

11231

2 ej 2



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS**

**EL INDICE Dpd/Dpe COMO APOYO DIAGNOSTICO EN
LAS NEUMOPATIAS OBSTRUCTIVAS Y RESTRICTIVAS.**

*d. 13.
Am y*

**TESIS DE POSGRADO
Que para obtener el Título de
ESPECIALISTA EN NEUMOLOGIA**

present a

ANDRES MENDOZA MENDOZA

México, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

C O N T E N I D O

I.-INTRODUCCION

II.-ESTRUCTURA Y FUNCION DE LAS VIAS AEREAS.

III.-FISIOLOGIA RESPIRATORIA.

IV.-DISFUNCION DE LAS VIAS AEREAS PERIFERICAS.

V.-PRUEBAS DE FUNCION PULMONAR.

VI.-INDICE Dpd/Dpe.

VII.-BIBLIOGRAFIA:

I.- INTRODUCCION.

El objetivo fundamental del aparato respiratorio es llevar a cabo el intercambio de gases, entre la atmósfera y los tejidos, esto es, llevar oxígeno a las células y eliminar el bióxido de carbono.

Cuando el pulmón es agredido por algún factor, ya sea, interno ó externo, las funciones normales se alteran poniéndose de manifiesto por síntomas y signos, pero en ocasiones, el daño no es tan severo, lográndose su detección a través de estudios de laboratorio especializados. Uno de los parámetros capaces de descubrir trastornos sutiles ó iniciales — son las pruebas de función pulmonar.

La preocupación del médico por evaluar la función respiratoria es antigua, de tal manera que ya en 1679 se realizó un estudio experimental sobre la cantidad de aire recibido en una sola inspiración, correspondiendo a Borelli éste adelanto. En 1800 Humphrey Davy utilizó una técnica de dilución de hidrógeno para medir su propio volumen residual.

Por la misma época Hutchinsón definió las subdivisiones funcionales del volumen pulmonar.

A partir de esa época no hubieron progresos importantes, hasta los años 50, cuando se integran los avances tecnológicos al estudio de la fisiología respiratoria, introduciéndose técnicas para medir volúmenes pulmonares, propiedades elásticas, intercambio gaseoso, etc. Pero quizá, el descubrimiento que más ha impulsado a la fisiología fué el pletismógrafo

corporal, cuyas bases conceptuales fueron establecidas por Pfluger en 1882, siendo hasta 1956 cuando Dubois y Cols. in trodujeron una técnica pletismográfica práctica. En la actualidad se dispone de dos tipos de pletismógrafos, de presión y de volumen.

En la medicina moderna, la evaluación de la función pulmonar tiene utilidad en la orientación de un diagnóstico deficiente, en el seguimiento de la evolución de un paciente bajo tratamiento, en la evaluación de un enfermo que será sometido a cirugía ó en la detección temprana de daño orgánico en etapas reversibles de algunas enfermedades.

Aunque si bien, las pruebas de función pulmonar con tribuyen en forma importante en el diagnóstico y manejo de pacientes, también tienen sus limitaciones, quizá la más importante, es que raras veces son el factor clave para establecer el diagnóstico de certeza, pues los trastornos funcionales son comunes a diversas enfermedades.

Otra limitación importante la encontramos en la evaluación de las pequeñas vías aéreas (menores de 2 mm), pues las pruebas de rutina son incapaces de detectar su enfermedad en etapas tempranas, requiriéndose para lograrlo, de técnicas muy especializadas, haciéndolas poco prácticas en la clínica diaria. Estas pruebas son: el volumen de cierre, las curvas de isoflujo y la distensibilidad dependiente de la frecuencia.

En base a lo mencionado previamente, existe interés por encontrar pruebas más sencillas y confiables para evaluar ésta zona y de ser posible encontrar pruebas que puedan sustituir métodos invasivos, como lo es la biopsia pulmonar, para evaluar la patología del bronquiolo terminal.

Nosotros proponemos el índice Dpd/Dpe.

II.- ESTRUCTURA Y FUNCION DE LAS VIAS AEREAS.

La función del árbol bronquial es conducir aire a la superficie alveolar.

Las vías aéreas son una serie de tubos ramificados que se van estrechando y acortando, haciéndose más numerosos a medida que penetran en el pulmón.

La tráquea se bifurca en los bronquios primitivos - derecho e izquierdo, que a su vez se dividen en bronquios lobulares y luego segmentarios, considerándose la zona de conducción hasta la generación número 16. La siguiente zona se denomina de transición, cuyo nombre implica llevar a cabo funciones de conducción y respiratorias, está constituida por bronquiolos, conductos alveolares y algunos alveolos ocasionales.

La zona respiratoria está constituida por alveolos - cuya única función es el intercambio de gases. La zona de transición está constituida por las generaciones 17-18 y 19 en tanto que la zona respiratoria la constituyen las tres últimas generaciones. (fig.1)

La estructura de las vías aéreas varía considerablemente, dependiendo de su localización. La tráquea es un tubo-fibromuscular constituido ventrolateralmente por cartilago - en forma de C y completado dorsalmente por músculo liso. El cartilago de los grandes bronquios es semicircular, semejante al de la tráquea, pero conforme el bronquio se introduce - en el pulmón los anillos cartilaginosos desaparecen siendo emplazadas por placas de cartilago en forma irregular, - los cuales, redesan completamente al bronquio dándole forma -

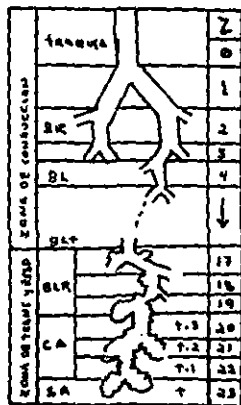


Fig. 1

Vías nervios humanas según Walbe

cilíndrica. Estas placas disminuyen progresivamente en la vía aérea distal desapareciendo en las de 2 mm. Por definición, las vías aéreas sin cartilago se denominan bronquiolos, debido a su falta de sostén están sujetas a compresión dinámica.

II.1.-ESTRUCTURA DE LAS PAREDES DE LAS VIAS AEREAS.

La pared consta de tres componentes principales,- una mucosa formada por una lámina de tejido conectivo y otra epitelial, un manguito de músculo liso y un tubo envolvente de tejido conectivo.

El epitelio de las vías aéreas conductoras está formado por células ciliadas y células glandulares productoras de moco. A lo largo del árbol traqueobronquial, el epitelio disminuye gradualmente de grosor, cambia también, el número y la distribución de las células glandulares.

Los haces de músculo liso forman un manguito continuo en el tejido conectivo situado debajo del tubo epitelial, que se extiende desde los bronquios mayores, hasta los bronquiolos respiratorios, a partir de los cuales, los haces se extienden hacia la pared de los conductos alveolares, donde las fibras musculares se sitúan en el anillo de entrada al alveolo.

La capa de tejido conectivo de la mucosa bronquial está compuesta principalmente por fibras elásticas de orientación longitudinal; éstas fibras sirven para mantener lisa la superficie de la luz bronquial durante la inspiración. En esta lámina de tejido conectivo existen focos de células linfoides, que con frecuencia se agrupan en pequeños folículos. (BALT).

La comparación entre la estructura de la pared - bronquiolar y la bronquial muestra diferencias importantes en el tejido conectivo y epitelial: el bronquiolo está tapizado por epitelio simple que varía de columnar a cuboideo y contiene células ciliadas y células de Clara como elementos secretores, todo ello envuelto en una delgada vaina de tejido conectivo; en los bronquios, el epitelio es pseudoestratificado, contiene células caliciformes, presenta verdaderas glándulas submucosas y una fuerte vaina de tejido conectivo, contiene placas y anillos cartilaginosos.

En los bronquiolos respiratorios, la estructura parietal es idéntica a los terminales, solo que algunas regiones, el epitelio cuboidal es sustituido por epitelio alveolar de células escamosas tipo I.

III.-FISIOLOGIA RESPIRATORIA.

La función del pulmón en la homeostasis es arterializar la sangre venosa;ésto es,proporcionar oxígeno de la atmósfera a los tejidos y eliminar el bióxido de carbono,para ello es necesario que una masa gaseosa se exponga a una de sangre venosa através de una extensa y delgada membrana-alveolo-capilar,y,los procesos que se requieren para lograr éste objetivo son la ventilación y la perfusión pulmonares con el correspondiente intercambio de gases por difusión.

III.1 MUSCULOS DE LA RESPIRACION.

Los músculos que intervienen en la respiración son el diafragma,los intercostales y los músculos accesorios tales como el escaleno y esternocleidomastoideo.

En la respiración tranquila,la contracción del diafragma contribuye aproximadamente en dos terceras partes del volumen inspirado,al desender sus cúpulas aumenta el diámetro vertical de la cavidad torácica.Los músculos intercostales tambien se contraen durante la inspiración,produciendo tambien la expansión de la cavidad.Las costillas inferiores se mueven hacia afuera,aumentando el diámetro transverso,mientras que las costillas superiores se mueven lateralmente aumentando las dimensiones anteroposteriores.Los músculos respiratorios accesorios son utilizados a niveles de ventilación altos con obstrucción al flujo. Los escalenos elevan y fijan la primera y segunda costillas mientras que el esternocleidomastoideo eleva el esternón.

La espiración tranquila es pasiva,se produce por la retracción elástica pulmonar,pero durante niveles altos de ventilación ú obstrucción a la salida del flujo,la espiración es activa,interviniendo los músculos intercostales-

internos, los cuales actúan deprimiendo las costillas, también intervienen los músculos abdominales, que al contraerse comprimen el contenido abdominal, descendiendo la pared torácica y las costillas inferiores disminuyendo las distancias vertical y anteroposterior.

III.2. VOLUMENES.

La capacidad pulmonar total es el volumen que hay en los pulmones cuando se encuentran a su máxima expansión, al realizar una espiración máxima, cierta cantidad de aire permanece dentro de los pulmones, denominándose a la espiración capacidad vital y al aire remanente, volumen residual. El volumen corriente es el volumen de cada respiración y la capacidad residual funcional es el volumen al final de una espiración tranquila. (fig.2)

III.3. VENTILACION.

Se define como el volumen de aire que entra ó sale de los pulmones, frecuentemente se cuantifica como ventilación minuto.

$$\dot{V}E = \dot{V}C \times f$$

VC es el volumen corriente y f la frecuencia respiratoria por minuto.

Sin embargo no todo el aire que traspose los labios llega al compartimiento del gas alveolar, donde ocurre el intercambio gaseoso, una porción permanece en las vías aéreas de conducción y no participa en el intercambio, se tiene así, dos compartimientos, el espacio muerto y el espacio alveolar.

$$\dot{V}E = \dot{V}D + \dot{V}A$$

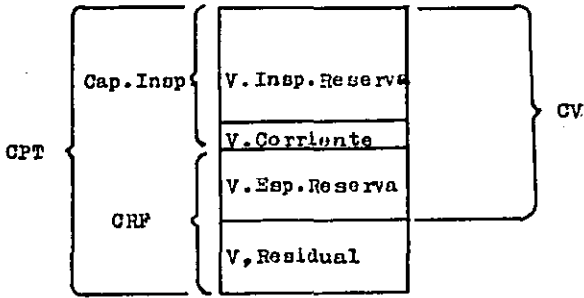


Fig. 2

El espacio muerto se define anatómicamente como - el volumen de las vías aéreas de conducción y fisiológicamente como el volumen de gas que no participa en el intercambio de gases. Se define por la ecuación de Bohr.

$$VD/VT = (PACO2 - PECO2) / PACO2$$

En ésta ecuación la PACO2 puede sustituirse por la PaCO2, ya que en términos prácticos, el total de CO2 espirado procede del gas alveolar y nada del espacio muerto. Los valores normales para ésta relación es de 0.25 a 0.35

La ventilación alveolar se define como la ventilación minuto menos la ventilación del espacio muerto.

$$\dot{V}_A = \dot{V}_E - \dot{V}_D$$

Otra manera de medir la ventilación alveolar es en jetos normales es basarse en la concentración de CO2 en el gas espirado y puede expresarse en términos de una ecuación general.

$$VA = VCO2/PaCO2 \times K$$

Donde K es una constante que vale 0.863 y VCO2 es - la producción de CO2.

III.4. MECANICA PULMONAR.

El movimiento de aire depende de un gradiente de presión, ocurriendo el flujo de áreas de mayor a menor presión. En la inspiración, los músculos respiratorios generan una presión subatmosférica, produciendo dicho gradiente. En la espiración los músculos respiratorios y la retracción - elástica pulmonar, crean una presión positiva.

Hay ciertos factores que se oponen al flujo de gases en el sistema respiratorio, éstos son: la elastancia de-

bida a la elasticidad del parenquima pulmonar, la resistencia, debida a la fricción en la vía aérea y la inercia - ésta última es mínima, por lo que se considera que la fuerza que se requiere para mover aire a los pulmones depende de la elastancia y de la resistencia.

$$P_{\text{pul}} = P_{\text{el}} + P_{\text{res}}$$

La elastancia, P_{el} , es una propiedad estática, cambia con el volumen pero no con el flujo, en cambio, la resistencia, P_{res} , es dinámica y se relaciona con el flujo.

III.5 PROPIEDADES ESTÁTICAS.

La propiedad estática fundamental del sistema respiratorio es la elastancia, la cual se define como la tendencia de la materia a regresar a su forma original después de una deformación por una fuerza externa.

En el sistema respiratorio, la elastancia se puede subdividir en dos: la retracción elástica del pulmón y la retracción del tórax. En general, la expresión clínica habitual de estas propiedades es en términos de distensibilidad, que es la recíproca de la elastancia.

$$\begin{aligned} \text{Distensibilidad} &= \text{Cambio de volumen/cambio de presión} \\ \text{Elastancia} &= \text{cambio de presión/cambio de volumen.} \end{aligned}$$

En el parenquima pulmonar, las fases estructurales para la distensibilidad son la elastina y en menor grado la colágena y en el interior del alveolo lo es el surfactante.

La distensibilidad no es lineal, es mayor a volúmenes medios y disminuye en los extremos, esto puede observarse en curvas de presión volumen de pulmones aislados. (fig.3).

La distensibilidad es la pendiente de cualquier punto sobre ésta curva; la posición de la curva a lo largo de la abscisa está determinada por la retracción elástica. Una distensibilidad disminuida como en los pulmones fibróticos, da una curva como la B de la fig. 4, pero cuando la distensibilidad es mayor como en el enfisema la curva es semejante a la curva C.

A un volumen dado, las presiones varían entre la inspiración y la espiración, a éste fenómeno se le denomina histeresis. (fig. 3). Esto se demuestra comparando curvas de presión volumen de pulmones aislados y llenos con solución salina y aire. Con solución salina, la histeresis es abolida y la inspiración se aproxima a la espiración. En cambio, cuando los pulmones se encuentran llenos de aire intervienen las fuerzas de tensión superficial y también debido al reclutamiento de alveolos cerrados a bajos volúmenes pulmonares.

De ésta manera, dos tipos de fuerzas determinan la distensibilidad: las fuerzas de los tejidos y las fuerzas de superficie. La contribución relativa de éstas dos fuerzas varía con el volumen, a volúmenes pulmonares bajos, las fuerzas de superficie determinan la distensibilidad, pero a volúmenes elevados, predominan las fuerzas de los tejidos.

Las características particulares de las fuerzas de superficie están determinadas por el surfactante, éste actúa disminuyendo la tensión a volúmenes bajos, es decir cuando la superficie alveolar disminuye, se incrementa la distensibilidad facilitando la inspiración.

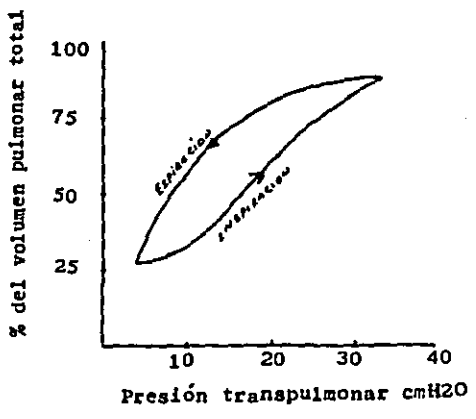


Fig.3

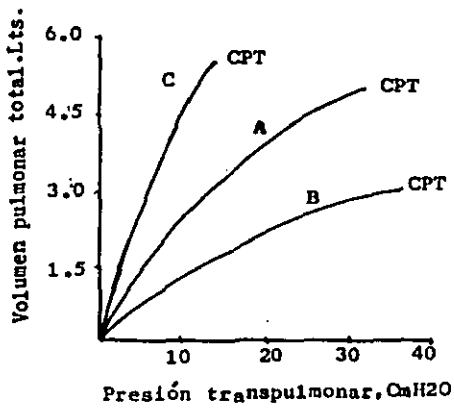


Fig.4

Sucede lo contrario a volúmenes altos, ya que disminuye la distensibilidad, facilitando así la espiración.

La pared del tórax también tiene elasticidad, pero ésta se dirige hacia afuera, en dirección opuesta a la retracción elástica de los pulmones. La pared del tórax se encuentra relajada, esto es, sin ejercer presión, a casi el 60% de la capacidad vital. A volúmenes menores, la pared del tórax tiende a retraerse hacia afuera, ejerciendo presión negativa sobre los pulmones, a volúmenes elevados, su retracción hacia adentro ejerce presión positiva. La suma de estas presiones proporciona la presión a través del sistema respiratorio. La presión es cero a CRF y el sistema está relajado al final del ciclo respiratorio normal.

III.6 RESISTENCIA.

La resistencia se determina por el flujo en relación al cambio de presión y por lo tanto es dinámica.

Resistencia = presión de impulso/flujo

Existen en el pulmón dos grandes tipos de resistencia: la resistencia de las vías aéreas, la cuál comprende casi el 80% del total, y la resistencia de los tejidos la cuál comprende el 20% restante.

Durante la respiración nasal tranquila, la nariz proporciona el 50% de la resistencia, incrementándose con flujos elevados. En la respiración tranquila por boca, la orofaringe y laringe contribuyen en 30 al 40% de la resistencia, aumentando también con flujos elevados. Dentro del árbol traqueobronquial, las vías aéreas mayores de 2 mm -

constituyen la mayor parte de la resistencia, mientras que las vías menores de 2 mm solo contribuyen en el 10 al 20%.

La resistencia de la pared torácica durante la respiración tranquila por nariz representa el 20% de la resistencia pulmonar total.

La resistencia varía de acuerdo al tamaño de la vía aérea y el tipo de flujo. En un tubo cilíndrico recto, la resistencia es inversamente proporcional al radio elevado a la cuarta potencia. El tipo de flujo, laminar ó turbulento también afecta la resistencia.

El flujo laminar es aerodinámico. La presión de impulso es proporcional a la velocidad del flujo. En el flujo turbulento, la presión de impulso es proporcional al flujo elevado al cuadrado.

El número de Reynolds (Re) indica la presencia de flujo laminar ó turbulento. La turbulencia ocurre con Re mayores de 2000, éste se observa en tubos con flujos elevados, como la tráquea. El flujo laminar probablemente ocurra en las vías aéreas muy periféricas.

En el árbol traqueobronquial, la mayor parte del flujo es transicional, una combinación de laminar y turbulento.

La resistencia también es afectada por otros factores tales como la morfometría, el volumen pulmonar, la retracción elástica y la estructura de la vía aérea.

La morfometría afecta la resistencia debido a la ramificación de la vía aérea que aumenta el área de sección transversal total y por el aumento del número de vías disminuyendo la resistencia.

El volumen pulmonar influye de la siguiente manera con la inflación, las vías aéreas se incrementan en diámetro y longitud, el diámetro máximo se logra a CRF, mientras que la longitud mayor es a capacidad pulmonar total.

La influencia de la retracción elástica sobre el flujo espiratorio periférico.—En inspiración el flujo es dependiente del esfuerzo, éste es el flujo inspiratorio — aumenta con el esfuerzo muscular a cualquier volumen. En espiración, el flujo es independiente del esfuerzo. Este fenómeno se explica por compresión dinámica de las vías aéreas. Conforme el volumen pulmonar disminuye, las vías aéreas intratorácicas se estrechan, aumenta la resistencia y disminuye el flujo. La compresión dinámica se explica por el concepto del punto isobárico.

La resistencia de la vía aérea también se ve afectada por el tono del músculo liso de la pared bronquial y por la presencia de secreciones en la luz.

IV.-DISFUNCIÓN DE LAS VIAS AEREAS PERIFERICAS.

La alteración de la función de las vías aéreas periféricas, causa pocas manifestaciones clínicas, que no son detectadas por pruebas de función pulmonar habituales, por éste motivo se le ha llamado "la zona silenciosa del pulmón".

Las enfermedades que afectan éstas vías es bien conocida en la edad pediátrica como una manifestación frecuente de las infecciones virales y en la edad adulta se ha demostrado su afectación en las etapas iniciales de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica asintomática, sobre todo en fumadores con pruebas de función pulmonar rutinarias normales. Esto se debe a que el área de sección transversal total de la pequeñas vías es mucho mayor que el de las grandes vías, de tal manera que para que la obstrucción sea clínicamente aparente - deberá ser bastante severa y para que se produzca reducción en las medidas espirométricas estandar, la resistencia deberá elevarse 50 a 100 veces, llevando ésto a un retardo en su evaluación.

El individuo sintomático con EPOC, generalmente se considera que tiene daño estructural irreversible significativo, por lo que es de mucho interés detectar la disfunción de éstas vías como un índice precóz de enfermedad subclínica. Existen además otras patologías que afectan a la vía aérea periférica, como la alveolitis alérgica extrínseca.

En los estudios post mortem de fumadores jóvenes se ha encontrado bronquiolitis difusa, con células inflamatorias normales, alteraciones del epitelio bronquiolar, disminución de células epiteliales y de Clara y un incremento en el número de células caliciformes y moco intraluminal adherente

que produce obstrucción distal predisponiendo a la infección con liberación de enzimas proteolíticas que participan en la patología del enfisema.

La obstrucción bronquiolar lleva al desequilibrio de la relación ventilación/perfusión que finalmente produce -- anomalías significativas en el intercambio de gases.

Otra de las entidades que también afecta a las vías aéreas periféricas es la alveolitis alérgica extrínseca, secundaria a la inhalación de ciertos polvos antigénicos.

La patología típica corresponde a una neumonitis intersticial granulomatosa, son frecuentes también las lesiones obstructivas de los bronquios (bronquiolitis obliterante).

Las lesiones se caracterizan por masas fibroblásticas nodulares, con una mezcla de células histiocíticas e inflamatorias crónicas que se proyectan en la luz del bronquio -- los y que en ocasiones la ocluyen.

Las anomalías de las vías aéreas periféricas producen aumento del volumen de cierre, distribución no uniforme -- de la ventilación y trastornos de la relación ventilación/perfusión, contribuyendo de ésta manera a la hipoxemia y al descenso de la capacidad de difusión en los estados crónicos. En ocasiones resultan prominentes las alteraciones obstructivas.

Las pruebas para la evaluación de las pequeñas vías idealmente deberían ser simples y aplicables al examen de masas, pero lo cierto es que son complejas, llevan tiempo y tienen pobre aceptación en el individuo asintomático, por lo que es de importancia desarrollar técnicas confiables y no invasivas. Entre las que se han estudiado se encuentra la distensibilidad dependiente de la frecuencia, el volumen de cierre -- y curvas de isoflujo.

V.-PRUEBAS DE FUNCION PULMONAR.

En la actualidad disponemos de una gran variedad de pruebas de función pulmonar. Como con cualquier procedimiento diagnóstico, el conocimiento de la técnica, indicaciones, limitaciones y la interpretación de los resultados, permiten su uso correcto.

Una de las técnicas de aplicación práctica y simple es la espiración forzada, constituyendo una de las pruebas más informativas, que solo exige un equipo mínimo y algunos cálculos sencillos. La mayoría de los pacientes con enfermedades pulmonares tienen una espiración forzada anormal, pero en individuos con alteraciones tempranas el método es insensible.

Otro de los métodos para evaluar la función pulmonar es la pletismografía, la cual se basa en la ley de Boyle que dice que la presión por volumen es constante (a temperatura constante). En la actualidad se dispone de pletismógrafos de presión y de volumen. El método es capaz de medir el volumen total de gas en los pulmones incluyendo el que no se comunica con la vía aérea.

Para medir la CRF por pletismografía de presión el paciente, dentro de la cabina, respira tranquilamente a través de una boquilla, al final de la espiración, se cierra un obturador y el paciente jadea levemente, estas maniobras originan oscilación de la presión de la boca y en la cabina, de tal manera que por la ley de Boyle.

$$P_1 V = P_2 (V + \Delta V).$$

Si P_1 y P_2 son las presiones en la boca antes y después de jadear, V es el volumen a CRP y ΔV es el cambio de volumen con jadeo. De ahí que P_1 , P_2 y ΔV se miden, entonces V se puede calcular.

V.1 PATRONES DE PRUEBAS DE FUNCION RESPIRATORIA.

La medición de los flujos espiratorios forzados se utilizan con mayor frecuencia para diagnosticar y seguir la evolución de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica pero, no solamente miden obstrucción, pues las vías aéreas y el parénquima son interdependientes, las pruebas son sensibles a cambios en la retracción elástica total, características locales de la vía aérea, anomalías en la distribución de la ventilación y la resistencia total.

Los volúmenes y flujos se combinan y proporcionan dos patrones generales: el obstructivo y el restrictivo.

PATRON OBSTRUCTIVO.

En éste patrón los flujos espiratorios forzados están disminuidos, los volúmenes pulmonares normales ó aumentados, el volumen residual con frecuencia elevado, debido a pérdida de retracción elástica y atrapamiento de aire la relación VR/CPT está aumentada. Este patrón se encuentra en el enfisema, la bronquitis crónica, el asma bronquial y la fibrosis quística.

PATRON RESTRICTIVO.

En el patrón restrictivo, los volúmenes están disminuidos. La CV y CPT más que el volumen residual. La relación

VR/CPT se encuentra normal ó aumentada. Debido que los flujos están disminuidos en forma proporcional a los volúmenes, la relación VEFL/CVF puede ser normal, el flujo - máximo frecuentemente está bien conservado. Este patrón es típico de la fibrosis pulmonar idiopática.

V.2 PRUEBAS PARA PEQUEÑAS VIAS-

Aunque las pruebas mencionadas son de gran utilidad, no son capaces de evaluar en forma adecuada la vías - aereas monores de 2 mm, por lo que se han diseñado pruebas especiales para su evaluación, éstas son: V_{max} 25%, el volumen de cierre, las curvas de isoflujo y la distensibilidad dependiente de la frecuencia.

Apoyados en éste último método suponemos que el - índice Dpd/Dpe podría ser de utilidad en la evaluación - del incremento de la resistencia de las pequeñas vías.

La distensibilidad dinámica es el cambio de volumen sobre el cambio de presión de distensión alveolar du - rante el curso de una respiración.

La distensibilidad se define como el cambio de volumen por el cambio de presión y se puede determinar en - condiciones estáticas y dinámicas. La primera se realiza - sin que ocurra flujo y a determinados volúmenes pulmonares en cambio la distensibilidad dinámica se mide durante el - curso de una respiración.

A frecuencias respiratorias bajas, alrededor de 15 por minuto y menores, la distensibilidad dinámica es casi - igual a la estática por lo que la relación Dpd/Dpe es 1.

En individuos normales esta relación permanece cer - cana a la unidad (0.8) inclusive a frecuencias respiratorias

altas. En sujetos con resistencia elevada de alguno de sus vías aéreas pequeñas la relación Dpd/Dpe cae dramáticamente conforme se incrementa la frecuencia respiratoria, perdiendo la distensibilidad estática dentro de límites normales. Fig 5.

La figura 6 ilustra el comportamiento de vías aéreas y alveolos con diferentes resistencias y distensibilidad.

En la primera figura las resistencias y distensibilidad son idénticas por lo que las dos unidades se llenan al mismo tiempo. En la siguiente las resistencias son iguales pero, la distensibilidad de la unidad B es la mitad que la de A, por lo que se llenan en tiempos idénticos, pero la unidad con menor distensibilidad solo recibe la mitad del volumen. En la tercera figura, las distensibilidades son iguales pero la resistencia de la unidad B es el doble, por lo que utiliza mayor tiempo para alcanzar el mismo volumen, esta situación hace que a frecuencias altas, las unidades con estas características no alcancen a llenarse llevando a redistribución de la ventilación y haciendo que la distensibilidad dinámica disminuya.

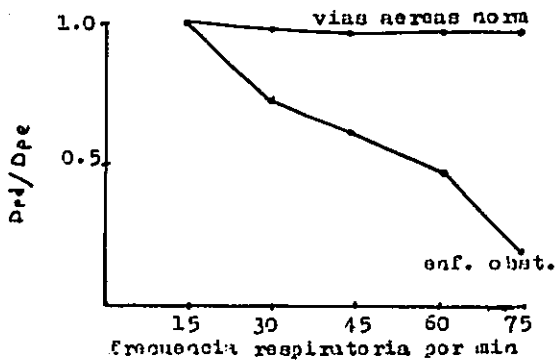


Fig. 5

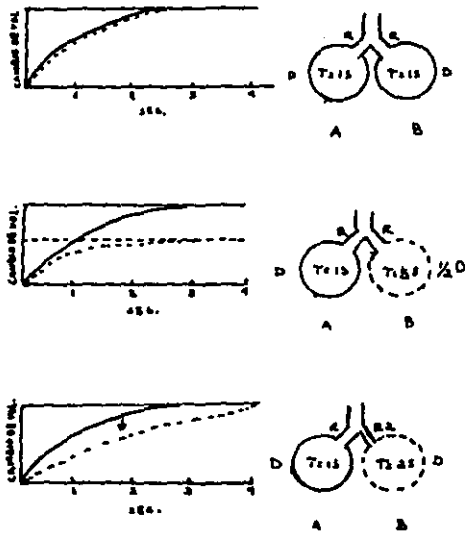


Fig. 6

VI.-INDICE Dpd/Dpe.

Nosotros consideramos de interés saber si éste índice tiene utilidad para diferenciar un patrón de pruebas de función respiratoria como obstructivo ó restrictivo. También buscamos saber si podría diferenciar entre inflamación y fibrosis en las neumoopatías restrictivas.

VI.1 OBJETIVOS.

1.-Demostrar que un índice Dpd/Dpe bajo sugiere obstrucción y un índice elevado restricción.

2.-Encontrar un parámetro no invasivo y confiable - que orientara a inflamación ó fibrosis en la patología pulmonar restrictiva.

VI.2.-MATERIAL Y METODOS.

Humano.-Revisamos los casos de 112 pacientes estudiados en el I.N.E.R. através de los servicios de Consulta externa y Hospitalización, en el periodo comprendido de 1981 a 1983 y cuyos diagnósticos se establecieron por parámetros clínicos y de gabinete, incluyendo pruebas de función pulmonar completas.

Las edades fluctuaron entre 24 y 72 años con promedio de 48 años, 35 pacientes del sexo masculino y 72 del sexo femenino. (tabla 1)

Equipo.-Para la realización de las PFR se utilizó un plétismógrafo corporal Erich Jaeger con registrador X Y y balones esofágicos.

Método.-Con el paciente sentado dentro de la cabina y con el balón colocado en tercio medio de esófago se deter

TABLA I

INDICE Dpd/Dpe EN 112 CASOS

MATERIAL Y METODOS

NEUMOPATIA	DIAGNOSTICO	EDAD $\bar{x} \pm d.e$	SEXO		TOTAL
			M	F	
RESTRICTIVA	FIBROSIS PULMONAR	48 \pm 18	13	35	48
	ALVEOLITIS ALERGICA EXTRINSECA	37 \pm 16	6	18	24
OBSTRUCTIVA	BRONQUITIS CRONICA	46 \pm 15	10	11	21
	ENFISEMA	62 \pm 10	2	3	5
	ASMA BRONQUIAL	37 \pm 13	4	10	14

INER 83

minó la distensibilidad estática y dinámica. Se realizaron también el resto de pruebas funcionales. (tabla 2).

Con los resultados en L/cm de H₂O se realizó el índice Dpd/Dpe y se correlacionó con los diagnósticos clínicos.

VI.3.- RESULTADOS.

De la muestra analizada obtuvimos los siguientes resultados. (tabla 3).

Se hicieron dos grupos según el tipo de neumopatía, correlacionándose con el índice, resultando 72 pacientes con neumopatía restrictiva, de los cuales 59 presentaron índice superior a 0.8 y en solo 13 el índice fué inferior.

Del grupo con neumopatía obstructiva el índice fué superior a 0.8 en 26 enfermos y en 14 resultó inferior, haciendo un total de 40 obstructivos.

De los pacientes del primer grupo, en 48 se estableció el diagnóstico de fibrosis pulmonar y en 24 el de alveolitis alérgica extrínseca; de los pacientes con fibrosis, en 41 el índice fué superior a 0.8 en tanto que solo en 7 el índice fué menor, con una proporción aproximada de 7:1. En cambio en los enfermos con A.A.E, en 18 el índice fué superior y en 6 fué menor con proporción de 3:1. (tabla 4)

En el segundo grupo los diagnósticos fueron de bronquitis crónica, enfisema y asma bronquial sin encontrarse diferencias significativas entre los índices superiores e inferiores a 0.8.

TABLA 2

INDICE Dpd/Dpe EN 112 CASOS

MATERIAL Y METODOS

NEUMOPATIA	P R E	D p E	G	V R	V M F	V F 50	V F 25	TOTAL
RESTRICTIVA $\bar{x} \pm d.e$	141 \pm 71	72 \pm 34	92 \pm 44	98 \pm 30	73 \pm 28	74 \pm 30	87 \pm 57	72
OBSTRUCTIVA $\bar{x} \pm d.e$	79 \pm 28	108 \pm 45	38 \pm 21	130 \pm 35	68 \pm 21	48 \pm 25	56 \pm 29	40

Valores en % del ideal

INER 83.

ESTA TESIS
NO DEBE
SALIR DE LA
BIBLIOTECA

TABLA 3

INDICE Dpd/Dpe

RESULTADOS DE 112 CASOS

NEUMOPATIA	< 0.8	> 0.8	TOTAL
RESTRICTIVA	13	59	72
OBSTRUCTIVA	14	26	40

INER 83.

TABLA 4

INDICE Dpd/Dpe

RESULTADOS DE 112 CASOS

NEUMOPATIA	DIAGNOSTICO	< 0.8	> 0.8	TOTAL
RESTRICTIVAS	FIBROSIS PULMONAR	\bar{X} d. e 0.62 ± 0.10 n = 7	\bar{X} d. e 1.25 ± 0.39 n = 41	48
	ALVEOLITIS ALERGICA EXTRINSECA	0.63 ± 0.07 n = 6	1.24 ± .32 n = 18	24
OBSTRUCTIVAS	BRONQUITIS CRONICA	0.65 ± 0.12 n = 8	1.09 ± .25 n = 13	21
	ENFISEMA	-	1.18 ± .22 n = 5	5
	ASMA BRONQUIAL	0.56 ± 0.13 n = 6	1.10 ± .22 n = 8	14
TOTAL		27	85	112

VI.4.- DISCUSION.

En los resultados vemos claro predominio de enfermos con neumopatía restrictiva cuyo índice fué superior a 0.8, sobre los pacientes obstructivos y aunque estos estudios se realizan con mayor frecuencia en patología restrictiva, si es sugestivo que un índice alto orienta a restricción y un índice bajo a obstrucción.

En el grupo de enfermos restrictivos consideramos que el índice no es sensible para discriminar entre inflamación y fibrosis y ésta situación se explica porque posiblemente algunos de nuestros pacientes con diagnóstico de alveolitis tengan ya cierto grado de fibrosis y viceversa, en base a lo anterior proponemos un estudio de correlación morfológico fisiológico con selección precisa de los casos através de biopsia pulmonar.

B I B L I O G R A P H I A

- 1.-Altose MD: Pulmonary mechanics. In Pulmonary Diseases and disorders. Edited by Fishman AP. New York. McGraw-Hill 1980
- 2.-Bordow R A, MD. Stool E.W. MD. Manual of clinical problems in pulmonary medicine. Little Brown. 1980.
- 3.-Fraser and Paré. Diagnosis of diseases of the chest. second edition. Saunders. 1977 Vol. I pag 3-22.
- 4.-Gorb, A.P. and Israel. Simplified diagnosis of small airway obstruction. New. Engl. J. Med, 288:395, 1973.
- 5.-Hida, W., Suzuki, H., Suzuki, H., Fujit, I. and Tachibana T. Effect of ventilatory frequency on regional transpulmonary pressure in normal adults. J. appl. Physiol. 1981 sep: 51(3):878:85
- 6.-Knudson, R.J, and Burrows. Early detection of obstructive-lung diseases. Med. Clin. North. Am 57:681-690, 1973.
- 7.-Levitsky, M.G. Pulmonary physiology. Mc Graw-Hill 1982. pag. 13-50.
- 8.-McFadden, E.R., R. Miker, B. Holmes, and A.J de Goot. Small - airway diseases. Am. J. med. 57:171-182. 1974.
- 9.-Miller, L.G. M.D., Kazemi, H. MD. Manual of clinical pulmonary medicine, Mc Graw-Hill, 1983. pag 1-14.

- 10.-Sasaki, T., Suzuki, S., Sugiyama, M. and Takishima, T. Frequency dependence of dynamic compliance analyzed from one cycle of breathing. *J. Appl. Physiol.* 1980, Jan: 49(1): 45-53.
- 11.-West, J.B. *Fisiologia Respiratoria*, segunda edición, editorial Panamericana 1981, pag. 11-28.
- 12.-West, J.B. *Fisiopatología Pulmonar*, primera edición, editorial Panamericana 1979, pag 11-26.
- 13.-Woolcock, A.J., N.J. Vincent, and P.T. Macklem. Frequency dependence of compliance as a test for obstruction in the small airways. *J. Clin. Invest.* 49:1097-1106, 1969.