

Evaluación funcional respiratoria (obstrucción y atrapamiento)

Francisco García Ríó, Vanesa Lores y Blas Rojo

Servicio de Neumología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. España.

La disminución del calibre de las vías aéreas y la pérdida de retracción elástica del parénquima pulmonar favorecen el desarrollo de obstrucción al flujo aéreo en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). La espirometría continúa siendo el procedimiento de primera elección para la evaluación de la obstrucción de forma rutinaria. Sin embargo, el análisis de la curva flujo-volumen a volumen corriente o la técnica de presión espiratoria negativa permiten detectar de forma temprana a pacientes con limitación al flujo aéreo espiratorio. La dificultad para completar el vaciamiento alveolar origina atrapamiento aéreo e hiperinsuflación, tanto estática como dinámica. Este fenómeno, que guarda una relación más estrecha con la disnea y la tolerancia al ejercicio que la obstrucción al flujo aéreo, puede evaluarse mediante la determinación de los volúmenes pulmonares estáticos. Sin embargo, la capacidad inspiratoria, obtenida de una espirometría lenta, proporciona una estimación indirecta de la magnitud de la hiperinsuflación, más sencilla y reproducible.

Palabras clave: Volúmenes pulmonares. Espirometría. Atrapamiento aéreo. Hiperinsuflación. Limitación al flujo aéreo. EPOC.

Evaluation of respiratory function (obstruction and air entrapment)

Decreased airway caliber and loss of parenchymal elastic recoil favor the development of airflow obstruction in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). The procedure of choice for the routine evaluation of airflow obstruction continues to be spirometry. However, analysis of the tidal flow-volume curve or the negative expiratory pressure technique allow early detection of expiratory airflow limitation.

Difficulty in achieving complete alveolar emptying causes air entrapment and hyperinflation, both static and dynamic. This phenomenon, which has a closer association with dyspnea and exercise tolerance than airflow obstruction, can be evaluated through determination of static pulmonary volume. However, inspiratory capacity, obtained from slow spirometry, provides a simpler and more reproducible indirect estimate of the magnitude of hyperinflation.

Key words: Pulmonary volumes. Spirometry. Air entrapment. Hyperinflation. Airflow limitation. COPD.

Introducción

Debido al carácter multidimensional de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), su evaluación funcional abarca un amplio espectro de alteraciones, entre las que destacan la obstrucción al flujo aéreo, el desequilibrio de la relación ventilación/perfusión, la limitación de la tolerancia al ejercicio, la afectación de los músculos respiratorios y sus repercusiones sistémicas. Debido a la necesaria limitación de este capítulo y a que otras alteraciones fisiopatológicas serán tratadas de forma más específica en otros apartados de esta monografía, a continuación nos centraremos exclusivamente en la obstrucción y en su consecuencia más inmediata, el atrapamiento aéreo. Ambos trastornos reflejan las alteraciones morfológicas del parénquima y las vías aéreas de los pacientes con EPOC y, aunque el primero

parece más relacionado con el flujo aéreo y el segundo con los volúmenes pulmonares, representan distintas repercusiones de alteraciones patológicas similares.

Obstrucción al flujo aéreo

La obstrucción o limitación al flujo aéreo podría considerarse como una reducción del flujo aéreo máximo desproporcionada con respecto al volumen de aire que el paciente puede desplazar desde los pulmones¹. Suele reflejar una obstrucción difusa de las vías aéreas y, como es conocido, también está presente en otras enfermedades distintas de la EPOC, como el asma, la fibrosis quística, la bronquiolitis u otras.

En condiciones normales, el flujo aéreo es una función de la resistencia de las vías aéreas y del gradiente de presiones (o presión de conducción)². La resistencia al flujo aéreo depende sobre todo de la luz de las vías aéreas y de los volúmenes pulmonares. Aunque el diámetro de los bronquiolos terminales es mucho menor que el de la tráquea (0,5 mm frente a 2 cm, aproximada-

Correspondencia: Dr. F. García Ríó.
Alfredo Marquerie, 11, izqda., 1.º A.
28034 Madrid. España.
Correo electrónico: fgr01m@gmail.com

mente), por ser cerca de 50.000 determinan una área mayor para el flujo aéreo, por lo que el flujo turbulento de la tráquea se hace laminar al alcanzar las ramificaciones bronquiales más distales¹. Por otra parte, la resistencia al flujo aéreo mantiene una relación inversamente proporcional con los volúmenes pulmonares. A bajos volúmenes, hay menos fuerza de retracción elástica y mayores resistencias².

Los cambios patológicos más característicos de la EPOC son la obstrucción de las vías aéreas y la pérdida de tracción elástica del pulmón³. En este caso, la obstrucción de las vías aéreas se debe a su colapso, secundario a la pérdida de la tracción elástica del parénquima pulmonar, por destrucción de la matriz de colágeno-elastina del pulmón, y a la obstrucción intraluminal. Esta última es originada por el engrosamiento de las paredes bronquiales, la contracción del músculo liso bronquial y el depósito intraluminal de moco y detritos celulares³.

Puesto que, según la ley de Pouiselle, el flujo laminar a través de un tubo es directamente proporcional a la cuarta potencia de su radio, la disminución del calibre de las vías aéreas tiene un marcado efecto en la resistencia de las pequeñas vías aéreas. De hecho, la limitación al flujo aéreo que experimentan los fumadores con EPOC ha sido clásicamente atribuida a la afectación de las vías aéreas más periféricas⁴. No obstante, debe recordarse que puede existir un notable incremento en las resistencias periféricas sin que sea detectado por las pruebas habituales de función pulmonar. Esto se justifica por la limitada contribución de las pequeñas vías aéreas a la resistencia total (menor del 20%). En consecuencia, para que se detecte obstrucción al flujo aéreo la enfermedad producida en las pequeñas vías aéreas debe alcanzar una extensión mínima⁴.

Como ya se ha mencionado, el estrechamiento de la luz de las pequeñas vías aéreas, que resulta proporcional a la gravedad de la EPOC, se debe a la infiltración por células inflamatorias (linfocitos y macrófagos, sobre todo), tanto de la pared de las vías aéreas como de su luz, así como de diversos cambios estructurales, que incluyen el incremento del músculo liso y la fibrosis subepitelial y del exterior de la pared⁴.

La contracción del músculo liso de las vías aéreas es otro de los mecanismos implicados en la limitación al flujo aéreo. Está presente en todas las enfermedades con obstrucción y explica las bruscas variaciones del calibre bronquial que se producen en algunas de ellas. Este mecanismo es susceptible de ser rápidamente modificado, lo que tiene obvia trascendencia desde el punto de vista terapéutico. Sin embargo, no está claro que los cambios del flujo aéreo se deban a anomalías funcionales del propio músculo liso. El efecto que un grado determinado de activación y acortamiento del músculo liso tiene sobre el calibre de las vías aéreas depende de factores geométricos del propio músculo y de la pared bronquial, del grado de contracción del músculo y del grosor de toda la pared, de la presencia de exudado o secreciones en la luz bronquial, de la existencia de edema en la pared y del régimen de flujo a través de las vías aéreas⁵. Por tanto, se puede producir un estrechamiento de las vías aéreas sin

necesidad de que la contracción del músculo sea anormal. El engrosamiento de la pared bronquial facilita en parte la oclusión de la luz cuando el músculo liso se acorta y, además, el edema peribronquial impide la retracción elástica que mantiene al bronquio abierto y permite que la mucosa siga pasivamente a la contracción muscular⁵. La contracción se debe a la estimulación por diferentes agonistas, como acetilcolina liberada por el sistema colinérgico, o diferentes mediadores inflamatorios, como histamina, leucotrienos y prostaglandinas. Mientras que se presume que en el asma estarían implicados todos los mediadores, en la EPOC parece tener mayor trascendencia el sistema colinérgico⁵.

Sin embargo, atribuir todo el protagonismo de la obstrucción al flujo aéreo a las pequeñas vías aéreas (inflamación, remodelado, hipersecreción mucosa y contracción del músculo liso) subestima la contribución de la disminución de la transmisión de la presión de conducción del flujo aéreo originada por la destrucción del parénquima pulmonar. En realidad, las alteraciones de las vías aéreas y el papel del parénquima pulmonar en la obstrucción al flujo aéreo no deberían considerarse factores independientes, sino que es preciso entenderlos de forma conjunta.

Evaluación de la obstrucción al flujo aéreo

De forma prácticamente universal, la obstrucción al flujo aéreo es valorada mediante la espirometría. Aunque en algunas circunstancias pueden resultar más sensibles otras técnicas de estudio de la mecánica pulmonar, como la conductancia específica de las vías aéreas, la distensibilidad pulmonar o curvas flujo-volumen parciales, la espirometría se plantea como un procedimiento simple, barato, reproducible y con abundantes y contrastados valores de referencia^{1,3}.

El volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV₁), la capacidad vital forzada (FVC) y la relación FEV₁/FVC son los parámetros más empleados en la espirometría y resultan fundamentales para el diagnóstico de limitación al flujo aéreo^{5,6}. Las principales guías internacionales^{8,9} establecen como criterio de EPOC un cociente FEV₁/FVC ≤ 0,7, puesto que resulta mejor que el FEV₁, que puede estar reducido por un descenso paralelo de la capacidad vital. Además, se trata de un índice sencillo, que precisa de una sola maniobra para su determinación y que no requiere valores teóricos. Sin embargo, desciende ligeramente con la edad⁹ y es menos sensible que el cociente FEV₁/capacidad vital lenta (VC)⁶. En cualquier caso, en la EPOC leve-moderada se obtienen similares valores de FVC y VC. Mientras que en la EPOC grave, la FVC resulta considerablemente menor que la VC, por la dependencia negativa del esfuerzo y por el atrapamiento aéreo⁷. Esto justifica que el cociente FEV₁/FVC subestime la gravedad de la EPOC y que, en algunas ocasiones, se proponga sustituirlo por el FEV₁/VC.

Además de la comentada utilidad diagnóstica del FEV₁, este parámetro presenta muchas otras ventajas. De forma general, se utiliza para clasificar la gravedad de la EPOC^{1,6,8,9}. Además, la realización periódica de espirometrías a pacientes de alto riesgo constituye un

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/4204736>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/4204736>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)