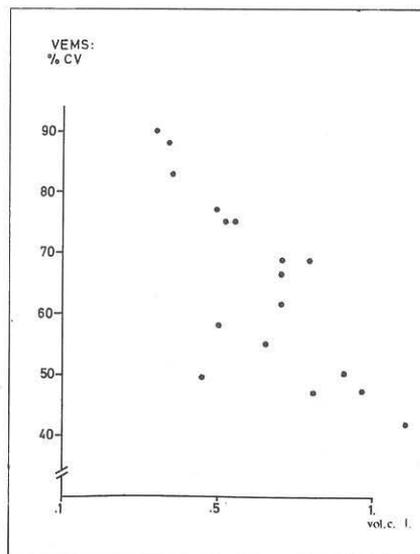


Fig. 4. Correlación entre el índice VEMS/CV y el VC fase IV. Significación estadística muy satisfactoria. Línea de regresión $y = -181.08 + 14.28 \times$ con $r = -0,83226$, $p < 0,01$.

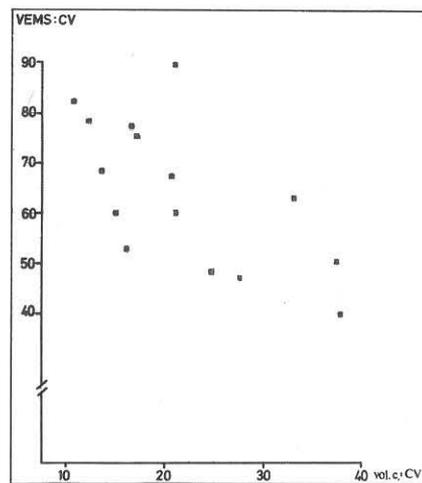


Fig. 5. Correlación entre VEMS/CV y VC/CV: línea de regresión $y = 34.92 + 1.35 \times$ con $r = -0,8341$ *p* de Student $< 0,001$.

lamente el descenso de la CPT se correlaciona ligeramente con el VC absoluto en un valor de $p < 0,02$.

Analizando separadamente las diferentes enfermedades de cada grupo se aprecian resultados interesantes:

1. Bronquitis crónica: Si dividimos

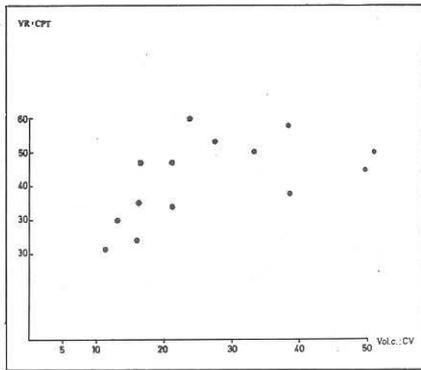


Fig. 6. La correlación entre VR/CPT y el índice VC/CV tiene una línea de regresión y: $67,1 - 0,179 x$ con $r = 0,820733$ y $p < 0,001$.

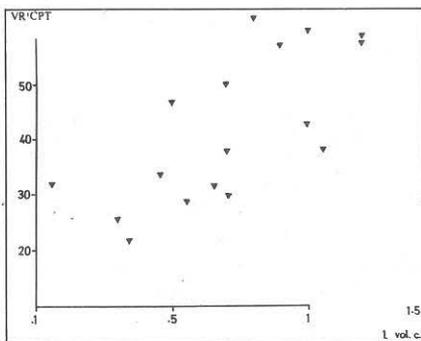


Fig. 7. Correlación con línea de regresión y: $71 - 0,003 x$ con $r = 0,5775$ y $p < 0,05$. Se correlaciona el índice VR/CPT con el volumen de cierre absoluto.

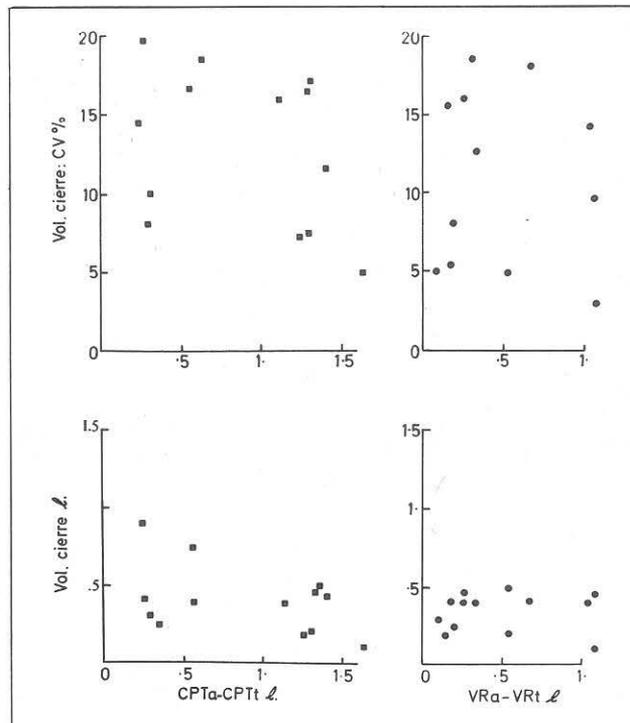


Fig. 8. Gráficas que correlacionan en sujetos restrictivos el descenso de CPT respecto al normal y la disminución del VR (CPT_a : actual, CPT_t : teórico). No hay significación estadística valorable en ninguna de ellas.

este grupo de enfermos obstructivos según el grado de obstrucción, se aprecia que el VC en el grupo con mayor grado de obstrucción no se obtiene, es decir en vez de fase IV en la gráfica, se obtiene una fase III progresiva: cuanto mayor es la obstrucción menos aparece el volumen de cierre, resultado aparentemente paradójico. En la figura 9 se aprecian las gráficas obtenidas en un sujeto de obstrucción bronquial (VEMS: 800 ml).

2. *Asma bronquial*: El efecto de los

broncodilatadores en este grupo de enfermos se deja ver analizando la curva de VC antes y después de su uso (figura 10). Del mismo modo la evolución del síndrome obstructivo mediante tratamiento médico o espontáneamente se refleja en la gráfica de VC por un descenso de pendiente de fase III, aumento del número y tamaño de oscilaciones cardíacas y aumento del volumen de la fase IV o VC (fig. 11), señalado previamente por Manresa¹⁵, y que justifican la persis-

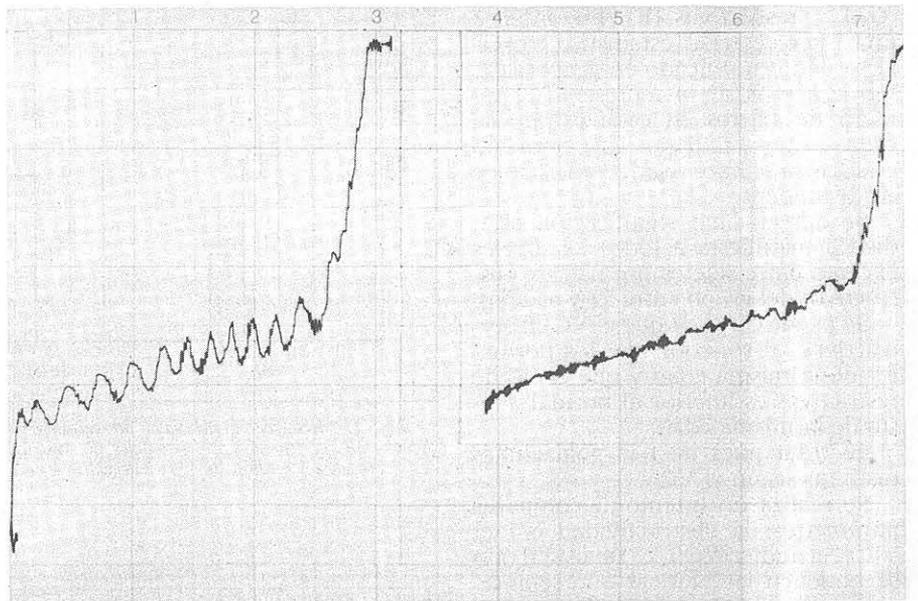


Fig. 9. Comparación de dos gráficas obtenidas en dos sujetos obstructivos en diverso grado. Ambos de la misma edad. Gráfica de la derecha: VEMS 800 ml. La gráfica izquierda con VEMS 1300 ml. Obsérvese la pendiente de fase III y el número de oscilaciones cardíacas en cada gráfica. Ver texto.

tencia de la hipoxia arterial en la recuperación del asma bronquial a pesar de una normalidad volumétrica.

3. *Enfisema pulmonar*: En los tres casos estudiados se obtuvieron gráficas de forma particular que cabe interpretarlas como resultado del atrapamiento del Argon en el interior de las bullas enfisematosas.

4. *Enfermedades restrictivas*: Todas ellas se comportan de modo semejante respecto al VC. Es de destacar la semejanza de la gráfica respecto a la del grupo control. También se ha observado la reversibilidad del VC cuando la restricción pulmonar es reversible (sarcoidosis, alveolitis extrínseca).

Discusión

Desde 1972 se conoce el efecto del

tabaco en las vías aéreas periféricas (McCarthy⁶). Es de esperar pues que el VC de los sujetos fumadores y obstructivos sea superior al de los normales. La falta de significación estadística obtenida entre normales y sujetos obstructivos entre 51 y 61 años de edad se explica por el límite de aumento fisiológico del VC en los normales y por lo tanto de los obstructivos: es imposible poseer un volumen de cierre de 2.000 ml cuando se tiene una capacidad vital de 3.000 ml como

entre sanos y fumadores aún siendo diferentes no tienen valor estadístico. Los límites de volumen de cierre en obstructivos vienen dados por el resultado paradójico de que con más obstrucción bronquial en sujetos asmáticos o bronquíticos y enfisematosos menor era la incidencia de un VC. En la tabla I se relacionan los valores de obstrucción bronquial y el VC.

Esta falta de fase IV viene determinada por la relación anatomofuncional que existe entre vías centrales y

curva de VC en tratamiento con broncodilatadores apareciendo signos objetivos de mejoría distributiva como son la disminución de pendiente y aumento de fase IV.

Tal vez mayor interés tenga la observación de la falta de correlación entre VEMS y otros volúmenes pulmonares con la distribución aérea en la recuperación del *status asthmaticus* señalada por primera vez por Rees¹⁷ y Palmer y Diamant¹⁸. La hipoxia arterial perdura muchos días después

TABLA I

Grupo A:	VEMS ml	VEMS/CV %	VR/CPT %	CPT ml	VC ml
1.	2500	78	47	5650	500
2.	2700	69	30	(4600) 7450	700
3.	1700	47	53	(6970) 5330	900
4.	3500	90	43	8210 (5780)	1000
5.			77	4820 (5270)	800
6.	3200	80	51	4660 (5180)	1300
7.	1560	63	50	4244 (3770)	700
8.	1300	40.8	57	7390 (5600)	1200
media	2057		51		
Grupo B:	1250	43.6	61	7320 (6120)	—
2.		63.9			
3.	920	28.7	57	7406 (5260)	—
4.	1010	34	48	6650 (4300)	—
5.	1800	46.7	34	4780 (5100)	—
6.	1900	47	50	6830 (5750)	—
7.	600	40			
8.	1000	43	59	6100 (5100)	—
9.	1650	54.6	56	6940 (4730)	—
media	1125	44.6	56.1		

El grupo A con menor grado de obstrucción bronquial presenta un volumen de cierre patente superior al normal. El grupo B, paradójicamente presenta mayor obstrucción bronquial sin VC

acontece en obstructivos de edad avanzada, con lo que más de las 3/4 partes del aire pulmonar quedaría atrapado determinando una hipoxia arterial incompatible con la vida.

Este aumento del VC se aprecia tanto en sujetos fumadores incipientes como en obstructivos en grado moderado. En efecto, en la figura 11 pueden observarse los valores obtenidos de VC en sujetos sanos no fumadores (N), fumadores sanos (T) y obstructivos (OB). Se aprecia una relación estadística evidente entre los 25 y 40 años. A partir de esta edad los valores

periféricas (Linn¹⁶): la distribución anómala de la ventilación en vías grandes determina una anómala distribución periférica con dificultad de análisis de concentración de gases provenientes de regiones periféricas basales. Por otro lado una mayor obstrucción bronquial determina un aumento del flujo aéreo espiratorio faltando las condiciones precisas para una correcta metódica de análisis del VC: es difícil hacer mantener a un broncoobstructivo severo un flujo espiratorio lento de menos de 1 litro por minuto.

Es interesante la evolución de la

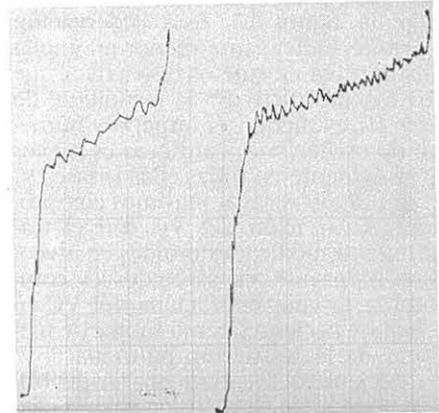


Fig. 10. Acción de los broncodilatadores en un caso de asma bronquial. Antes (izquierda) y después (derecha) de la administración de salbutamol por inhalación: prueba broncodilatadora.

de recuperada la capacidad ventilatoria en el asmático.

Las gráficas obtenidas en los sujetos enfisematosos permiten señalar una hipótesis de atrapamiento del Argon en las bullas durante la espira-

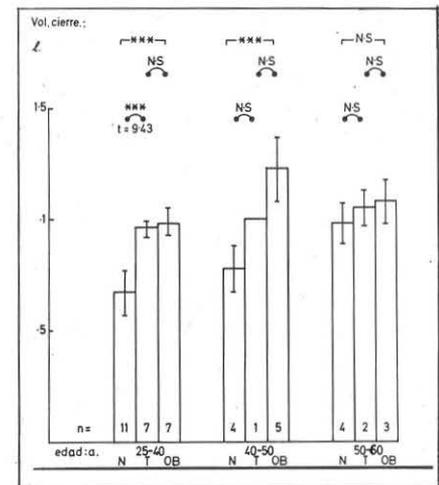


Fig. 11. Histograma comparativo de los valores obtenidos en el volumen de cierre en fase IV en normales fumadores, no fumadores y obstructivos. Obsérvese la diferente significación estadística.

ción controlada. Este sistema de análisis de un gas extraño en las enfermedades bullosas permite un estudio de la posibilidad de ventilación de bullas y su participación en la función pulmonar global como señaló Pride¹⁹.

Dentro de las enfermedades restrictivas, en todas ellas el volumen de cierre siendo menor que el normal, ofrecía gráficas semejantes gráficas semejantes existiendo siempre un volumen de fase IV. En general el aspecto figurativo de la gráfica era más parecido al normal que el de los sujetos obstructivos como permite apreciar la figura 12. Esta observación permite indicar una menor anomalía distributiva en sujetos restrictivos que en los obstructivos: la pendiente de fase III es menor, el tamaño y número de oscilaciones cardíacas es mayor y es evidente en todas ellas la fase IV.

En algunos casos pudimos comprobar la variación del VC con el tratamiento médico: esteroides en alveolitis fibrosante, en sarcoidosis y comprobar la «normalización» del VC en algunos pacientes como índice de mejoría de la restricción pulmonar.

Recientemente han aparecido trabajos estudiando el VC en sujetos obstructivos (asmáticos) en período de intervalo (McCarthy²⁰ observó que en

7 de los 16 sujetos estudiados, el VC permanecía elevado como índice de afectación de vías periféricas. En los 11 casos estudiados hemos comprobado que tres sujetos en intervalo asmático tenían un VC normal pero la pendiente de la fase III era superior a la normal indicando al igual que un aumento de la fase IV en los asmáticos de McCarthy, una distribución aérea anormal y por lo tanto una tendencia hipóxica arterial latente.

Con Cherniack²¹ estudia asimismo el VC en sujetos restrictivos sin observar diferencias respecto a los normales; se trataba de sujetos afectados de alveolitis fibrosante.

Todos los sujetos estudiados por McCarthy y Cherniack presentaban leves alteraciones volumétricas y se encontraban sometidos a tratamiento médico. Es interesante hacer constar la reversibilidad del VC en enfermedades restrictivas y obstructivas con tratamiento médico. En el presente estudio se pudieron comprobar normalizaciones del VC en ambos grupos de enfermedades especialmente: asmáticos extrínsecos, sarcoidosis y alveolitis extrínseca y fibrosante. No es de extrañar que en la mayoría de enfermos presentados por estos autores sobre un total de 11 apareciesen VC

normales dadas las circunstancias del grupo de enfermos analizado.

Los resultados obtenidos por diversos autores en enfermos son difícilmente comparables por la diversidad de método, aparellaje y gas empleados en los diferentes estudios; así se emplea: nitrógeno, Argon, Helio, hexafluoruro de azufre, Xenon. Aparellaje, por sistema cerrado, abierto, etc. Por ello el interés para un estudio comparativo de emplear sistemas de análisis semejantes.

En dos sujetos con pulmón mitral pudimos comprobar la restricción parenquimatosa propia de la hipertensión de círculo menor secundaria a la valvulopatía. Esta restricción tardía pulmonar destaca junto a la obstrucción clínica presente en los momentos iniciales de la enfermedad en su manifestación de asma cardíaco o bronquitis mitral. Resultados semejantes obtiene Collins²² estudiando cardiopatas precoces y crónicos.

El aumento del VC en enfermedades obstructivas puede reflejar dos hechos: a) tendencia anormal al colapso aéreo o b) pérdida de elasticidad pulmonar por destrucción de fibras elásticas que mantienen abierto el árbol bronquial periférico. Su disminución en enfermedades restrictivas únicamente puede explicarse por la retracción pulmonar elástica muy incrementada en estas afecciones.

El intentar separar el enfisema de la bronquitis crónica en obstructivos incipientes según el mecanismo de acción del VC es aún tema de estudio y de discusión mantenida. Por el momento lo único que se puede detectar es una anomalía precoz de la estructura de vías periféricas aéreas de interés en el diagnóstico de la obstrucción bronquial en fase precoz, para lo cual el VC es un método de estudio útil.

Resumen

Se estudia el volumen de cierre (VC) en tres grupos de sujetos: sanos (control), obstructivos y restrictivos.

El VC es una expresión volumétrica del comportamiento de las vías aéreas periféricas de menos de 2 mm de calibre.

Los valores obtenidos en los tres grupos permiten comprobar el aumento de este volumen en los sujetos obstructivos como expresión de una tendencia colapsiforme de las vías periféricas en un caso o pérdida de parénquima pulmonar en otros.

El estudio de las gráficas del VC

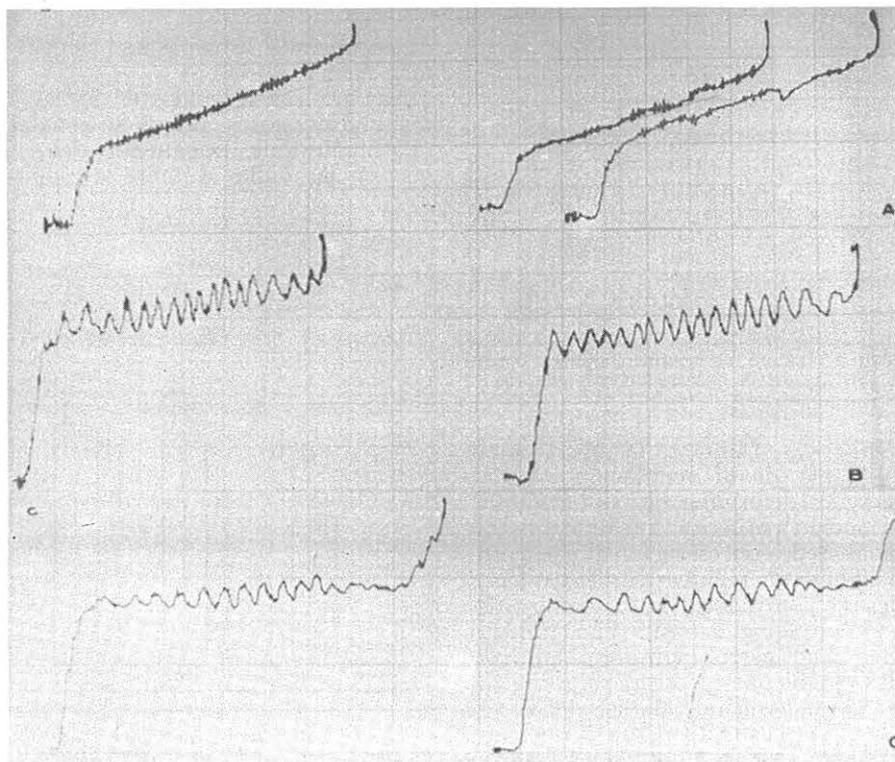


Fig. 12. A. Gráfica de VC en sujeto obstructivo severo (VEMS 800 ml). B. Gráfica de sujeto restrictivo (alveolitis fibrosante). C. Gráfica de sujeto normal no fumador. Los tres de 34 años de edad.

permiten sacar ciertas hipótesis fisiopatológicas respecto a la hipoxia de los asmáticos en recuperación a los enfisemas bullosos y a la distribución aérea de los bronquíticos crónicos.

Se explica asimismo el sistema empleado en la determinación del VC y las bases fisiopatológicas del mismo.

Summary

CLOSE VOLUMEN (CV) IN RESPIRATORY PATHOLOGY

The close volumen (CV) is studied in three groups of subjects: healthy (control), obstructive and restrictive.

The CV is a volumetric expression of the behaviour of the peripheral airways of less than 2 mm caliber.

The values obtained in the three groups allow us to confirm the increase of this volume in the obstructive subjects as an expression of a collapsiform tendency of the peripheral airways in one case or loss of lung parenchyma in others.

The study of the graphs of CV allow us to propose certain physiopathological hypotheses with respect to the hypoxemia of asthmatic patients in recuperation, to the patients with bullous emphysema and to the air distribution of patients with chronic bronchitis.

The system used for the determination of the CV is explained as well as its physiopathological bases.

BIBLIOGRAFIA

1. KEITH, A.: The mechanism of respiration in man. Further Advances in Physiology. L.E. Hill. Londres, 1909.
2. RAUWERDA, P.: Unequal ventilation of different parts of the lung. The Netherlands University of Groningen. Tesis 1946.
3. FOWLER, W.S.: Lung function studies: III. Uneven pulmonary ventilation in normal subjects and in patients with pulmonary diseases. *J. Appl. Physiol.*, 2: 283, 1949.
4. MILIC-EMILI, J., ROBERTSON, J., DOLOVITCH, M., TROP, B. y KANEKO, K.: Regional distribution of inspired gas in the lung. *J. Appl. Physiol.*, 21: 587, 1969.
5. DOLLFUSS, R., MILIC-EMILI, J. y BATES, D.: Regional ventilation of the lung, studied with boluses of Xenon 133. *Resp. Physiol.*, 2: 234, 1967.
6. MCCARTHY, D., SPENCER, P., GREENE, R. y MILIC-EMILI, J.: Measurement of CV as a simple and sensitive test for early detection of small airway disease. *Amer. J. Med.*, 52: 747, 1972.
7. ANTHONISEN, N., DANSON, J., ROBERTSON, P. y ROSS, W.: Airway closure as a function of age. *Resp. Physiol.*, 8: 58, 1969.
8. MANRESA, F.: Datos no publicados.
9. HOGG, J., MACKLEM, P. y THURLEBECK, W.: Site and nature of airway obstruction in chronic obstructive lung disease. *New. Engl. J. Med.*, 278: 1355, 1968.
10. JONES, J. y CLARK, S.: The effect of expiratory flow rate on regional lung emptying. *Clin. Sci.*, 37: 344, 1969.
11. CUMMING, G. y SEMPLE, S.: Disorders of the Respiratory System. Blackwell Scientific Publications. Londres, 1973.
12. SUDLOW, P.: Comunicación personal. Seminarios de Fisiología Respiratoria. Universidad de Edinburgo, 1973.
13. HOLLAND, J., MILIC-EMILI, J., MACKLEM, P. y BATES, D.: Regional distribution of pulmonary ventilation and perfusion in elderly subjects. *J. Clin. Invest.*, 47: 81, 1968.
14. FAREBROTHER, M., PAREDES, R., SOEJIMA, S. y MCHARDY, R.: The point of airway closure measured with Argon and Nitrogen. A comparison of results by two methods. *Clin. Sci.*, 44: 181, 1973.
15. MANRESA, F.: La distribución de la ventilación en el asma bronquial. Comunicación personal al VI Congreso Nacional de la S.E.P.A.R. 1973.
16. LINN, W. y MACKNEY, J.: Nitrogen and helium closing volumes: simultaneous measurements and reproductibility. *J. Appl. Physiol.*, 34: 396, 1973.
17. REES, H., BROTHWICK, R., MILLAR, J. y DONALD, K.: Amunophiline in bronchial asthma. *Lancet*, 2: 1.167, 1967.
18. PALMER, K. y DIAMENT, M.: Spirometry and blood gases tensions in bronchial asthma. *Lancet*, 2: 383, 1967.
19. PRIDE, N., BARTER, C. y HUGH-JONES, P.: The ventilation of bullae and the effect of their removal on thoracic gas volumes and test of over-all pulmonary function. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 107: 83, 1973.
20. MCCARTHY, D. y MILIC-EMILI, J.: Closing Volume in Asymptomatic Asthma. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 107: 559, 1973.
21. CHERNIACK, R. y MCCARTHY, R.: Regional ventilation and perfusion and hypoxia in cryptogenic fibrosing alveolitis. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 107: 200, 1973.
22. COLLINS, J.: Small airway closure in left heart failure. *Thorax*, 27: 260, 1972.