

Evaluación de la función pulmonar y procedimientos diagnósticos

I EVALUACION DE LA FUNCION PULMONAR Y PROCEDIMIENTOS DIAGNOSTICOS

DR. ERIC G. HONIG

DR. ROLAND H. INGRAM, JR.

Fisiología

CONTROL NEURAL Y FUNCION DE LOS MUSCULOS DE LA RESPIRACION

La inhalación normal requiere que el sistema nervioso se encuentre íntegro desde el nivel y por debajo del bulbo raquídeo, para activar los diversos músculos esqueléticos que expanden la parrilla costal, que a su vez insuflan los pulmones a través de las vías respiratorias. A diferencia de la inhalación silenciosa, la exhalación en reposo es, en condiciones normales, un mecanismo pasivo porque la energía elástica almacenada en los pulmones y la pared torácica durante la inhalación da lugar a que recuperen su posición en reposo. El sistema de control respiratorio se localiza en el bulbo raquídeo, y tiene un ritmo intrínseco. Sin embargo, el bulbo integra numerosas señales extrínsecas que modifican la frecuencia y profundidad de la respiración. Estas influencias extrínsecas incluyen señales provenientes de quimiorreceptores periféricos y centrales, estímulos químicos y hormonales directos, señales de receptores de las vías respiratorias superiores y de receptores intrapulmonares (v.gr., receptores de irritación, receptores juxta-capilares [J] y receptores de estiramiento) a través de nervios aferentes vagales, señales de los nervios espinales aferentes (incluyendo estímulos de las neuronas motoras, que perciben las relaciones de longitud-tensión de las fibras musculares intercostales) y señales concientes e inconscientes de otras regiones del cerebro.¹ El principal músculo de la inspiración es el diafragma, innervado por el nervio frénico (que se origina en las raíces nerviosas cervicales C3-C5). Los músculos intercostales externos, innervados por las raíces nerviosas de los segmentos torácicos, sirven sobre todo para estabilizar la caja torácica contra el colapso respiratorio, el movimiento paradójico hacia adentro de la caja torácica, que de otra manera ocurriría como respuesta a la presión pleural negativa creada durante la inspiración. Los músculos de las vías respiratorias superiores como el geniogloso, el cricofaríngeo y los abductores de la laringe, innervados por diversos nervios craneales, son necesarios para mantener la permeabilidad de las vías respiratorias extratorácicas.

Las alteraciones de la función mecánica o de la sincronización de cualquiera de los componentes de la respiración normal pueden ocasionar alteraciones en la respiración. Ejemplos de tales alteraciones se observan en los síndromes obstructivos de apnea del sueño, en los que la sincronización y la actividad de

los músculos de las vías respiratorias superiores son insuficientes para mantener la permeabilidad de la hipofaringe; en individuos cuadripléjicos, en quienes la ausencia de actividad inspiratoria por los músculos produce un movimiento paradójico hacia adentro de la pared torácica; y en las parálisis diafragmáticas, en las que la presión pleural negativa creada por los músculos intercostales y accesorios al expandir el tórax produce un movimiento paradójico hacia adentro de la pared abdominal durante la inhalación.

En respuesta al aumento de las demandas ventilatorias, como ocurre durante el ejercicio, pueden entrar en actividad grupos musculares adicionales. La exhalación puede convertirse en un proceso activo que incluye los músculos intercostales internos y varios músculos abdominales. Además, los músculos inspiratorios, que en condiciones normales se encuentran en estado latente o mínimamente activos durante la respiración tranquila (v.gr., músculos cervicales accesorios y de las narinas) son reclutados para aumentar el esfuerzo inspiratorio.

VENTILACION

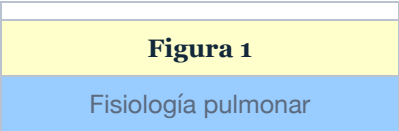
El volumen de aire que entra y sale de los pulmones cada minuto se denomina ventilación por minuto (V_E). En forma convencional, la ventilación por minuto se calcula recolectando el volumen de gas exhalado durante un minuto. Durante cualquier intervalo, el volumen de gas exhalado difiere un poco del volumen del gas inhalado porque la cantidad de CO_2 transferido de la sangre capilar al alveolo no corresponde en forma precisa con la cantidad de O_2 transferido del alveolo a la sangre capilar. La relación entre el CO_2 excretado (que se denomina producción de bióxido de carbono) y el O_2 absorbido (que se denomina consumo de oxígeno) es la relación de intercambio respiratorio, o R. Este valor está determinado principalmente por el combustible empleado en el metabolismo celular, y es de 0.7 si la dieta es pura en grasas, 1.0 con una dieta pura en carbohidratos y de 0.8 con una dieta balanceada. La alimentación después del ayuno ocasiona que la R sea mayor de 1.0, lo mismo que el metabolismo anaeróbico. La ventilación por minuto se expresa como el volumen en litros por minuto, y puede calcularse multiplicando la frecuencia respiratoria (f) por el volumen corriente (V_T), que corresponde al volumen de aire espirado con cada respiración normal. Los valores en reposo típicos en el adulto son los siguientes: frecuencia respiratoria, 14 respiraciones/minuto; volumen corriente, 400 ml/respiración; y ventilación minuto, 5.6 L/min. Sin embargo, puede esperarse una variación considerable en estos volúmenes en personas normales y en las mismas personas durante el día.² La porción de la ventilación minuto que en realidad se equilibra con el gas alveolar se denomina ventilación alveolar (V_A); el resto de la V_E no participa en el intercambio gaseoso y se conoce como espacio muerto (VD).

Espacio muerto

El espacio muerto es de dos tipos: anatómico y funcional (también llamado fisiológico). El espacio muerto anatómico es la porción del volumen corriente inspirado que no se comunica con alveolos perfundidos y que por lo tanto no participa en el intercambio de gases. El espacio muerto anatómico consiste en el árbol traqueobronquial desde la orofaringe y la nasofaringe hasta los bronquiolos

terminales sin alveolos. El volumen del espacio muerto anatómico en mililitros es m s o menos equivalente al peso corporal magro de una persona en libras.

Se requiere un determinado volumen del gas de cada respiración para llenar el espacio muerto anatómico [ver figura 1]. Para un V_E determinado, la respiración rápida y superficial desperdicia un mayor porcentaje de la ventilación por minuto porque el éspacio muerto anatómico se ventila con m s frecuencia. Por el contrario, para un V_E específico, la ventilación alveolar ser mayor cuando la respiración sea lenta y profunda. Por lo tanto, la combinación particular de frecuencia respiratoria y volumen corriente utilizada para alcanzar cualquier ventilación por minuto constituye un indicador importante de la ventilación alveolar, así como de la ventilación del espacio muerto. Además, la ventilación del espacio muerto puede ser causada por desigualdades en la distribución de la ventilación y perfusión alveolar. Ciertas regiones pulmonares tienen mayor ventilación que perfusión. El exceso de ventilación regional en relación a la circulación puede considerarse como desperdiciada, aunque en la mayoría de los estados patológicos el desequilibrio es causado por deficiencias regionales en la perfusión, más que por ventilación excesiva.



El espacio muerto funcional de la ventilación es la suma del exceso de ventilación en relación con la perfusión para todas las unidades pulmonares en donde la relación ventilación a perfusión (V/Q) es significativamente mayor a 1.

El espacio muerto puede evaluarse midiendo la concentración fraccional de CO_2 en el gas exhalado (F_{ECO_2}) Y calculando la concentración iraccionada de CO_2 en el gas alveolar (F_{ACO_2}). La F_{ACO_2} se calcula suponiendo que existen condiciones ideales en el aire alveolar, en el que los valores de tensión de bióxido de carbono en sangre arterial (P_ACO_2) son iguales a los valores de tensión de bióxido de carbono en aire alveolar (P_ACO_2). La V_D/V_T global, también conocida como relación de espacio muerto, se calcula de la siguiente manera:

$\frac{(F_ACO_2 - \frac{1}{4} F_{ECO_2})}{F_ACO_2}$

El valor normal de V_D/V_T es menor de 0.4. El mayor trabajo impuesto por una V_D/V_T alta contribuye en forma significativa a la disnea y con frecuencia a la falla respiratoria en la enfermedad pulmonar clínica.³

Ventilación alveolar

La ventilación alveolar puede considerarse como aquella porción de la ventilación minuto que alcanza el equilibrio con el gas alveolar. El principio de su medición es igual al de cualquier prueba de depuración fisiológica:

V_A	=	$K(V_{CO_2}/P_{ACO_2})$
-------	---	-------------------------

En donde V_{CO_2} es igual a $V_E \times F_{ECO_2}$ y representa la cantidad de CO_2 (en ml min) producido por el metabolismo del organismo, la P_{ACO_2} es igual a la P_{ACO_2} , y K es una constante (igual a 0.863) que refleja el hecho de que el intercambio gaseoso ocurre a la temperatura corporal normal en condiciones de saturación completa con agua. Este enfoque es idéntico en concepto al método utilizado para medir la depuración renal de cualquier sustancia:

D	=	UV/P
---	---	--------

En donde D representa la depuración (análoga al V_A), UV es la concentración urinaria multiplicada por el volumen de orina por unidad de tiempo (análoga al V_{CO_2}), y P es la concentración plasmática de la sustancia (análoga a la P_{ACO_2})

La fórmula de la ventilación alveolar implica que para cualquier nivel de producción de CO_2 determinado (V_{CO_2}), la PCO_2 alveolar (y arterial) depender del nivel de ventilación alveolar. Debido a que los mecanismos fisiológicos actúan en condiciones normales para mantener la concentración de P_{ACO_2} a pesar de que ocurran cambios importantes en la producción metabólica de CO_2 , la elevación de la P_{ACO_2} (>45 mm Hg) se denomina hipoventilación (de una forma análoga a la elevación de la creatinina como indicador de hipofunción renal), y a los valores bajos de P_{ACO_2} (ó 35 mm Hg) se les denomina hiperventilación.

En condiciones normales, los pulmones son el único sistema del organismo perfundido por el gasto cardíaco completo. La circulación pulmonar permite que la sangre venosa mezclada se ponga en contacto con una extensa red capilar, brindando una gran oportunidad para su equilibrio con el gas alveolar. Una característica importante de la circulación pulmonar es que su perfusión se lleva a cabo a una presión media que equivale aproximadamente a una cuarta o una quinta parte de la presión de la circulación sistémica. En el ser humano en posición erecta, estas presiones más bajas producen hipoperfusión relativa de las regiones apicales pulmonares y perfusión aumentada de las regiones basales. Durante el ejercicio el aumento en el gasto cardíaco produce presiones de perfusión más elevadas que reclutan capilares adicionales, sobre todo en las regiones apicales, lo que produce una distribución más homogénea de la perfusión.⁴

DISTRIBUCION DE LA VENTILACION

Así como la función óptima de la circulación pulmonar consiste en realizar el máximo contacto entre la sangre venosa mixta y el gas alveolar, la función óptima de las numerosas generaciones de vías respiratorias y sus alveolos es producir el máximo contacto entre el gas alveolar y la sangre capilar pulmonar. A frecuencias normales de respiración, dos factores son importantes para calcular la distribución de la ventilación: la resistencia (R) de las vías respiratorias y la complianza (C) de los alveolos que ventilan [ver figura 2]. La resistencia se refiere a la presión que debe ejercerse para alcanzar una velocidad determinada en el flujo de gas a través de las vías respiratorias. La complianza se refiere a la capacidad de expansión de las unidades pulmonares distales y se define como el cambio en el volumen pulmonar que se produce por un cambio en la unidad de presión. La influencia de la resistencia y complianza puede expresarse por su producto, $R \times C$, que se describe como constante de tiempo porque su valor se expresa en unidades de tiempo (v.gr., segundo). Suponiendo que los volúmenes preinspiratorios son iguales, cualquier región pulmonar con una gran constante de tiempo recibir menos ventilación por unidad de tiempo, en comparación con las unidades con constantes de tiempo pequeñas. En caso de enfermedad, las constantes de tiempo se distribuyen en forma heterogénea en todo el tejido pulmonar porque diferentes regiones del pulmón tienen grados variables de tono del músculo liso bronquial, del (edema de la mucosa o secreciones retenidas en el interior de la luz bronquial (factores que contribuyen al aumento de la resistencia), así como grados variables de adaptabilidad anormal de las unidades alveolares, que producen mayor o menor complianza. Como resultado, la distribución de la ventilación no es uniforme.⁵ Otra causa de distribución desigual de la ventilación es el gradiente normal en la presión pleural que existe desde las regiones apicales hasta la base de los pulmones en los humanos en posición erecta. Debido a la masa pulmonar, la presión pleural en la base es menos negativa que en las regiones apicales; de aquí que las unidades apicales se encuentren más dilatadas y sean menos distensibles que sus contrapartes en las bases pulmonares. Durante la inspiración la presión pleural disminuye en la misma proporción en ambos polos del pulmón, pero en vista de que el pex es menos distensible, existe menos ventilación por unidad de volumen en las unidades apicales del pulmón que en la base.

Figura 2
Estudios de unidad pulmonar

RELACIONES VENTILACION-PERFUSION

Las relaciones elevadas de ventilación-perfusión (V_A/Q) contribuyen a aumentar el espacio muerto funcional y la ventilación desperdiciada. Las relaciones V_A/Q bajas provocan intercambio alveolo capilar parecido al de la sangre venosa mixta, efecto denominado mezcla venosa. Si toda la ventilación alveolar y el gasto cardíaco estuvieran aquí librados en forma regional, el pulmón sería un intercambiador de gas perfecto, y la relación V_A/Q sería de 1 en todo el pulmón. Sin embargo, en el humano normal en posición erecta, los efectos gravitacionales sobre el pulmón y su perfusión provocan un desequilibrio en la ventilación y la perfusión. En el apex existe una relación V_A/Q alta, de modo que parte de la ventilación se desperdicia. En la base las relaciones V_A/Q son bajas, lo que significa que parte del lecho capilar pulmonar recibe un contenido de oxígeno menor al normal.

Diversos mecanismos fisiológicos actúan para disminuir al mínimo la desigualdad en la relación ventilación perfusión. La hipoxia alveolar que ocurre en regiones con relación V_A/Q baja produce vasoconstricción hipóxica, permitiendo que la sangre se desvíe hacia regiones mejor oxigenadas. Así mismo, la hipocapnia que ocurre en aquellas regiones con V_A/Q elevada produce broncoconstricción hipocápnica, lo que permite la desviación de la ventilación hacia regiones mejor perfundidas. Sin embargo, con frecuencia estos mecanismos compensatorios son superados durante las enfermedades. El aumento en la ventilación minuto puede compensar en parte el desperdicio de ventilación, pero muchas enfermedades que aumentan el espacio muerto funcional (v.gr., enfermedad pulmonar obstructiva crónica) aumentan también el trabajo necesario para respirar y como resultado no puede aumentarse la ventilación total en forma significativa sin un esfuerzo importante. Es difícil que pueda mantenerse normal la $P_A\text{CO}_2$ cuando existe una cantidad importante de espacio muerto.⁶

Evaluación del intercambio gaseoso

DIFERENCIA ALVEOLO-ARTERIAL DE OXIGENO

La función principal de los pulmones consiste en reponer el suministro de oxígeno en la sangre y eliminar el bióxido de carbono producido por la actividad metabólica normal. La cuantificación de las presiones parciales de oxígeno y bióxido de carbono en la sangre arterial resulta esencial para evaluar esta función. Además de estas determinaciones iniciales, puede obtenerse información adicional mediante el cálculo de la diferencia alveolo-arterial de oxígeno ($A\text{-aDO}_2$). Este concepto es de particular utilidad como un medio para evaluar la función de intercambio gaseoso pulmonar y distinguir entre los diversos mecanismos fisiopatológicos de la hipoxemia. La $A\text{-aDO}$, se define como la diferencia entre la

presión parcial de oxígeno en el alveolo y la presión parcial de oxígeno en la sangre arterial (P_{AO_2} - P_{AO_2}). Usando la ecuación del gas alveolar y suponiendo una $R=0.8$ y una $P_ACO_2=P_ACO_2$ normal de reposo, la P_{AO_2} puede calcularse en forma simple como:

P_{AO_2}	=	$P_{iO_2} - (P_ACO_2 \times 1.2)$
------------	---	-----------------------------------

en donde P_{iO_2} representa la tensión inspirada de oxígeno a temperatura corporal, saturada con agua. El valor medido de P_{AO_2} se resta del valor calculado de P_{AO_2} para obtener la $A-aDO_2$. Los valores normales de la $A-aDO_2$ aumentan de manera lineal con la edad debido a una disminución de la P_{AO_2} sin cambios sustanciales en la P_{AO_2} . Los valores promedio de la $A-aDO_2$ oscilan de aproximadamente 9 mm Hg a los 20 años de edad hasta 15 mm Hg a los 70 años.

Se observan valores anormalmente elevados de $A-aDO_2$ en diversos estados asociados con hipoxernia, incluyendo desigualdad de la relación ventilación perfusión, presencia de cortocircuitos de derecha-izquierda, y trastornos en la difusión a través de la membrana alveolo-capilar. Otras causas de hipoxemia, como la hipoventilación y la baja concentración de O_2 , inspirado, no producen aumentos en la $A-aDO_2$. Si la $A-aDO_2$ se encuentra elevada en un individuo que respira aire ambiente, la disminución en la P_{AO_2} puede corregirse con facilidad al aumentar la concentración de O_2 en el gas inspirado, siempre que la desigualdad en la relación ventilación-perfusión o los defectos en la difusión sean los responsables del desperdicio de riego sanguíneo. Sin embargo, si la elevación $A-aDO_2$ y la hipoxemia se deben a cortocircuitos, la respuesta de la P_{AO_2} al aumento de oxígeno ser mínima o nula [ver tabla 1].

Tabla 1 Clasificación de la hipoxemia

<i>Causa</i>	<i>Ejemplo</i>	<i>P_aO₂</i>	<i>P_aCO₂</i>	<i>A-aDO₂</i>	<i>Respuesta al FIO₂</i>
Presión baja del oxígeno inspirado	Montañas	-	Normal o -	Normal	Buena
Hipoventilación	Sobredosis por drogas o fármacos	-		Normal	Buena
Deterioro de la difusión	Fibrosis pulmonar más ejercicio	-	Normal o -		Buena
Desequilibrio en la relación ventilación-perfusión	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica; neumonía	-	Normal, - o		Buena
Cortocircuito de derecha a izquierda	Edema pulmonar	-	Normal o -		Pobre o nula

HIPOVENTILACION

La hipoventilación alveolar se define como un aumento de la $P_A\text{CO}_2$ mayor de 45 mmg [ver antes, *Fisiología, Ventilación*]. La hipoventilación alveolar puede ocurrir como mecanismo compensatorio para la alcalosis metabólica, siempre y cuando los niveles de oxigenación no disminuyan demasiado como para estimular la respiración. Otras situaciones que se acompañan de hipoventilación alveolar incluyen las alteraciones en el control respiratorio, los trastornos neuromusculares y de la pared torácica y los trastornos pulmonares primarios. Cuando la hipoventilación alveolar se produce por depresión del centro respiratorio, como podría ocurrir en casos de sobredosis de sedantes, la ventilación en general se reduciría mientras que la VD/VT y la A-aDO_2 permanecen normales. Por otra parte, en la hipoventilación alveolar secundaria a trastornos pulmonares primarios, como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica severa, la ventilación total es normal o está aumentada y la VD/VT y la A-aDO_2 pueden estar anormalmente elevadas. Las alteraciones de la pared torácica (v.gr., xiloescoliosis) y las enfermedades neuromusculares (v.gr., esclerosis lateral amiotrófica) pueden causar un cuadro mixto: la ventilación total está reducida, mientras que la VDNT y la A-aDO_2 pueden estar aumentadas si el tejido muscular subyacente se encuentra afectado por atelectasias [ver tabla 2].⁷

Tabla 2 Clasificación de la hipoxemia

<i>Causa</i>	<i>Ejemplo</i>	$P_a\text{CO}_2$	V_E	V_D/V_T	$A-a\text{DO}_2$
Defectos en el control central de la respiración	Sobredosis por drogas o fármacos		-	Normal	Normal
Enfermedades neuromusculares	Esclerosis lateral amiotrófica		-	Normal o	Normal o
Enfermedades de la pared torácica	Xifoescolosis		-	Normal o	Normal o
Enfermedades pulmonares primarias	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica		Normal o		

TRANSPORTE DE GASES

Tanto el CO_2 como el O_2 se disuelven poco en la sangre, y cada uno tiene un sistema de transporte. La mayoría del CO_2 se hidrata para formar ácido carbónico, un ácido débil, por acción de la enzima anhidrasa carbónica en los eritrocitos. El ión hidrógeno es amortiguado en el eritrocito y el bicarbonato difunde hacia el suero, siendo balanceado por entrada de cloro a la célula. Cantidades menores de CO_2 se combinan en forma directa con compuestos nitrogenados que se localizan en los eritrocitos para formar compuestos carbamino. Este sistema de transporte sigue una línea curva dentro del rango fisiológico, de modo que la sangre venosa pulmonar que deja cualquier región tiene mucho más o mucho menos CO_2 que lo normal dependiendo de la relación V/Q de esa región. Este sistema de transporte permite a las unidades pulmonares normales compensar la hipoventilación de las regiones con baja V/Q , por lo que la $P_A\text{CO}_2$ puede ser normal en caso de enfermedad pulmonar importante. El aumento en la ventilación total requiere de un incremento en el trabajo respiratorio. Sin embargo, la capacidad para aumentar la ventilación por arriba de niveles en reposo es tan grande que es solo cuando existe enfermedad pulmonar difusa bilateral que los niveles de $P_A\text{CO}_2$ aumentan en un paciente que está alerta. Este aumento ocurre principalmente en la obstrucción crónica y severa de las vías respiratorias porque el intercambio de gases falla y la compensación (mayor ventilación total) está limitada por problemas con la bomba respiratoria que aumentan el trabajo respiratorio y disminuyen la eficacia. Los niveles de $P_A\text{CO}_2$ pueden aumentar a pesar de un mayor esfuerzo respiratorio en las etapas finales de cualquier enfermedad pulmonar parenquimatosa difusa crónica, como en la fibrosis pulmonar idiopática y en los padecimientos pulmonares agudos muy graves, como el asma, la lesión pulmonar aguda y el edema pulmonar

cardiogénico.

El sistema de transporte del O_2 es diferente del de CO_2 . Por lo tanto, la curva de disociación de oxígeno hemoglobina es sigmoidea y no curvilínea. Debido a que la sangre venosa pulmonar que deja cualquier región está totalmente saturada en condiciones normales, el contenido de O_2 no aumenta cuando la región está hiperventilada. Cualquier región focal del pulmón con una baja V/Q contribuir con sangre hipoxémica a la sangre venosa pulmonar. La hiperventilación de las zonas normales del pulmón nunca podrá compensar esta hipoxemia. Por lo tanto, todos los pacientes con enfermedad cardíaca o neumonía, atelectasias, asma, embolia pulmonar y otras enfermedades pulmonares parenquimatosas tendrán cierto grado de hipoxemia. La gravedad de la hipoxemia depende de la eficacia de la vasoconstricción hipóxica local en las áreas anormales y es independiente de la hiperventilación de las regiones pulmonares normales. Las diferencias entre los sistemas de transporte para los gases respiratorios explican por qué muchos pacientes con enfermedad pulmonar leve a moderada tienen una P_{AO_2} baja con P_{ACO_2} normal o baja.⁸

TRANSPORTE SISTEMICO DE OXIGENO

La cantidad total de oxígeno que llega a la circulación sistémica es el producto de dos factores: el gasto cardíaco y el contenido de oxígeno por unidad de sangre arterial (CaO_2). El CaO_2 está determinado por la concentración y las características de la hemoglobina y por la saturación arterial de oxígeno (SaO_2), como se indica en la siguiente ecuación:

CaO_2	=	Hb (g/dl)	x	SaO_2 (%) x 1.39 ml O_2 /g Hb
---------	---	-----------	---	-----------------------------------

El último término de la ecuación refleja la cantidad de oxígeno que se encuentra unido en condiciones normales a la hemoglobina saturada por completo, la llamada capacidad de transporte de la hemoglobina normal. La saturación arterial de oxígeno se refiere al porcentaje de sitios de unión del oxígeno total sobre la molécula de hemoglobina, que en realidad están ocupados por O_2 . A su vez, la SaO_2 está determinada por la P_{AO_2} y las propiedades fisicoquímicas de la hemoglobina, como lo manifiesta la curva de disociación de oxígeno y hemoglobina [ver figura 3]. En caso de acidemia, fiebre, concentraciones elevadas de 2,3-difosfoglicerato y de ciertos tipos de hemoglobina anormal (v.gr., hemoglobina Kansas), la curva de disociación de oxígeno y hemoglobina se desvía hacia la derecha; como consecuencia, a cualquier valor de P_{AO_2} , la SaO_2 estará por debajo de los valores normales. El desplazamiento de la curva de disociación oxígeno-hemoglobina hacia la derecha refleja una menor afinidad de la hemoglobina por el oxígeno y mayor disponibilidad de oxígeno hacia los tejidos. La icalemia, la hipotermia y otros tipos de hemoglobina anormal (v.gr., hemoglobina Chesapeake) tienen el

efecto opuesto y desvían la posición de la curva hacia la izquierda, de tal forma que los valores de SaO_2 están por arriba del nivel normal a cualquier valor de P_{AO_2} ,¹⁰ que refleja una mayor afinidad de la hemoglobina por el oxígeno y menor disponibilidad de oxígeno en los tejidos.⁹

Figura 3
Curva de disociación de oxígeno-hemoglobina

Nótese que la anemia no altera la P_{AO_2} o la SaO_2 . Sin embargo, sí reduce el valor de CaO_2 y disminuir la llegada de O_2 a los tejidos si no ocurre un aumento proporcional en el gasto cardíaco. Un cambio fijo en la P_{AO_2} producir un cambio considerablemente mayor en la SaO_2 a nivel de la pendiente de la curva de disociación de oxígeno y hemoglobina que en las porciones planas de la misma. Por ejemplo, un descenso de la P_{AO_2} de 100 a 90 mm Hg, producir una disminución en la SaO_2 de 97.4 a 96.8 por ciento, suponiendo que el tipo de hemoglobina es normal y que las condiciones fisiológicas como un pH de 7.40 y una temperatura corporal de 37°C son estándar. Por comparación, la misma disminución de 10 mm Hg entre 55 y 45 mm Hg produce un descenso de SaO_2 de 88.2 a 80.5 por ciento. Puede observarse un descenso notable en el contenido arterial de oxígeno sin un cambio importante en la P_{AO_2} si el O_2 unido a la hemoglobina se altera en forma aguda, como ocurre en la intoxicación por monóxido de carbono. Debido a la fuerte afinidad del monóxido de carbono por la hemoglobina, una tensión arterial de monóxido de carbono (PaCO) menor de 1 mm Hg es suficiente para causar una saturación del 50 por ciento de la hemoglobina con CO . En estas condiciones la P_{AO_2} puede ser de 100 mm Hg, pero puede ocurrir hipoxiatisular grave porque los valores de SaO_2 y CaO_2 se han reducido a la mitad.¹⁰

Pruebas de función pulmonar

Las pruebas de función pulmonar se usan para caracterizar la naturaleza y severidad de las alteraciones fisiopatológicas, para seguir la progresión de los trastornos cardiopulmonares conocidos y para medir la respuesta al tratamiento. La función pulmonar suele emplearse como base para definir la incapacidad con fines de seguros. Sin embargo, excepto en los casos de resección pulmonar, cirugía abdominal superior o cirugía prolongada y recuperación difícil, las pruebas funcionales respiratorias preoperatorias ofrecen poco beneficio adicional sobre los parámetros clínicos al evaluar los riesgos de la cirugía pulmonar.¹¹

Las pruebas de función pulmonar usadas con más frecuencia se basan en la maniobra de capacidad vital forzada, medición de los volúmenes pulmonares y capacidad de difusión pulmonar.¹² El registro de las maniobras de capacidad vital forzada produce una gráfica volumen contra tiempo, flujo contra volumen o ambas, durante la exhalación forzada desde la capacidad pulmonar total (CPT) hasta el volumen

residual (VR). La capacidad vital forzada se mide con un espirómetro y es la prueba funcional del pulmón más básica y más útil. Esta prueba es simple y muy reproducible. Sin embargo, para que los valores sean válidos el paciente debe realizar su máximo esfuerzo, por lo que el dolor y la debilidad disminuyen su confiabilidad.

La maniobra de capacidad vital forzada demuestra si existe obstrucción y cuantifica su severidad. Si no existe obstrucción, el volumen exhalado es normal o está reducido, existe restricción. En ausencia de obstrucción la severidad de la restricción se define al comparar el tamaño de la máxima exhalación con el valor esperado de acuerdo con la estatura, sexo y edad del paciente.

VOLUMENES PULMONARES

Los volúmenes pulmonares se determinan por el balance entre las propiedades físicas del pulmón y la pared torácica y la acción de los músculos inspiratorios y espiratorios. La CPT está determinada por la acción de los músculos inspiratorios, principalmente el diafragma, contra la función de recuperación elástica del pulmón y de la pared torácica. El VR está determinado por los músculos espiratorios que se oponen a la recuperación hacia afuera del pulmón y la caja torácica a volúmenes bajos (en los ancianos, el VR puede estar influenciado también por el cierre de las vías respiratorias). Al final de cada volumen corriente (espiración), los músculos respiratorios están quietos y los pulmones se expanden aproximadamente un tercio desde el VR.

Esta posición de reposo mecánico del sistema respiratorio es denominada capacidad residual funcional (CRF) y está determinada por el balance de las fuerzas elásticas del pulmón que disminuyen el volumen del sistema, y de la caja torácica, que tienden a aumentarlo. La capacidad vital (CV) es la inspiración más grande que puede realizar una persona. El volumen corriente en reposo es el volumen de aire que se inspira y espira durante la respiración tranquila normal. Una persona que acaba de exhalar una respiración corriente (para alcanzar la CRF) puede inhalar hasta el máximo de su volumen pulmonar (CPT) o exhalar hasta el mínimo de su volumen (VR). La capacidad inspiratoria (CI) es el volumen desde la CFR hasta la CPT, y la reserva pulmonar espiratoria (RPE) es el volumen desde la CFR hasta el VR. El volumen de reserva inspiratorio (VRI) es el que existe desde el final de una inspiración hasta la CPT.

La mayoría de los volúmenes pulmonares se miden con un espirómetro [ver figura 4]. En la maniobra de espiración forzada, el individuo respira con tranquilidad hasta que el volumen corriente está estable, inhala hasta la CPT y después realiza una espiración máxima seguida de inmediato por una inspiración total hasta la CPT. Los volúmenes y capacidades pulmonares se determinan por un registro mecánico o electrónico de los cambios del volumen. El VR no puede medirse por espirometría. En lugar de ello, la CFR se mide en forma indirecta por varios métodos. Una vez que se conoce la CRF, se resta el VRE de la CRF para obtener el VR.

Figura 4
Volúmenes pulmonares medidos por espirometría

Los métodos para medir la CRF incluyen la pletismografía (llamada caja corporal) y técnicas de dilución de gases, como el equilibrio de helio y el lavado con nitrógeno.¹³

Pletismografía

En la pletismografía el paciente respira en forma tranquila con volúmenes corriente normales. Al final de una espiración corriente(en la CRF), un obturador ocluye la vía respiratoria. El individuo jadea contra la vía aérea ocluida y, al hacerlo, expande el volumen de gas en el tórax con cada esfuerzo inspiratorio y comprime el volumen de gas con cada esfuerzo espiratorio. El volumen inicial (CRF) puede calcularse usando la ley de Boyle ($V_1P_1 = V_2P_2$).¹⁴

Dilución de gases

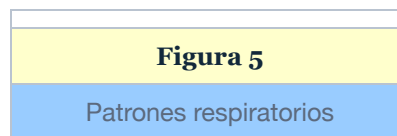
También existen métodos de dilución de gases para medir la CRF. En la prueba de lavado de nitrógeno, el paciente respira con tranquilidad y a volúmenes corriente habituales. Al final de una respiración corriente el gas inhalado se intercambia de aire a O_2 al 100 por ciento. La cantidad de nitrógeno en cada exhalación subsecuente disminuye hasta que el gas exhalado solo contiene O_2 Y CO_2 . Se mide el nitrógeno en cada respiración y se suma el de todas las exhalaciones para obtener el volumen total de nitrógeno exhalado después del cambio a O_2 puro. Entonces puede calcularse el volumen inicial de gas requerido para proporcionar esta cantidad de nitrógeno (CRF), sabiendo que el aire ambiente está compuesto de nitrógeno en un 80 por ciento.

El método de dilución de helio consiste en un circuito cerrado. De nuevo, el individuo respira en forma tranquila a volúmenes corrientes. Al final de una respiración el aire se cambia a una mezcla que contiene 10 por ciento de helio. El individuo respira hasta que la concentración de helio alcanza un nuevo estado de estabilidad a menor concentración. El CO_2 es absorbido por refresco de lima y se añade O_2 al sistema para reemplazar el consumido. Si se conoce la concentración inicial y final de helio es fácil determinar la CRF calculando qué tanto gas libre de helio debe agregarse al volumen del sistema cerrado para causar la reducción observada en la concentración de helio.¹⁵

CAPACIDAD VITAL ESPIRATORIA FORZADA (ESPIROMETRIA Y CURVAS DE FLUJO-VOLUMEN)

Las gráficas y las asas de flujo-volumen contienen la misma información, solo que mostrada en diferente formato. Las velocidades estándar de flujo suelen reportarse como el volumen espiratorio en un segundo (FEV1) y el flujo espiratorio promedio a la mitad (25 a 75 por ciento) de la capacidad vital espiratoria

(FEF₂₅₋₇₅). El VEF₁ también se expresa como una relación con la capacidad vital forzada (VEF₁/CVF). Esta relación, cuando es menor de lo normal, es útil para indicar la gravedad de la obstrucción. Una CVF con relación VEF₁/CVF alta es típica de procesos restrictivos, como la fibrosis pulmonar, las enfermedades neuromusculares y las deformidades de la pared torácica (v.gr., cifoescoliosis). La respiración normal, las enfermedades obstructivas y las enfermedades restrictivas producen patrones característicos en la espirometría [ver figura 5].



La maniobra de CVF es útil para evaluar las propiedades mecánicas del pulmón. En la porción inicial de la CVF, la porción denominada dependiente de esfuerzo, las velocidades de flujo son influenciadas pero no están limitadas por las propiedades mecánicas del pulmón. Los mayores esfuerzos originan mayores velocidades de flujo. Sin embargo, durante los dos tercios inferiores de la CV, el flujo está limitado por estas propiedades mecánicas tanto en pulmones sanos como enfermos. A presiones pleurales modestas el flujo se vuelve limitado sobre este rango de volumen porque los aumentos en la presión pleural no producen mayores flujos. La fisiología y fisiopatología de la limitación del flujo espiratorio ha sido modelada en varias maneras. El mecanismo más actual y más probable para la limitación del flujo se describe con la teoría de la velocidad de onda. Durante una exhalación forzada la presión alveolar excede la presión pleural en una cantidad igual a la presión de recuperación elástica del pulmón. Al ocurrir el flujo, existe una reducción en la presión a lo largo de la longitud de las vías aéreas por las pérdidas de fricción (resistencia), de modo que en algunos puntos de las vías respiratorias, la presión pleural (extensa) iguala la presión de la vía respiratoria. En puntos más distales existe compresión de las vías respiratorias (presiones transmursales negativas). El flujo se limita (i.e., se forman puntos de obstrucción) en el momento y sitio en el que la velocidad del gas dentro de la vía respiratoria iguala la velocidad de propagación de la onda en la pared de la misma (i.e., velocidad de onda). La velocidad de onda es directamente proporcional a la superficie y rigidez de la vía respiratoria. Las vías aéreas más grandes y rígidas tienen velocidades de onda más altas, y por tanto un flujo máximo más alto. Las vías aéreas pequeñas tienen una velocidad de onda más lenta y por lo tanto permiten flujos máximos menores. Todos los segmentos de las vías respiratorias tienen una velocidad de onda a todas las presiones transmursales, los puntos de obstrucción ocurren solo cuando y donde la velocidad del gas intraluminal local iguala a la velocidad de onda local.¹⁶

PATRONES DE ASAS DE FLUJO-VOLUMEN

Las enfermedades obstructivas del pulmón reducen el flujo espiratorio máximo porque provocan reducción en la presión de recuperación elástica (v.gr., enfisema), angostamiento de las vías aéreas periféricas (v.gr., bronquitis crónica, asma), o ambos. El flujo máximo se reduce cuando la obstrucción de la vía respiratoria es causada por enfermedad pulmonar parenquimatosa. Al vaciarse el pulmón

durante la exhalación forzada, las velocidades de flujo disminuyen y se vuelven progresivamente más bajas de lo normal al disminuir el volumen. En consecuencia, la curva adquiere una forma ahuecada [ver figura 6]. El flujo de la parte superior de la capacidad vital hacia la inferior disminuye en forma lineal como en el pulmón normal y no tiene la apariencia ahuecada que se observa en la obstrucción de la vía respiratoria causada por la enfermedad pulmonar parenquimatosa.¹⁷ La obstrucción variable de las vías aéreas intratorácicas, como la causada por traqueomalacia, limita el flujo espiratorio, de modo que la rama espiratoria del asa de flujo-volumen es plana. Durante la inspiración la porción membranosa posterior de la tráquea se ondula hacia afuera en respuesta a la presión intratorácica negativa, permitiendo un mayor flujo. Durante la espiración la presión pleural es mayor que la presión en la vía aérea intratorácica, lo que causa angostamiento de la vía respiratoria en el sitio de la obstrucción. El término variable indica que el flujo está determinado por la relación de presión intraluminal a presiones circundantes [ver figura 6]. La obstrucción variable de las vías aéreas extratorácicas es más común en la laringe y ocurre como resultado de parálisis de la cuerda vocal o traqueomalacia de la tráquea extratorácica; causa una limitación plana al flujo en el asa inspiratoria. Debido al efecto de Bernoulli por el angostamiento de la laringe, la presión en las vías aéreas superiores extratorácicas durante la inspiración es menor que la presión de los tejidos circundantes. Como resultado, la vía aérea tiende a colapsarse, lo que agrava cualquier angostamiento estructural.¹⁸ Las velocidades de flujo inspiratorio máximo menores de 2L/seg sugieren obstrucción severa de las vías respiratorias superiores. Una obstrucción fija de la vía aérea como una estenosis de la tráquea intratorácica o extratorácica causa aplanamiento igual y simétrico de las ramas de la curva que representa el flujo durante la inspiración y la espiración [ver figura 6]. El patrón obstructivo fijo puede ser producido por lesiones localizadas tanto dentro como fuera del tórax.

Figura 6
Curva espiratoria de flujo-volumen

CAPACIDAD DE DIFUSION PULMONAR

La capacidad de difusión pulmonar está fisiológicamente determinada por el grosor y el área de la membrana alveolar, el volumen de sangre circulante en el lecho alveolo capilar y el tiempo de reacción del gas con la hemoglobina. En la actualidad la capacidad de difusión pulmonar refleja la eficacia global de la transferencia del gas en cada paso desde la boca hasta la hemoglobina alveolo capilar. Debido a que el proceso incluye mucho más que la simple difusión, es más adecuado el término factor de transferencia, aunque el término de capacidad de difusión sigue siendo de uso común en Norteamérica.¹⁹

El factor de transferencia de cualquier gas se calcula dividiendo el volumen del gas captado por la diferencia entre la concentración alveolar y la concentración capilar mixta (PCO_2).

Por lo general se emplea monóxido de carbono para medir la capacidad de difusión. La afinidad del CO por la hemoglobina es tan alta que casi todo el CO que entra a la sangre es captado por la hemoglobina. La presión parcial en plasma es tan baja que el valor de la PCO capilar mixta puede omitirse para el cálculo. Por lo tanto, la capacidad de difusión del CO se expresa como el volumen de CO captado por minuto por mm Hg de PA CO, y puede calcularse usando la siguiente ecuación:

D_{LCO}	=	V_{CO}/P_{ACO}
-----------	---	------------------

La capacidad de difusión suele medirse por la técnica de una respiración.²⁰ El individuo toma una respiración de capacidad vital de una mezcla de gas con 0.3 por ciento de CO y 10 por ciento de helio. Después de sostener la respiración por 10 segundos, el individuo exhala. Los primeros 750 ml de gas exhalado, que están contaminados con ventilación de espacio muerto, se descartan. El siguiente litro es recolectado y analizado. El helio se requiere para calcular la cantidad de dilución de la muestra inspirada para poder calcular el CO alveolar y se usa también para calcular el volumen alveolar (V_A). La pendiente del logaritmo natural de la curva concentración alveolar de CO inicial-final contra tiempo es la capacidad de difusión normalizada según volumen ($DLCO/V_A$). La multiplicación por el volumen pulmonar da la Dlco, que es el valor reportado. Otras maneras de medir la DlCO incluyen los métodos de estado estable y respiraciones repetidas. Más recientemente los analizadores de CO y la tecnología de cómputo han hecho posible medir la capacidad de difusión a partir de una sola exhalación, permitiendo el estudio de los efectos de la falta de homogeneidad en la ventilación y perfusión sobre la difusión. Los resultados del método denominado de intrarrespiración son semejantes a los obtenidos por el método de una sola respiración, pero el primero aún no está disponible para uso clínico.²¹

INTERPRETACION DE LAS PRUEBAS DE FUNCION PULMONAR

Los resultados de las pruebas de función pulmonar se interpretan comparando con los valores normales esperados que se han descrito para varias poblaciones. Los estudios de función pulmonar deben realizarse con equipos calibrados en forma cuidadosa que satisfagan estándares uniformes y empleando técnicas adecuadas en pacientes bien instruidos para asegurar un esfuerzo máximo y resultados reproducibles. Los resultados que se encuentran por arriba o por debajo del cinco por ciento de la población de referencia se consideran dentro de límites normales.²² Los resultados de las pruebas de función pulmonar rara vez confirman un diagnóstico específico. En lugar de ello, muestran ciertos patrones que pueden ser compatibles con grupos de diversas enfermedades. Una vez que se ha hecho el diagnóstico específico combinando los resultados de función pulmonar con otra información clínica, los resultados cuantitativos ayudan a evaluar la gravedad del daño fisiológico causado por la enfermedad. La capacidad vital, el VEFI y la relación VEF_1/CVF son los parámetros espirométricos básicos usados para la interpretación de la función pulmonar para evaluar la normalidad o definir los patrones de anormalidad.

La CPT y la DICO proporcionan información adicional importante y pueden demostrar evidencia independiente de un patrón de alteración fisiológica.

Obstrucción

Un defecto de obstrucción se define como una reducción en los flujos espiratorios máximos y en la relación VEF_1 / CVF . Aunque la primera evidencia de obstrucción puede consistir en reducción en el flujo instantáneo después de que se ha exhalado el 75 por ciento de la capacidad vital (FEF75) o en la velocidad de los flujos promedio (FEF25-75), estos son signos inespecíficos de importancia clínica incierta.

Cuando se ha determinado que existe obstrucción, el VEF_1 medido como porcentaje del valor esperado, es el dato más útil para evaluar la severidad. Aunque existe cierta variabilidad en los esquemas de interpretación, un VEF_1 menor de 50 por ciento del esperado suele considerarse como severo, un valor entre 50 y 70 por ciento del predicho es moderado y los valores más altos con reducción de la relación VEF_1 / CVF se consideran como una alteración leve. La obstrucción con volúmenes pulmonares y DLCO normales sugiere enfermedad de las vías respiratorias con conservación del parénquima pulmonar. Estos datos son consistentes con asma leve o bronquitis crónica. La hiperinflación se define por elevación de la CPT y atrapamiento de aire, aumentando la relación VR / CPT . La obstrucción con hiperinflación y atrapamiento de aire es característica de la enfermedad severa de las vías respiratorias. La capacidad vital puede estar disminuida, la pendiente cóncava de la curva espiratoria flujo-volumen y un espirograma plano pueden proporcionar evidencia indirecta del atrapamiento del aire como causa de la reducción de la capacidad vital, pero la medición de los volúmenes pulmonares suele ser necesaria para confirmar la impresión clínica. La hiperinflación en presencia de una capacidad de difusión normal para monóxido de carbono indica conservación del lecho capilar alveolar y puede sugerir bronquitis obstructiva crónica o asma crónica severa. Una DLCO baja en un paciente con obstrucción e hiperinflación sugiere que el enfisema es la causa de la obstrucción. En este padecimiento la obstrucción ocurre como pérdida del parénquima pulmonar, que ordinariamente se fija al exterior de las vías aéreas pequeñas y, por tracción radial, ayuda a mantener el diámetro de la vía aérea durante la espiración. La pérdida de este tejido de apoyo permite que las vías aéreas se colapsen durante la espiración. La pérdida de la elasticidad también reduce el flujo espiratorio. Al destruirse el parénquima pulmonar, el lecho capilar se pierde también, causando una menor capacidad de difusión para el monóxido de carbono.

Restricción

Un patrón restrictivo se define por reducción de la CPT, aunque la presencia de un patrón restrictivo puede inferirse por una CV reducida en presencia de una relación VEF_1 / CVF normal o aumentada. El defecto restrictivo puede ser causado por enfermedad pulmonar parenquimatosa, trastornos de la pared torácica o padecimientos neuro-musculares.

Los pacientes cuya capacidad vital y volumen residual disminuyen en proporción semejante tienen una reducción simétrica en los volúmenes pulmonares. Estos pacientes suelen sufrir enfermedades

cicatriciales que encogen los pulmones, como fibrosis pulmonar y sarcoidosis. La destrucción del parénquima pulmonar causa reducción del volumen del lecho capilar y menor DLCO.

Los pacientes con enfermedades neuromusculares suelen mostrar un patrón en el que se reduce la capacidad vital, pero el volumen residual es normal o incluso está ligeramente aumentado. La debilidad de los músculos inspiratorios limita el tamaño de una respiración máxima, y la de los músculos espiratorios, en especial la del recto del abdomen, evita un vaciamiento completo. La debilidad muscular no afecta al parénquima pulmonar y la DLCO es normal cuando se corrige para el volumen pulmonar. Los pacientes con alteraciones de la pared torácica causadas por quíscifosis y escoliosis tienen un patrón semejante.

Difusión disminuida aislada

Si el paciente no tiene anemia o un nivel elevado de Carboxihemoglobina, la difusión disminuida como dato aislado sugiere pérdida del lecho capilar pulmonar, debido a presencia de enfermedad vascular pulmonar (v.gr., embolia pulmonar o hipertensión pulmonar) o por un padecimiento pulmonar intersticial temprano que no ha disminuido aún los volúmenes pulmonares o enfisema temprano que no ha producido obstrucción al flujo del aire.

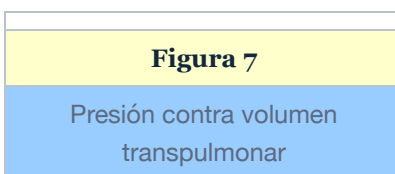
Otras pruebas de función respiratoria no rutinarias

ELASTICIDAD PULMONAR

Las propiedades elásticas de los pulmones pueden evaluarse midiendo la presión transpulmonar estática como una función del volumen pulmonar. La presión transpulmonar se define como la presión pleural menos la presión oral y el término estático se utiliza para indicar que la medición se realiza en un momento en el que no existe flujo de aire. Cuando la boca está abierta, la presión oral es igual a la presión atmosférica y la presión pleural puede ser aproximadamente igual a la presión intraesofágica. Para medir la presión intraesofágica se necesita que el sujeto degluta un catéter con un balón en la punta, por lo que no es un procedimiento rutinario en la mayoría de los laboratorios de función pulmonar. Sin embargo, resulta importante conocer los conceptos en los que se basa la medición de la elasticidad pulmonar para comprender la clasificación fisiopatológica de las principales enfermedades restrictivas y obstructivas.²³

La presión transpulmonar estática, medida en varios intervalos de volumen durante la espiración pulmonar puede representarse en una gráfica en relación con el porcentaje esperado de la capacidad pulmonar total [ver figura 7]. Los cambios en el volumen pulmonar divididos entre los cambios en la presión sobre aquellos intervalos de volumen a partir de 500 ml arriba de la CFR hasta la CFR se conocen como distensibilidad estática. Los valores normales de distensibilidad estática son de 0.1 a 0.4 L/cm H₂O. También pueden trazarse curvas de presión y volumen para los trastornos restrictivos y obstructivos. La distensibilidad estática se encuentra muy elevada en el enfisema y muy baja en la

fibrosis intersticial.



FUNCION MUSCULAR

El diafragma es el principal músculo inspiratorio. Las alteraciones en la función diafragmática suelen manifestarse como disnea de ejercicio que se asocia con reducción en la CV y la CPT con una DLCO conservada. Los pacientes con debilidad o parálisis de uno o ambos hemidiafragmas típicamente presentan más disnea cuando están en posición supina que cuando están sentados o en posición erecta (ortopnea). Al examen físico, la pared abdominal puede retraerse con la inspiración (abdomen paradójico), lo que indica que el diafragma no realiza un trabajo inspiratorio activo ni proporciona una barrera de presión entre los compartimientos abdominal y pleural.

En cualquier trastorno ventilatorio restrictivo u obstructivo severo, los músculos respiratorios tienen que realizar un esfuerzo intenso para mantener la ventilación, inclusive en reposo. El exceso de trabajo para los músculos respiratorios despierta respuestas reflejas que se manifiestan por un patrón de respiración rápido y superficial. Este exceso puede también causar la apariencia de un abdomen paradójico. Estos dos datos, que en algún momento se consideraron como reflejo de fatiga de los músculos respiratorios, son indicadores inespecíficos de exceso de trabajo muscular y pueden observarse antes de que exista real fatiga del diafragma.²⁴ La persistencia de tales cargas puede ocasionar fatiga en los músculos inspiratorios, que se define como la pérdida de la fuerza contráctil a pesar de una estimulación máxima. La función diafragmática puede evaluarse en el laboratorio por varias técnicas. La capacidad vital puede disminuir en 20 por ciento o más en la posición supina, comparando con la posición erecta, cuando existe debilidad significativa o parálisis del diafragma. La fuerza muscular puede evaluarse haciendo que el paciente realice esfuerzos inspiratorios y espiratorios máximos contra un sistema cerrado y midiendo las presiones estáticas que se generan.

En general, un adulto joven y sano puede generar presiones negativas mayores de -100 cm H₂O a la inspiración y presiones positivas mayores a + 120 cm H₂O con un esfuerzo espiratorio máximo. En ciertas circunstancias clínicas, las mediciones seriadas de la fuerza muscular pueden ser de especial valor. Ejemplos incluyen los trastornos neuromusculares progresivos, como el síndrome de Guillain-Barré, en el que es importante identificar la debilidad o parálisis de los músculos respiratorios en una fase temprana (antes de que se desarrolle insuficiencia respiratoria franca), y trastornos que se caracterizan por periodos fluctuantes de debilidad muscular, como miastenia gravis.

La fuerza diafragmática puede ser evaluada directamente por la medición de la presión

transdiafragmática (Pdi). La Pdi se define como la diferencia entre las presiones pleural y abdominal y se mide colocando un balón en la porción media del esófago y del estómago empleando la misma técnica descrita para la medición de la curva de presión-volumen pulmonar. La medición de la Pdi se realiza con más frecuencia en los laboratorios de investigación que en la clínica. La fatiga diafragmática puede identificarse por ausencia de una respuesta de contracción a la aplicación de un estímulo eléctrico al diafragma o al nervio frénico durante un esfuerzo inspiratorio máximo. Se ha demostrado que existe fatiga diafragmática cuando el diafragma se ve obligado a soportar una gran fracción de su capacidad máxima durante gran parte del ciclo respiratorio.²⁵

PROVOCACION BRONQUIAL

Una de las características más importantes del asma es la hipersensibilidad de las vías respiratorias ante diversos estímulos. Si la función pulmonar es normal pero la historia clínica indica la presencia de asma, la demostración de hipersensibilidad bronquial hacia algunos de los diversos estímulos constrictores puede ser importante para establecer el diagnóstico.²⁶

Las pruebas de estimulación con metacolina, carbacolina o histamina en aerosol son métodos comunes de provocación bronquial. Debido a que el tamaño de las gotitas y la cantidad del fármaco administrado varían entre los aparatos productores de aerosol, y en vista de que debe tenerse mucho cuidado para vigilar las respuestas con el fin de evitar la provocación de episodios obstructivos severos estas pruebas de estimulación con aerosoles sólo deben llevarse a cabo en laboratorios con amplia experiencia en la realización de estas técnicas. Además de la seguridad, estos laboratorios cuentan con una gran base de datos sobre la distribución de la respuesta de las vías respiratorias en grandes grupos de población, lo que permite una evaluación más razonable de la normalidad o del grado de anormalidad de la respuesta examinada.²⁷

Otras pruebas alternativas para estimular la bronco constricción incluyen la respuesta obstructiva después de realizar ejercicio o la hiperventilación voluntaria durante cuatro a cinco minutos con aire seco y frío. Al parecer, estos métodos son tan valiosos como las pruebas farmacológicas de estimulación y evitan los problemas relacionados con las variaciones en la administración de aerosol y los riesgos que entraña la administración inadvertida de sobredosis de algún constrictor potente.²⁸ Los resultados de las pruebas de broncoconstricción se expresan como la dosis de un estímulo que produce un grado definido de respuesta en un parámetro de función pulmonar, en especial el VEF₁ (v.gr., PD₂₀VEFI significa disminución del 20 por ciento en el VEF₁). A menor PD₂₀ mayor el grado de respuesta.²⁹

PRUEBA DE EJERCICIO

Las mediciones de la función cardiovascular y respiratoria a diversos niveles de ejercicio son útiles para la evaluación objetiva de la incapacidad de los pacientes. Las pruebas de ejercicio cardiopulmonar pueden usarse también para evaluar a enfermos con disnea inexplicable. Las pruebas cuantifican la gravedad de la alteración y en ocasiones orientan sobre la etiología de la disnea.

La prueba de ejercicio puede usarse también para documentar la presencia y gravedad de la hipoxemia durante el ejercicio. La evaluación de la oxigenación durante el ejercicio es especialmente útil en dos situaciones clínicas. Primero, los pacientes con defectos restrictivos causados por enfermedad pulmonar intersticial difusa que tienen valores normales o casi normales de $A-aDO_2$ en reposo con frecuencia desarrollan hipoxemia y aumento en el valor de $A-aDO_2$ durante el ejercicio. Esta respuesta se ha atribuido a una barrera de difusión entre la sangre y el gas alveolar que es aparente solo durante el ejercicio, cuando el tiempo de contacto en los capilares pulmonares disminuye por un aumento en el gasto cardíaco. Segundo, los pacientes con obstrucción crónica de las vías respiratorias que tienen solo hipoxemia moderada en reposo pueden sufrir hipoxemia más severa durante el ejercicio. Este empeoramiento de la hipoxemia en los síndromes obstructivos se ha atribuido a exacerbación del desequilibrio de ventilación -perfusión durante la hiperpnea que acompaña al ejercicio.

La hipoxemia puede demostrarse midiendo los gases en sangre arterial antes y durante el ejercicio o vigilando en forma continua la saturación de hemoglobina capilar usando un oxímetro. En los síndromes restrictivos y obstructivos el desarrollo de empeoramiento de la hipoxemia durante el ejercicio puede servir para explicar, por lo menos en parte, porqué los síntomas son más graves durante el ejercicio. Este dato indica la necesidad de oxigenoterapia durante el ejercicio, una intervención que puede mejorar en forma significativa la tolerancia al ejercicio. Las lecturas de oximetría durante el ejercicio pueden ser falsamente bajas por la vasoconstricción de los lechos arteriales en las áreas no ejercitadas como los dedos y orejas, y piel. La saturación de oxígeno baja registrada por oximetría durante el ejercicio debe confirmarse por medición directa de la presión arterial, en especial si las lecturas son algo incongruentes con la situación clínica o si se piensa en prescribir oxígeno portátil durante el ejercicio. Se realiza un protocolo de prueba de ejercicio formal con niveles graduados de esfuerzo sobre una banda sin fin o una bicicleta ergométrica. Se vigilan en forma continua la ventilación por minuto y el volumen corriente, la frecuencia cardíaca, la presión arterial, las concentraciones exhaladas de O_2 y CO_2 y la saturación de oxígeno, y se correlacionan con el nivel percibido por el paciente de disnea en una escala análoga visual.³⁰ La captación máxima de oxígeno ($VO_{2\text{ max}}$) se alcanza cuando ya no existe mayor incremento en el VO_2 al aumentar el trabajo. El metabolismo anaeróbico, que refleja un incremento esproporcionado en la extracción de CO_2 y la ventilación con aumento del VO_2 , ocurre como resultado del amortiguamiento del aumento del ácido láctico, señala el inicio de la glucólisis anaeróbica y se denomina umbral anaeróbico. Los patrones comunes en la prueba de ejercicio se han correlacionado con la enfermedad cardíaca, las enfermedades pulmonares obstructiva y restrictiva, las vasculopatías pulmonares y la falta de condición física.³¹

POLISOMNOGRAFIA

El término polisomnografía se utiliza para describir la serie de mediciones realizadas durante el sueño para evaluar los trastornos neurológicos y respiratorios relacionados con el mismo. Estas se discuten en detalle en otro capítulo.

Técnicas de imagen

RADIOGRAFIA ESTANDAR DE TORAX

En la mayoría de las situaciones clínicas, la historia clínica y el examen físico proporcionan datos más valiosos para el diagnóstico que los estudios de laboratorio o imagen. En presencia de un trastorno pulmonar, la falta relativa de especificidad de los síntomas de las vías respiratorias y del examen físico hacen que las técnicas de radiología sean indispensables para el proceso diagnóstico. Por este motivo, la radiografía posteroanterior y lateral de tórax es la técnica más utilizada por sí sola, correspondiendo a alrededor del 40 por ciento de todos los procedimientos radiográficos

Las técnicas de imagen radiográfica convencionales se basan en la existencia de grandes diferencias en las densidades de los diversos componentes del organismo para distinguir las estructuras y detectar alteraciones. Pueden identificarse cuatro densidades diferentes: gas, agua (tejidos sólidos), grasa y metal (huesos). La imagen radiográfica produce un contraste considerable entre la caja torácica y las estructuras mediastinales, y el tejido pulmonar adyacente, lleno de gas, por lo que cualquier lesión intrapulmonar se vuelve aparente por este mismo contraste en las densidades. En la actualidad se cuenta también con diversas técnicas de imagen sofisticadas para la evaluación y diagnóstico de las enfermedades del tórax. Estas técnicas incluyen la gamagrafía perfusoria, la gamagrafía perfusoria, la gamagrafía ventilatoria, la angiografía pulmonar, la tomografía computada, la imagen por resonancia magnética y el ultrasonido.

GAMAGRAMAS CON RADIONUCLIDOS

Gamagrama ventilatorio

Los gamagramas ventilatorios pueden realizarse con gases radioactivos (por lo general xenón) o con un aerosol fino de partículas marcadas con tecnecio 99m (Tc99m). Cuando se usa un gas, las imágenes se realizan después de una fase de lavado (en equilibrio) y durante una fase de lavado en función de tiempo. Las áreas de pulmón que están mal ventiladas conservan la radioactividad. Si se usa un aerosol radioactivo, pueden obtenerse imágenes múltiples para comparar con el gamagrama perfusorio.

Gamagrama perfusorio

El gamagrama perfusorio puede utilizarse para detectar regiones pulmonares con circulación sanguínea anormal. La técnica utiliza isótopos que emiten rayos gama, con más frecuencia Tc99m. Los isótopos están unidos a macroagregados de albúmina humana o a microesferas de albúmina con un diámetro de 10 a 50 μ m. Las partículas marcadas se inyectan en una vena periférica y poco tiempo después se alojan en los capilares pulmonares. La dosis de partículas marcadas solamente ocluyen del 0.5 al 1.0 por ciento del lecho capilar pulmonar normal. Aunque esta misma dosis ocluye un porcentaje m s grande de un

lecho vascular limitado, esta forma de microembolización diagnóstica nunca es tan grande como para tener importancia funcional. Debido a que las partículas inyectadas se mezclan por completo con la sangre del ventrículo derecho antes de entrar a los pulmones, la distribución de las embolias resultantes es proporcional a la circulación sanguínea regional. Con este procedimiento se produce una imagen estable que persiste durante varias horas, antes de que la degradación proteolítica de los agregados de albúmina permita el escape del isótopo.

En vista de que las anomalías pueden deberse a cualquier proceso fisiopatológico que impida la circulación en esa región, la observación de un defecto en el gammagrama perfusorio nunca es diagnóstico, por sí solo, de una enfermedad o proceso fisiopatológico específico. La gammagrafía debe interpretarse como una parte de la información integrada que se deriva de la evaluación clínica y de la radiografía de tórax simultánea. Así mismo, la identificación y evaluación de las alteraciones es muy subjetiva. Sólo los resultados gammagráficos muy representativos como la perfusión completamente normal o la ausencia de perfusión de un segmento o lóbulo, están relativamente libres de la variabilidad del observador.³² Cuando se realiza gammagrafía perfusoria combinada con otros datos clínicos, los resultados son útiles para detectar embolias pulmo-nares³³ y para evaluar la posibilidad de resección pulmonar.³⁴

Por lo general el gammagrama ventilatorio se realiza en conjunto con un gammagrama perfusorio, y la combinación es especialmente útil para evaluar la probabilidad de embolia pulmonar. Si una región sin perfusión ventila bien (desequilibrio ventilación-perfusión), existe una mayor probabilidad de enfermedad pulmonar embólica. Sin embargo, si la ventilación y perfusión de una región determinada están disminuidas (defecto concomitante de ventilación-perfusión), es menos probable que exista una embolia. Lo mismo que con la interpretación de los gammagramas perfusorios y otras técnicas de imagen, los factores subjetivos influyen mucho en la evaluación de los resultados que no se consideran francamente normales o anormales.

De acuerdo con el Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED, Estudio de investigación prospectiva sobre el diagnóstico de embolia pulmonar, n. del t.) dos o más segmentos grandes que no corresponden, dos o más segmentos moderados que no corresponden un defecto grande, o por lo menos cuatro segmentos moderados que no corresponden definen un gammagrama de alta probabilidad, con un 80 por ciento o más de posibilidad de embolia pulmonar. Un defecto de perfusión no segmentario, un defecto de perfusión mucho menor que la opacidad correspondiente en la radiografía de tórax asociada, o tres o menos defectos pequeños correspondientes en presencia de una placa de tórax normal definen un gammagrama de baja probabilidad. Un defecto de tamaño moderado que corresponde o un defecto moderado y uno grande, más de tres defectos que corresponden en una zona pulmonar o cuatro en todo el pulmón, o un patrón que no corresponde ni a alta ni a baja probabilidad, define el gammagrama con riesgo intermedio. El valor prediactivo positivo del gammagrama ventilatorio-perfusorio aumenta al aumentar el número y volumen de defectos que no corresponden. Dos segmentos que no corresponden se asocian con un valor prediactivo positivo del 80 por ciento para embolia.³⁵ Por desgracia, en más del 60 por ciento de los casos los resultados del gammagrama ventilatorio-perfusorio no

pueden confirmar ni excluir el diagnóstico de embolia pulmonar. En este caso se requiere mayor evidencia clínica. Los estudios de las venas de las extremidades inferiores no invasivos positivos (pletismografía o ultrasonido venoso Doppler) se asocian con las mismas implicaciones terapéuticas para el diagnóstico definitivo de embolia pulmonar.

Si los estudios de las venas de las extremidades inferiores son negativos, debe realizarse una angiografía pulmonar porque ésta es la única manera de excluir en forma positiva una embolia pulmonar. Cuando no se dispone de angiografía, ésta es muy riesgosa o está contraindicada, pueden considerarse técnicas de imagen alternati-vas. Las decisiones clínicas podrán hacerse solo después de que se corrobore o descarte la embolia pulmonar.

ANGIOGRAFIA PULMONAR

Por lo general, se considera que la angiografía pulmonar es el estándar de oro para el diagnóstico de embolia pulmonar. La angiografía pulmonar está indi-cada para la evaluación diagnóstica de la enfermedad pulmonar tromboembólica (1) para confirmar el diagnóstico cuando la anticoagulación implica riesgos para el paciente o cuando un paciente joven deber ser anticoagulado de por vida, (2) cuando se contempla administrar tratamiento agresivo como trombolisis, interrupción de la vena cava o extracción de coágulos quirúrgicos, (3) para proporcionar un diagnóstico definitivo en el caso de sospecha clínica alta para tromboembolia con estudios menos invasivos inconclusos, y (4) en la evaluación de la hipertensión pulmonar.³⁶ La angiografía pulmonar puede usarse menos de lo debido por el temor al riesgo asociado al procedimiento. En el estudio PIOPED, la angiografía pulmonar se asoció con una tasa de mortalidad del 0.5 porciento. Ocurrieron complicaciones impor-tantes, como hipotensión, infarto al miocardio e insuficiencia renal, en el 1.5 porciento y complicaciones menores en el cinco porciento.³⁷ La mayoría de los casos de insuficiencia renal se presentaron en pacientes graves. Otros riesgos incluyeron alergia al medio de contraste (0.1 porciento), bloqueo temporal de la rama derecha y taquiarritmias ventriculares no sostenidas. El uso de catéteres de cola de cochino y de medio no iónico de baja osmola-ridad ha contribuido a disminuir la morbilidad asociada a la angiografía pulmonar.³⁸

Sustracción digital

La angiografía por sustracción digital (ASD) toma una imagen basal seguida de una segunda imagen después de la inyección de medio de contraste intravenoso. La primera imagen se usa como una mascarilla que, cuando se sustrae en forma digital de la segunda, aumenta la resolución de la imagen contrastada. Aunque la técnica permite reducir la dosis del medio de contraste, la vulnerabilidad por artefactos de movimiento ha evitado que este método sustituya por completo a los métodos angiográficos convencionales.³⁹

TOMOGRAFIA COMPUTADA

En la tomografía computada (TC) se utilizan señales radiográficas convencionales y se almacenan en una computadora, donde son procesadas para proporcionar imágenes transversales detalladas del contraste deseado.⁴⁰ La TC ha sustituido prácticamente a los procedimientos tomográficos convencionales. A pesar de alto costo inicial y del tiempo necesario para la realización e interpretación de las imágenes, el pequeño incremento en el costo por utilizar esta técnica una vez que está instalada, y el hecho de que puede obtenerse una enorme cantidad de información de manera no invasiva, justifica ampliamente que su utilización se haya generalizado en el diagnóstico y evaluación de las enfermedades del tórax. La TC distingue graduaciones de densidad que varían desde el aire (-1,000 unidades Hounsfield [UH] hasta el hueso (+ 1,000 UH). El tejido normal tiene la densidad del agua, 0 UH.

El medio de contraste intravenoso en dosis moderadas permite usar la TC para evaluar la localización intra o extratorácica de una lesión pulmonar, la vascularidad de las lesiones y la patología traqueobronquial, diagnosticar bronquiectasias, e identificar estructuras vasculares importantes en regiones alteradas. La técnica se emplea para localizar y caracterizar las masas y ganglios linfáticos mediastinales, las lesiones intrapulmonares y los procesos pleurales. En la actualidad la TC se considera parte integral de la estadificación de la mayoría de los casos de cáncer pulmonar y en la evaluación de la mayor parte de las masas mediastinales.⁴¹

Un descubrimiento reciente es que después que el paciente inhala oxígeno y se le inyecta con medio de contraste yodado no iónico, los nódulos solitarios malignos aumentan su densidad en por lo menos 20 UH por su vascularidad, mientras que las lesiones benignas no. Este método diagnóstico promisorio requiere de su confirmación y validación antes de que pueda reemplazar a métodos más invasivos para el diagnóstico de los nódulos pulmonares solitarios malignos.⁴²

TOMOGRÁFICA COMPUTADA DE ALTA RESOLUCIÓN

En la tomografía computada de alta resolución (TCAR) el grosor de los cortes tomográficos se reducen de alrededor de 1 cm a 1 a 3 mm. Los mejores equipos tienen mayor resolución y muestran detalles morfológicos muy finos. La técnica es útil sobre todo para evaluar la enfermedad pulmonar difusa, y por lo general solo se realizan tres a seis cortes. Puede lograrse la resolución de estructuras de menos de 200 µm, por lo que pueden observarse lóbulos pulmonares secundarios e incluso tabiques intralobares engrosados.

La TCAR es una buena prueba de escrutinio para la enfermedad pulmonar intersticial, en especial cuando la molestia es la disnea, la radiografía de tórax es normal y los volúmenes pulmonares y capacidad de difusión están en límites normales bajos o un poco reducidos. Los resultados negativos en la TCAR constituyen una evidencia en contra de que exista enfermedad pulmonar intersticial significativa, aunque las biopsias de pulmón a cielo abierto pueden mostrar evidencia de la alteración. La TCAR puede ser útil para evaluar el daño pulmonar inducido por medicamentos, y pueden encontrarse alteraciones del espacio aéreo incluso cuando la radiografía de tórax es normal.

1. Se han reconocido ciertos patrones que correlacionan en forma estrecha con procesos patológicos específicos. La fibrosis pulmonar idiopática se caracteriza por densidades reticulares subpleurales crecientes que son más densas en los segmentos basales posteriores de los lóbulos inferiores. Los estudios tomados con el paciente en posición prona permiten asegurar que estas densidades no son resultado de una mayor perfusión de zonas dependientes. En la enfermedad avanzada se encuentran densidades reticulares inters-ticiales, áreas de fibrosis y espacios quísticos en todo el pulmón. Estos cambios no son específicos de la fibrosis pulmonar idiopática, pero se observan en la enfermedad pulmonar fibrótica terminal de cualquier causa.
2. El cáncer linfangítico tiene una apariencia característica, con engrosamiento de los paquetes broncovasculares y de los tabiques intralobares. Los tabiques engrosados son de predominio subpleural.
3. La neumonitis por hipersensibilidad puede mostrar un infiltrado intersticial y en el espacio aéreo extenso, dando una apariencia de vidrio despulido en grandes zonas del pulmón.
4. La sarcoidosis parenquimatosa tiene una apariencia muy amplia. Las alteraciones más características son opacidades nodulares de los paquetes broncovasculares y, en menor grado, en los tabiques interlobulares y la pleura.
5. La asbestosis parenquimatosa puede confirmarse incluso en presencia de enfermedad pleural extensa. Casi siempre es imposible confirmar la presencia de este trastorno solo con la radiografía de tórax.
6. En la linfangioleiomiomatosis pueden detectarse numerosos espacios aéreos quísticos pequeños que se distribuyen en todo el pulmón, incluso cuando la radiografía de tórax no da datos orientadores.
7. La histiocitosis X se caracteriza por una combinación de nódulos y quistes pulmonares, más prominentes en los lóbulos superiores.
8. La TCAR ayuda a localizar la distribución y severidad del enfisema. Puede ser importante para evaluar a los pacientes para la cirugía de reducción de volumen pulmonar.

La TC de alta resolución muestra detalles morfológicos finos mejor que la radiografía de tórax y distingue las alteraciones del espacio aéreo de las intersticiales con mucho más exactitud. Aunque esta técnica permite aclarar la magnitud y patrón de la enfermedad intratorácica, no se ha determinado aún si puede usarse en lugar de la técnica de biopsia a cielo abierto para establecer un diagnóstico específico de enfermedad intersticial.⁴³⁻⁴⁵

TOMOGRAFIA COPUTADA ESPIRAL

La TC helicoidal o espiral difiere de la TC convencional porque adquiere datos de imagen en forma continua mientras el paciente se mueve a través del caballete de la TC a una velocidad constante. La TC

espiral se ha vuelto el estudio estándar para la obtención de imágenes torácicas en muchas instituciones porque reduce en forma significativa el tiempo de obtención de la imagen, con frecuencia a menos de un minuto. También minimiza la necesidad de medio de contraste. Pueden realizarse reconstrucciones a cualquier nivel del tórax, disminuyendo la posibilidad de que una lesión pequeña pase desapercibida dentro de los cortes tomográficos. Es posible también realizar reconstrucción tridimensional. La TC espiral es capaz de definir las ramas arteriales pulmonares de segunda a cuarta generación, y puede ser útil en la evaluación de la tromboembolia pulmonar central. La rapidez de la adquisición de la imagen permite obtener una correlación de la anatomía y fisiología pulmonar entre la inspiración y la espiración.⁴⁶

El uso de la tomografía con haz de electrones permite la adquisición de imágenes ultrarrápidas, que mejorarán en forma proporcional a la capacidad de la tomografía computada.

IMAGEN POR RESONANCIA MAGNETICA

La imagen por resonancia magnética utiliza principios físicos y revela propiedades tisulares diferentes a los de las radiografías estándar y la TC. Debido a que la imagen por resonancia magnética del tórax puede alterarse por el movimiento, las IRM torácicas deben correlacionar con la frecuencia cardíaca del ECG. La IRM produce imágenes sagitales y coronales de 3 a 10 mm de grosor. Las ventajas de la IRM son el mayor contraste de los tejidos blandos, la capacidad multiplanar, la sensibilidad al flujo sanguíneo y la ausencia de radiación ionizante. Debido a su capacidad para distinguir entre los tejidos de diversas composiciones, la IRM es especialmente adecuada para evaluar los procesos de los tejidos blandos. Las desventajas de la IRM incluyen menor resolución espacial, alteración de la imagen con el movimiento respiratorio, y necesidad de eliminar objetos metálicos del ambiente de la imagen, lo que impide el uso de este método en pacientes bajo ventilación mecánica o con cualquier tipo de implante metálico.⁴⁷ La capacidad de la imagen por resonancia magnética de distinguir las estructuras contiguas la convierte en una técnica útil para evaluar neoplasias intratorácicas en relación con estructuras vasculares y mediastinales. La tomografía computada y la IRM tienen una exactitud comparable para la evaluación de la diseminación ganglionar del carcinoma broncogénico.⁴⁸ La IRM con medio de contraste puede ser útil en la evaluación de los nódulos solitarios de pulmón.⁴⁹

ANGIOGRAFIA POR RESONANCIA MAGNETICA

El advenimiento de las técnicas de imagen rápidas ha convertido a la angiografía por resonancia magnética (ARM) en una tecnología atractiva para apoyar o sustituir a la angiografía pulmonar en la evaluación de los trastornos vasculares pulmonares. La IRM es capaz de detectar los coágulos en los vasos pulmonares centrales y hasta de tercer orden, aunque sigue siendo inferior a la angiografía para visualizar las embolias más periféricas. Aún no se ha establecido el papel real y relación costo-eficacia de la ARM en la evaluación de la enfermedad tromboembólica.⁵⁰ La ARM proporciona una mejor evaluación cuantitativa de la distribución de la perfusión pulmonar que el gammagrama con radionúclidos⁵¹ y ha demostrado ser valiosa en el diagnóstico de las malformaciones arteriovenosas

pulmonares.⁵²

ULTRASONIDO

Por lo general, el pulmón normal se visualiza mal por medio de la ultrasonografía bidimensional, pero en presencia de consolidación, este método puede ser útil para evaluar diversos trastornos pleuro-pulmonares. Los derrames pleurales se detectan como regiones hipoeoicas o no ecoicas. En un estudio, la guía con ultrasonido dio resultados positivos en el 88 por ciento de toracocentesis que a ciegas habían sido fallidas.⁵³ Pueden observarse masas de origen pleural con una especificidad y sensibilidad aproximada del 95 por ciento, y el estudio permite guiar las biopsias. La consolidación se observa como una región hipoeoica que se mueve con la respiración del paciente. Los broncogramas aéreos son hiperecoicos, mientras que las vías respiratorias llenas de líquido asociadas con atelectasias u obstrucción endobronquial son hipoeoicas. Los abscesos se observan como irregularidades en la densidad en una región por lo demás homogénea, y los tumores pueden distinguirse dentro de un área consolidada por su consistencia relativamente homogénea y por sus bordes regulares.⁵⁴ La especificidad y sensibilidad del método no permiten que el ultrasonido sustituya a la tomografía computada o a otros métodos radiológicos, pero puede considerársele como una técnica complementaria.

Técnicas para la toma de muestras

Existe una gran variedad de técnicas para obtener material útil para examen microscópico o para colocarlo en medios de cultivo para identificar microorganismo en el caso de enfermedades infecciosas. Algunas técnicas de muestreo son claramente superiores por lo que respecta a producción, especificidad, facilidad de realización y seguridad. Sin embargo, en cualquier situación clínica la experiencia local y el contar con técnicas de muestreo específicas, indican el procedimiento de elección en determinada situación. En general, cuando la situación lo permite, es aconsejable iniciar con el enfoque menos invasor.

BRONCOSCOPIA DE FIBRA OPTICA

La broncoscopia de fibra óptica se ha convertido en el procedimiento convencional para la exploración del árbol traqueobronquial. El broncoscopio de fibra óptica posee un excelente sistema de observación, es flexible, fácil de manipular y de diámetro pequeño. La anestesia local es suficiente para mitigar el dolor y no se necesita realizar intubación endotraqueal. Todos estos factores contribuyen a que el procedimiento sea fácil de realizar y al excelente nivel de aceptación por parte del paciente hacia esta técnica. Desde un punto de vista diagnóstico, el broncoscopio de fibra óptica ha reemplazado por completo al broncoscopio rígido, con excepción de aquellos casos que implican la exploración del árbol traqueobronquial en pacientes con hemorragia activa y abundante, o para la extracción de cuerpos extraños aspirados [ver tabla 3].

Tabla 3 Indicaciones y contraindicaciones más comunes de la broncoscopía de fibra óptica

INDICACIONES COMUNES

- Inspección del árbol traqueobronquial
- Investigación del origen de una hemorragia en el paciente con hemoptisis leve a moderada
- Sospecha de lesión endobronquial (v. gr., en un paciente con colapso lobar)
- Investigación de cáncer oculto en un paciente con células malignas en la expectoración pero radiografía de tórax normal
- Evaluación de tos intratable
- Estadificación de un cáncer pulmonar ya diagnosticado
- Toma de muestras de las vías respiratorias inferiores
- Microbiológicas
- Infiltrado pulmonar en un paciente inmunosuprimido
- Neumonía complicada en un huésped inmunocompetente
- Citología e histología
- Sospecha de una neoplasia pulmonar
- Diagnóstico de infiltrados pulmonares no explicados
- Aspiración de ganglios linfáticos paratraqueales o parabronquiales
- Cuenta celular y diferencial
- Evaluación de la actividad de la neumonía intersticial crónica (en etapa de investigación)
- Intervenciones terapéuticas
- Succión de tapones mucosos
- Intubación guiada
- Eliminación de cuerpos extraños (poco frecuente)
- Colocación de férulas endobronquiales
- Braquiterapia endobronquial

CONTRAINDICACIONES

- Paciente que no coopera
- Hipoxemia o hipercapnia incorregibles
- Diátesis hemorrágica incorregible
- Asma severo

Además de permitir la observación excelente de los bronquios, el broncoscopio de fibra óptica permite obtener muestras para frotis, cultivo, estudio citológico y examen istológico.⁵⁵

Visión directa

Los broncoscopios de fibra óptica actuales son capaces de observar las primeras seis generaciones de las

vías respiratorias desde la orofaringe, nasofaringe y laringe, hasta los bronquios subsegmentarios. Aunque esto corresponde solo al tercio interno de los campos pulmonares en una radiografía de tórax, una proporción importante de procesos patológicos, incluyendo muchos tumores pulmonares, cuerpos extraños aspirados, lesiones por inhalación y aspiración, y sarcoma de Kaposi, ocurren en las vías respiratorias proximales y pueden ser observados en forma directa. Es posible localizar el origen de una hemoptisis por visualización directa, aunque en casos de hemoptisis masiva es preferible emplear un broncoscopio rígido porque brinda mejor visualización y capacidad para mantener la vía aérea limpia.

Lavados

Los lavados de solución salina isotónica son útiles para la toma de muestras citológicas y microbiológicas. El lavado bronquial es especialmente útil en el diagnóstico de la tuberculosis con frotis de esputo negativo, en la que el 40 por ciento de los frotis y hasta el 95 por ciento de los cultivos pueden ser positivos.

Lavado broncoalveolar. Si el broncoscopio se introduce en un segmento u orificio subsegmentario antes de que el médico instile y aspire solución salina, pueden tomarse muestras de las vías aéreas distales. El lavado broncoalveolar (LBA) ha demostrado ser muy útil para evaluar las infecciones oportunistas, sobre todo en los pacientes con síndrome de Inmunodeficiencia adquirida (SIDA). La sensibilidad del LBA para detectar *Pneumocystis carinii* alcanza un 95 por ciento, y puede ser superior al de la biopsia transbronquial. La utilidad para otras infecciones oportunistas puede ser menor. El lavado broncoalveolar tiene una sensibilidad para los cultivos de tuberculosis de alrededor del 70 por ciento. Esta técnica se ha usado también para evaluar la enfermedad pulmonar intersticial e identificar y valorar el rechazo de trasplante de pulmón. El número total de células recuperadas y la cuenta diferencial ayudan a clasificar la alveolitis como neutrofílica o linfocítica y a valorar su intensidad. El lavado broncoalveolar puede ser diagnóstico en el granuloma eosinófilo cuando se recuperan células de Langerhans en los lavados. Puede diagnosticarse proteinosis alveolar cuando existe un líquido de LBA lechoso, que tiñe en forma positiva con reacción de ácido periódico de Schiff (PAS)

Cepillado

Las muestras obtenidas de la cerdas de un cepillo de alambre que haya sido pasado a través del broncoscopio pueden contribuir al diagnóstico citológico del cáncer pulmonar. Los cepillados bronquiales tienen una certeza diagnóstica mucho mayor para las lesiones proximales visibles por broncoscopía, pero pueden ser positivos en el 20 a 40 por ciento de las lesiones periféricas cuando el cepillado se hace bajo guía fluoroscópica. Las lesiones mayores de 2 cm de diámetro y las lesiones localizadas en forma más central tienden a tener mayor positividad en los resultados citológicos, lo mismo que las lesiones que afectan en forma directa el árbol bronquial. El cepillado bronquial puede aportar material para frotis y cultivos microbiológicos, pero es poco probable que proporcione el único resultado positivo dentro de la evaluación diagnóstica.

Biopsia

Las pinzas de biopsia broncoscópica producen muestras de tejido pulmonar de 2 a 3 mm al tomar tejido del pulmón o de los bronquios. La biopsia no es dolorosa para el paciente, sin embargo, se asocia con hemorragia, que suele ser mínima, pero que en ocasiones es importante o incluso grave.

Endobronquial. La biopsia endobronquial de las lesiones visibles a través del broncoscopio se asocia con una sensibilidad diagnóstica del 80 al 90 por ciento. En ocasiones se encuentran resultados falsos negativos porque una lesión tiene una superficie necrótica o porque el proceso se localiza a más de 2 a 3 mm de la superficie.

Transbronquial. Las biopsias pulmonares transbronquiales proporcionan muestras pequeñas de parenquima pulmonar que pueden examinarse por histología y cultivo. Las lesiones focales y difusas que se encuentran más allá del alcance de la visión directa suelen muestrearse por biopsia transbronquial. Bajo guía fluoroscópica las pinzas de biopsia se adelantan hasta la región de interés y se obtiene la muestra. Por lo general, cuatro a seis biopsias individuales proporcionan una sensibilidad diagnóstica aceptable. En los trastornos difusos del parénquima pulmonar, la biopsia transbronquial es útil para diagnosticar padecimientos granulomatosos como sarcoidosis y en las infecciones o neoplasias metastásicas, pero su valor en la evaluación de la alveolitis no linfocítica, como la fibrosis pulmonar intersticial idiopática, aún es motivo de controversia. Por lo general se obtienen radiografías de tórax después de los procedimientos de biopsia transbronquial porque ocurre neumotórax como complicación en el cinco a 10 por ciento de los procedimientos, y se requiere drenaje con la sonda pleural en alrededor de la mitad de estos casos.

Muestras microbiológicas

Los métodos cuantitativos de cultivo usando lavado broncoalveolar o catéteres con cepillo protegidos son útiles para detectar neumonías bacterianas y guiar el tratamiento antibiótico. Debe realizarse una técnica cuidadosa. La recuperación de 10^3 organismos con un cepillo protegido o de 10^4 organismos del líquido recolectado del lavado broncoalveolar, o la presencia de organismos intracelulares en más del dos por ciento de las células alveolares, suele indicar neumonía, aunque algunos pacientes con bronquitis crónica o bronquiectasias pueden representar una excepción. En la unidad de cuidados intensivos los cultivos cuantitativos son confiables si no se han cambiado los antibióticos durante 48 a 72 horas, y pueden usarse para demostrar o excluir la presencia de infección pulmonar significativa cuando existen infiltrados y fiebre de origen indeterminado.⁵⁶ Sin embargo, el uso de técnicas invasivas para el diagnóstico de neumonía bacteriana sigue siendo motivo de controversia, y no existen evidencias de que estos procedimientos mejoren la evolución en las neumonías severas adquiridas en los hospitales. Pueden ser útiles en casos seleccionados cuando se sospechan organismos resistentes o no habituales, así como en la evaluación de los pacientes que no responden a tratamiento antimicrobiano.³⁷

Debido a que el manejo adecuado de las neumonías bacterianas adquiridas en la comunidad depende de

la rapidez de administración (casi siempre empírica) de antibióticos adecuados, estas técnicas tienen solo utilidad limitada para el diagnóstico de la neumonía en estos casos. En la práctica, rara vez se realizan procedimientos invasivos y costosos, como la broncoscopia con cultivos cuantitativos, antes de intentar tratamiento antibacteriano.

Aspiración transbronquial con aguja

Las lesiones en el parenquima pulmonar y en el mediastino pueden ser accesibles por medio de aspiración transbronquial con aguja. Se usa una aguja de citología de 1.3 cm diámetro 22 o una aguja de biopsia número 19 a través de un canal de toma de muestras del broncoscopio y se pasa a través de la pared bronquial para obtener material citológico o histológico de tumores o ganglios linfáticos adyacentes. La aspiración transbronquial con agua es especialmente útil para la evaluación de los ganglios en neoplasias intratorácicas y para nódulos pulmonares que no tienen localización ni central ni periférica. Es importante correlacionar la anatomía endobronquial con los hallazgos de la TC antes de intentar la aspiración. La aspiración transtorácica percutánea es mejor para los nódulos periféricos pequeños, en especial cuando existe una alta posibilidad de un diagnóstico de benignidad. La sensibilidad de la aspiración transbronquial con aguja en caso de neoplasias y en manos diestras y experimentadas puede ser hasta del 90 por ciento para las lesiones centrales y de 70 por ciento en general.⁵⁸

Complicaciones de la broncoscopia de fibra óptica

Las precauciones que implica la broncoscopia de fibra óptica incluyen medir los gases arteriales en casos seleccionados y administrar oxígeno si existe hipoxemia. Incluso cuando las pruebas de coagulación son normales puede presentarse hemorragia.⁵⁹ Sin embargo, cuando se toman las precauciones adecuadas, la frecuencia de complicaciones es baja, y las que ocurren tienden a ser leves. Las muertes secundarias a una broncoscopia son muy raras. Ocurren complicaciones importantes en el 0.5 por ciento de las broncoscopias de rutina y en alrededor del siete por ciento de las biopsias transbronquiales, en especial neumotórax y hemorragia severa. Las complicaciones leves, incluyendo broncoespasmo, laringoespasmo, epistaxis y síncope vasovagal, se presentan en el 0.8 por ciento de los casos.⁶⁰ Puede observarse hipoxemia importante, que en ocasiones causa insuficiencia respiratoria, en los pacientes inmunosuprimidos, especialmente después de LBA para el diagnóstico de infecciones oportunistas relacionadas con SIDA.⁶¹ Debido a su perfil de seguridad favorable, la broncoscopia de fibra óptica se realiza de rutina como un procedimiento externo.

ASPIRACION Y BIOPSIA PERCUTANEA CON AGUJA

Pueden usarse agujas de biopsia o citología para pasarse a través de la pared torácica bajo anestesia local y fluoroscopia, TC o ultrasonido, para obtener muestras de tejido de pulmón, mediastino, pleura, pared torácica o hilos. Debe considerarse el uso de la aspiración con aguja transtorácica percutánea (AATP) cuando la broncoscopia con fibra óptica no sea útil para realizar un diagnóstico tisular o cuando el

paciente es inoperable o se rehusa a la toracotomía diagnóstica. Los principales riesgos de este procedimiento son el neumotórax, la hemoptisis severa y la embolia aérea. El riesgo de neumotórax es considerablemente mayor en presencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica y varía en forma directa con la cantidad de parénquima pulmonar que debe atravesarse para alcanzar la lesión de interés. Se produce neumotórax en el 25 a 35 por ciento de los casos. Hasta la mitad de estos requerirán tratamiento con una sonda. Se observa hemoptisis en dos a 16 por ciento.⁶² Debido a que la hemorragia se origina de sitios no compresibles, la coagulopatía constituye una contraindicación absoluta para la AATP o la aspiración transbronquial con aguja. No debe intentarse una AATP en presencia de hipertensión pulmonar, sospecha de malformaciones arteriovenosas o quistes equinocócicos.⁶³

Dependiendo del diseño, las agujas percutáneas pueden usarse para aspirar una lesión (proporcionando muestras para estudio citológico, frotis y cultivo) o para obtener una muestra de tejido, que puede proporcionar material para examen histológico que se asocia también con riesgo de neumotórax .

TECNICAS PLEURALES CERRADAS

Toracocentesis

La toracocentesis, o aspiración de líquido del espacio pleural, es un método de diagnóstico convencional. Como regla general, el derrame pleural de causa desconocida debe puncionarse por toracocentesis con fines diagnósticos. En el líquido aspirado se analiza el recuento de eritrocitos y leucocitos con diferencial, la concentración de proteínas totales, glucosa y deshidrogenasa láctica, frotis y cultivos apropiados y, cuando está indicado, citología. En situaciones clínicas específicas puede estar indicada la realización de estudios adicionales; por ejemplo, la determinación de los niveles de amilasa en líquido pleural es útil cuando se sospecha pancreatitis o ruptura esofágica como etiología del derrame pleural. El pH en líquido pleural es útil para evaluar derrames paraneumónicos. Un pH menor de 7.29 (o menos de 7.22 en el caso de baja probabilidad y mayor riesgo) se asocia con un derrame complicado que puede requerir drenaje.⁶⁴

Las principales complicaciones de la toracocentesis son el neumotórax y la hemorragia. El uso de equipos comerciales de toracocentesis ha causado también la retención del catéter como una complicación. El riesgo de complicaciones por toracocentesis está en relación con la experiencia de quien la práctica y puede aumentar en algunas situaciones, como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y la presencia de radioterapia previa. Si se requirió un solo piquete para introducir el catéter, no se encontró fuga de aire y el médico considera que el procedimiento no se complicó, la frecuencia de neumotórax es de menos de uno por ciento y puede no requerirse una radiografía de control posterior.⁶⁵

Biopsia Pleural

A diferencia de la toracocentesis, lo mejor es que la biopsia pleural sea realizada por un especialista. El procedimiento se emplea en la evaluación de los pacientes con derrames pleurales exudativos sin explicación. La técnica se realiza usando una aguja de luz amplia con extremo cortante. En forma ciega se

obtienen pequeñas muestras de tejido (de 2 a 3mm) del apleura parietal. Debe identificarse una pequeña cantidad de líquido pleural en aquellos pacientes sometidos a biopsia pleural para garantizar la colocación adecuada de la aguja en el espacio pleural y disminuir al mínimo el riesgo de funcionar el pulmón. Su utilidad es mayor para establecer el diagnóstico de tuberculosis de reactivación con afección pleural: la precisión diagnóstica se aproxima al 75 u 80 por ciento si se realiza examen histológico y cultivo para micobacterias.⁸⁶ La precisión diagnóstica de la biopsia para confirmar la invasión neoplásica de la pleura es tan sólo un poco mayor que la obtenida a través del examen citológico del aspirado del líquido pleural.⁶⁷

La principal contraindicación de estos procedimientos es un trastorno hemorrágico porque es imposible realizar la hemostasia en el sitio de una hemorragia pleural sin recurrir a un procedimiento quirúrgico abierto.

TORACOSCOPIA

La toracoscopia es un método de invasión mínima que permite alcanzar el espacio pleural y algunas estructuras del mediastino, como el pericardio y el esófago. La técnica requiere el acceso a la pleura a través de una o más incisiones intercostales, inducción de neumotórax artificial y examen por medio de un toracoscopio rígido (toracoscopio médico) o por medio de un telescopio unido a una cámara de video (cirugía toracoscópica asistida por video o VIATS [por sus siglas en inglés, n. del t.l]). La toracoscopia médica puede realizarse en una sala de endoscopia bajo anestesia local y con sedación, mientras que la VATS requiere de anestesia general e intubación con doble luz en un quirófano.⁶⁸ En la actualidad la toracoscopia se emplea en el diagnóstico de trastornos pleurales, para la introducción de talco para pleurodesis en casos de derrame pleural maligno o neumotórax espontáneo recurrente, y para la evacuación de un empiema parcialmente loculado. La VATS se ha aplicado con éxito como una alternativa a la biopsia abierta de pulmón en la evaluación de la enfermedad intersticial pulmonar difusa, de nódulos pulmonares solitarios y más recientemente para la cirugía de reducción de volumen en casos de enfisema avanzado.

La mortalidad causada por la toracoscopia médica es de alrededor del 0.24 por ciento. La toracoscopia se asocia con una tasa de complicaciones del dos a tres por ciento, incluyendo fuga prolongada de aire y derrame pleural. Se han reportado también empiema, hemorragia importante y diseminación tumoral a las incisiones. Alrededor del 10 por ciento de las toracoscopías requieren de conversión a una toracotomía abierta para manejar hallazgos no esperados.⁶⁹ Aunque las biopsias toracoscópicas se asocian con menor estancia hospitalaria, el procedimiento no ha tenido buena relación costo-beneficio comparado con la toracotomía para la evaluación de la enfermedad pulmonar intersticial o la biopsia de los nódulos pulmonares solitarios.⁷⁰

MEDIASTINOSCOPIA

La mediastinoscopia y la exploración del mediastino anterior a través de una incisión limitada a la región

paraesternal superior (mediastinotomía), constituyen procedimientos quirúrgicos que se utilizan para la toma de biopsias de masas mediastinales y la estadificación del carcinoma pulmonar.⁷¹ La mediastinoscopía se lleva a cabo bajo anestesia general a través de una pequeña incisión transversal inmediatamente arriba de la escotadura supraesternal. Se realiza disección roma a lo largo del plano de la fascia pretraqueal y puede tomarse una muestra de los ganglios paratraqueales a nivel de la carina. Las complicaciones de este procedimiento, aunque raras, incluyen hemorragias mediastinales y lesiones del nervio laríngeo recurrente, con parálisis de las cuerdas vocales y disfonía. La mediastinostomía tiene una excelente especificidad para evaluar el mediastino en caso de trastornos benignos y malignos. Su sensibilidad alcanza el 90 por ciento y su exactitud el 95. La mediastinoscopía logra el acceso a ganglios posteriores, subcarinos y algunos paraaórticos que son difíciles de evaluar y que suelen requerir de una exploración quirúrgica por medio de una incisión en el segundo espacio intercostal izquierdo, por el procedimiento llamado de Chamberlain.

La mediastinoscopía está indicada para la estadificación ganglionar del cáncer de pulmón para tumores del surco superior, para el cáncer de células pequeñas susceptible de resección, para pacientes con mala reserva ventilatoria en los que la tomografía computada no concuerda con el riesgo esperado de metástasis ganglionares, en la evaluación del síndrome de vena cava superior (que antes se consideraba como una contraindicación absoluta),⁷² y en los casos de incertidumbre clínica.

BIOPSIA ABIERTA DE PULMON

Los estudios diagnósticos no invasivos están sujetos a errores en la interpretación de muestras por el tamaño de la misma y la frecuencia con la que no existe homogeneidad en el proceso patológico de interés. Las muestras pueden distorsionarse o aplastarse, dificultando la interpretación patológica. La biopsia por toracotomía abierta proporciona la mejor especificidad y sensibilidad, pero a costa del riesgo de una cirugía abierta y una incisión intercostal dolorosa. La mortalidad quirúrgica es de alrededor del cinco por ciento. Debe considerarse la realización de una biopsia abierta de pulmón cuando las modalidades menos invasivas hayan fracasado para proporcionar el diagnóstico o cuando la evolución hacia el deterioro del paciente sea tan rápida que solo exista tiempo para un procedimiento diagnóstico. La decisión de realizar una biopsia abierta, a diferencia de cualquiera de las modalidades menos invasivas descritas antes, debe tomar en cuenta si la obtención del diagnóstico cambiar el tratamiento de la enfermedad y si esto mejorará la evolución o disminuir la posibilidad de complicaciones importantes. En los pacientes inmuno suprimidos la biopsia abierta de pulmón cambia el tratamiento o mejora la supervivencia en menos de la mitad de los casos, y más del 30 por ciento de los pacientes fallecen por la enfermedad subyacente en los 30 días posteriores a la cirugía.⁷³⁻⁷⁷

Bibliografía

1. Berger AJ, Mitchell RA, Severinghaus JW: Regulation of respiration. N Engl J Med 297:92,1977

2. Forster RE II, Dubois AB, Briscoe W A, et al: Pulmonary ventilation. The Lung: Physiologic Basis of Pulmonary Function Tests, 3rd ed. Year Book Medical Publishers, Chicago, 1986, p 25
3. Severinghaus JW , stupfel M: Alveolar dead space as an index of the distribution of blood flow in the pulmonary capillaries. J Appl Physiol 10:335,1957
4. Anthonisen NR, Milic-Emili J: Distribution of pulmonary perfusion in erect man. J Appl Physiol 21:760, 1966
5. Otis AB, McKerrow CB, Bartlett RA, et al: Mechanical factors in the distribution of pulmonary ventilation. J Appl Physiol 8:427, 1956
6. West JB: Ventilation-perfusion relationships. Am Rev Respir Dis 116:919,1977
7. Weinberger SE, Schwartzstein RM, Weiss JW: Hypercapnia. N Engl J Med 321:1223, 1989
8. Roughton FJW: Transport of oxygen and carbon dioxide. Handbook of Physiology , Section 3: Respiration. Fenn WO, Rahn H, Eds. American Physiological society, Washington, DC, 1964, p 767
9. Finch CA, Lenfant C: Oxygen transport in man. N Engl J Med 286:407,1972
10. Turino GM: Effect of carbon monoxide on the cardiorespiratory system: carbon monoxide toxicity: physiology and biochemistry. Circulation 63:253A, 1981
11. Zibrak JD, O'Donnell CR, Marton K: Indications for pulmonary function testing. Ann Intern Med 112:763, 1990
12. Crapo RO: Pulmonary-function testing. N Engl J Med 331:25, 1994

13. Forster RE II, Dubois AB, Briscoe W A, et al: The lung volumes. The Lung: Physiologic Basis of Pulmonary Function Tests, 3rd ed. Year Book Medical Publishers, Chicago, 1986, p 8
14. Dubois AB, Botelho SY, Bedell GN, et al: A rapid plethysmographic method for measuring thoracic gas volume: a comparison with nitrogen washout method for measuring functional residual capacity in normal subjects. J Clin Invest 35:322, 1956
15. Hathirat S, Renzetti AD Jr, Mitchell M: Measurement of total lung capacity by helium dilution in a constant volume system. Am Rev Respir Dis 102:760,1970
16. Pedersen OF, Ingram RH Jr: The use of maximum expiratory flowvolume curves on air and He/O₂ to assess peripheral pressure losses in the airways. Bull Eur Physiopathol Respir 23:649,1987
17. Hyatt RE, Black LF: The flow-volume curve: a current perspective. Am Rev Respir Dis 107:191,1973
18. Lunn WW, Sheller JR: Flow volume loops in the evaluation of upper airway obstruction. Otolaryngol Clin North Am 28:721, 1995
19. single-breath carbon monoxide diffusing capacity (transfer factor): Recommendations for a standard technique-1995 update. American Thoracic society. Am J Respir Crit Care Med 152:2185,1995
20. Ogilvie CM, Forster RE, Blakemore WS, et al: A standardized breath holding technique for the clinical measurement of the diffusing capacity of the lung for carbon monoxide. J Clin Invest 36:1, 1957
21. Kiss D, Popp W, Wagner C, et al: Comparison of the single breath with the intrabreath method for the measurement of the carbon monoxide transfer factor in subjects with and without airways obstruction. Thorax 50:902,1995
22. Lung function testing: selection of reference values and interpretative strategies. American Thoracic society. Am Rev Respir Dis 144:1202, 1991

23. Gibson GJ, Pride NB: Lung distensibility: the static pressure-volume curve of the lungs and its use in clinical assessment. *Br J Dis Chest* 70:143, 1976
24. Tobin MJ, Perez W, Guenther SM, et al: Does rib cage-abdominal paradox signify respiratory muscle fatigue? *J Appl Physiol* 63:851, 1987
25. Celli BR: Clinical and physiologic evaluation of respiratory muscle function. *Clin Chest Med* 10:199,1989
26. Braman SS, Corrao WM: Bronchoprovocation testing. *Clin Chest Med* 10:165,1989
27. Hargreave FE, Ryan G, Thomson NC, et al: Bronchial responsiveness to histamine or methacholine in asthma: measurement and clinical significance. *J Allergy Clin Immunol* 68:347, 1981
28. Weiss JW, Rossing TH, McFadden ER Jr, et al: Relationship between bronchial responsiveness to hyperventilation with cold and methacholine in asthma. *J Allergy Clin Immunol* 72:140,1983
29. Sterk PJ, Fabbri LM, Quanjer PH, et al: Airway responsiveness: standardized challenge testing with pharmacological, physical and sensitizing stimuli in adults. Report Working Party Standardization of Lung Function Tests, European Community for Steel and Coal. Official Statement of the European Respiratory Society. *Eur Respir J* 16(suppl):53,1993
30. McKelvie RS, Jones NL: Cardiopulmonary exercise testing. *Clin Chest Med* 10:277,1989
31. Jones NL: Clinical Exercise Testing, 3rd ed. WB Saunders Co, Philadelphia, 1988
32. Hoey JR, Farrer P A, Rosenthal LJ, et al: Interobserver and intraobserver variability in lung scan reading in suspected pulmonary embolism. *Clin Nucl Med* 5:508,1980
33. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism: Results of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis (PIOPED). The PIOPED Investigators. *JAMA* 263:2753,1990

34. Marshall MC, Olsen GN: The physiologic evaluation of the lung resection candidate. Clin Chest Med 14:305,1993
35. Ralph DD: Pulmonary embolism: the implications of prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis. Radiol Clin North Am 32:679,1994
36. Matsumoto AH, Tegtmeier CJ: Contemporary diagnostic approaches to acute pulmonary emboli. Radiol Clin North Am 33:167,1995
37. Stein PD, Athanasoulis C, Alavi A, et al: Complications and validity of pulmonary angiography in acute pulmonary embolism. Circulation 85:462,1992
38. Hudson ER, Smith TP , McDermott VG, et al: Pulmonary angiography performed with iopamidol: complications in 1,434 patients. Radiology 198:61,1996
39. Katzen BT: Current status of digital angiography in vascular imaging. Radiol Clin North Am 33:1,1995
40. Wittenberg J: Computed tomography of the body (pt 1). N Engl J Med 309:1160,1983
41. Brown LR, Muhm JR: Computed tomography of the thorax: current perspectives. Chest 83:806,1983
42. Yamashita K, Matsunobe S, Takahashi R, et al: Small peripheral lung carcinoma evaluated with incremental dynamic CT: radiologic-pathologic correlation. Radiology 196:401,1995
43. Raghu G: Interstitial lung disease: a diagnostic approach: are CT scan and lung biopsy indicated in every patient? Am J Respir Crit Care Med 151:909,1995
44. Müller NL, Miller RR: Computed tomography of chronic diffuse infiltrative lung disease (pt 1). Am Rev Respir Dis 142:1206,1990

45. Müller NL, Miller RR: Computed tomography of chronic diffuse infiltrative lung disease (pt 2). *Am Rev Respir Dis* 142:1440,1990
46. Naidich DP: Helical computed tomography of the thorax: clinical applications. *Radiol Clin North Am* 32:759,1994
47. Mayo JR: Magnetic resonance imaging of the chest: where we stand. *Radiol Clin North Am* 32:795,1994
48. Gamsu G, Sostman D: Magnetic resonance imaging of the thorax. *Am Rev Respir Dis* 139:254,1989 J
49. Hittmair K, Eckersberger F, Klepetko W, et al: Evaluation of solitary pulmonary nodules with dynamic contrast-enhanced MR Imaging-a promising technique? *Magn Reson Imaging* 13:923,1995
50. Gefter WB, Hatabu H, Holland GA, et al: Pulmonary thromboembolism: recent developments in diagnosis with CT and MR Imaging. *Radiology* 197:561,1995
51. Silverman JM, Julien PJ, Herfkens RJ, et al: Quantitative differential pulmonary perfusion: MR imaging versus radionuclide lung scanning. *Radiology* 189:699,1993
52. Silverman JM, Julien PJ, Herfkens RJ, et al: Magnetic resonance Imaging evaluation of pulmonary vascular malformations. *Chest* 106:1333, 1994
53. Weingardt JP , Guico RR, Nemcek AA Jr, et al: Ultrasound findings following failed, clinically directed thoracenteses. *J Clin Ultrasound* 22:419,1994
54. Yang P-C, Luh K- T , Chang D-B, et al: Ultrasonographic evaluation of pulmonary consolidation. *Am Rev Respir Dis* 146:757,1992
55. Fulkerson WJ: Fiberoptic bronchoscopy. *N Engl J Med* 311:511,1984

56. Chastre J, Fagon J- Y, Bornet-Lecso M, et al: Evaluation of bronchoscopic techniques for the diagnosis of nosocomial pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 152:231, 1995
57. Hospital-acquired pneumonia in adults: diagnosis, assessment of severity, initial antimicrobial therapy, and preventative strategies: a consensus statement. American Thoracic Society. *Am J Respir Crit Care Med* 153:1711, 1996
58. Wang K-P: Transbronchial needle aspiration and percutaneous needle aspiration for staging and diagnosis of lung cancer. *Clin Chest Med* 16:535,1995
59. Kozak EA, Brath LK: Do "screening" coagulation tests predict bleeding in patients undergoing fiberoptic bronchoscopy with biopsy? *Chest* 106:703,1994
60. Pue CA, Pacht ER: Complications of fiberoptic bronchoscopy at a university hospital. *Chest* 107:430,1995
61. Verra F, Hmouda H, Rauss A, et al: Bronchoalveolar lavage in immunocompromised patients: clinical and functional consequences. *Chest* 101:1215, 1992
62. Grode G, Faurschou P, Milman N: Percutaneous transthoracic fineneedle lung biopsy with 3 different needles: a retrospective study of results and complications in 224 patients. *Respiration* 60:284,1993
63. Westcott JL: Percutaneous transthoracic needle biopsy. *Radiology* 169:593,1988
64. Heffner JE, Brown LK, Barbieri C,.et al: Pleural fluid chemical analysis in parapneumonic effusions: a meta-analysis. *Am J Respir Crit Care Med* 151:1700,1995
65. Doyle JJ, Hnatiuk OW, Torrington KG, et al: Necessity of routine chest roentgenography after thoracentesis. *Ann Intern Med* 124:816,1996

66. Levine H, Metzger W, Lacera D, et al: Diagnosis of tuberculous pleurisy by culture of pleural biopsy specimen. Arch Intern Med 126:269,1970
67. Prakash UBS, Reiman HM: Comparison of needle biopsy with cytologic analysis for the evaluation of pleural effusion: analysis of 414 cases. Mayo Clin Proc 60:158,1985
68. Mathur PN, Astoul P, Boutin C: Medical thoracoscopy: technical details. Clin Chest Med 16:479,1995
69. Krasna MJ, Deshmukh S, McLaughlin JS: Complications of thoracoscopy. Ann Thorac Surg 61:1066,1996
70. Molin LJ, Steinberg JB, Lanza LA: VATS increases costs in patients undergoing lung biopsy for interstitial lung disease. Ann Thorac Surg 58:1595,1994
71. Pearson FG: Staging of the mediastinum: role of mediastinoscopy and computed tomography. Chest 103:346S, 1993
72. Jahangiri M, Taggart DP, Goldstraw P: Role of mediastinoscopy in superior vena cava obstruction. Cancer 71:3006,1993
73. Cockerill FR III, Wilson WR, Carpenter HA, et al: Open lung biopsy in immunocompromised patients. Arch Intern Med 145:1398,1985
74. Cheson BD, Samlowski WE, Tang TT, et al: Value of open-lung biopsy in 87 immunocompromised patients with pulmonary infiltrates. Cancer 55:453, 1985
75. Thomas JH, Farek PE, Hermreck AS, et al: Diagnostic value of open lung biopsy in immunocompromised patients. Am J Surg 154:692,1987
76. Walker WA, Cole FHJr, Khandekar A, et al: Does open lung biopsy affect treatment in patients with diffuse pulmonary infiltrates? J Thorac Cardiovasc Surg 97:534,1989

77. Lachapelle KJ, Morin JE: Benefit of open lung biopsy in patients with respiratory failure. Can J Surg 38:316,1995

Figuras

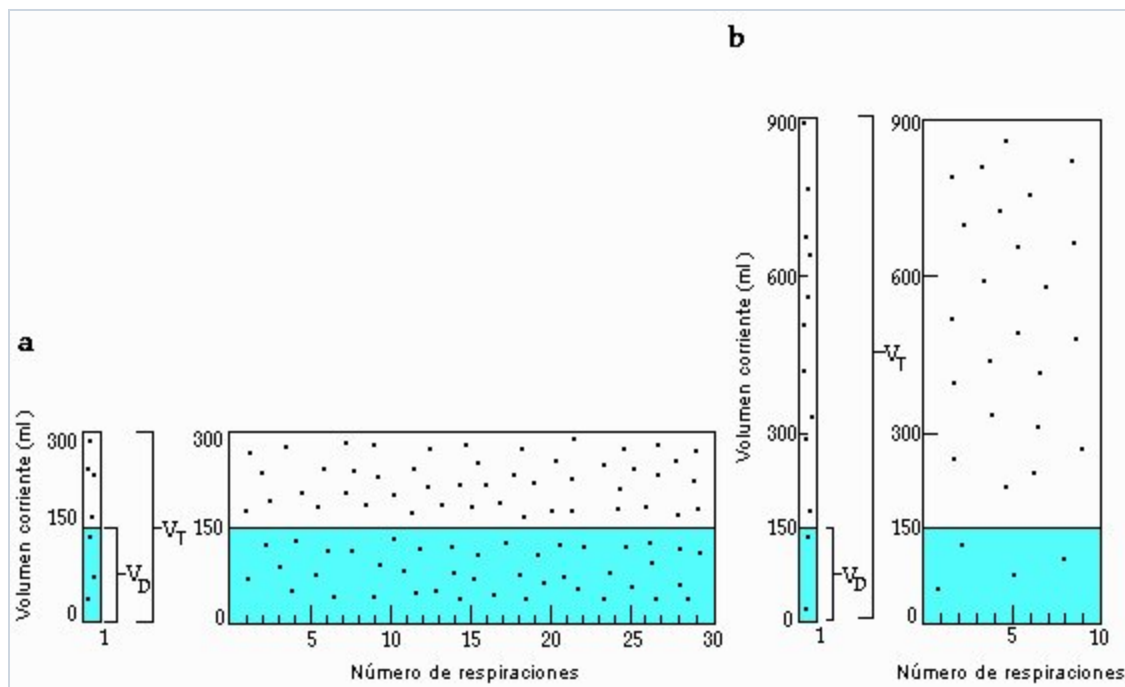


Figura 1 Fisiología pulmonar Se demuestra el efecto que ejercen las variaciones en la frecuencia respiratoria (f) y el volumen corriente (V_T) sobre la ventilación alveolar (V_A) y la ventilación del espacio muerto (V_D). Se aprecian dos patrones de respiración diferente (a y b) en un individuo sano con 70 kg de peso; ambos patrones alcanzan una ventilación por minuto (V_E) de 9 L/min. Con cada respiración, el volumen del espacio muerto se mantiene constante (V_D); su valor en mililitros es igual al peso magro en libras, o sea, 150 ml. En a, la persona respira con rapidez y profundamente a una frecuencia de 30 respiraciones/min y un V_T de 300 ml. En cada respiración, 150 ml del aire inspirado ocupan el espacio muerto; los 150 ml restantes se equilibran con las regiones de intercambio gaseoso de los pulmones. Por lo tanto, la V_D es igual a 150 ml/respiración $\times$ 30 respiraciones/min, o sea 4.5 L/min y la V_A es igual a 150 ml/respiración $\times$ 30 respiraciones/min, o sea 4.5 L/min. La relación entre el volumen del espacio muerto y el volumen corriente, V_D / V_T , que representa la porción de la ventilación total que no interviene en el intercambio gaseoso, es de 0.50. En comparación, en b la respiración es más lenta y profunda, con un V_T de 900 ml y una frecuencia de 10 respiraciones por minuto. La V_D permanece constante en 150 ml; sin embargo, en vista de que se inhalan 900 ml de aire en cada respiración, se dispone de 750 ml restantes para el intercambio gaseoso. Por consiguiente, la V_D es igual a 150 ml/respiración $\times$ 10 respiraciones/min, o sea 1.5 L/min; y la V_A es igual a 750 ml/respiración $\times$ 10 respiraciones/min, o sea 7.5 L/min. En este ejemplo el valor de la relación V_D / V_T es de 0.17.

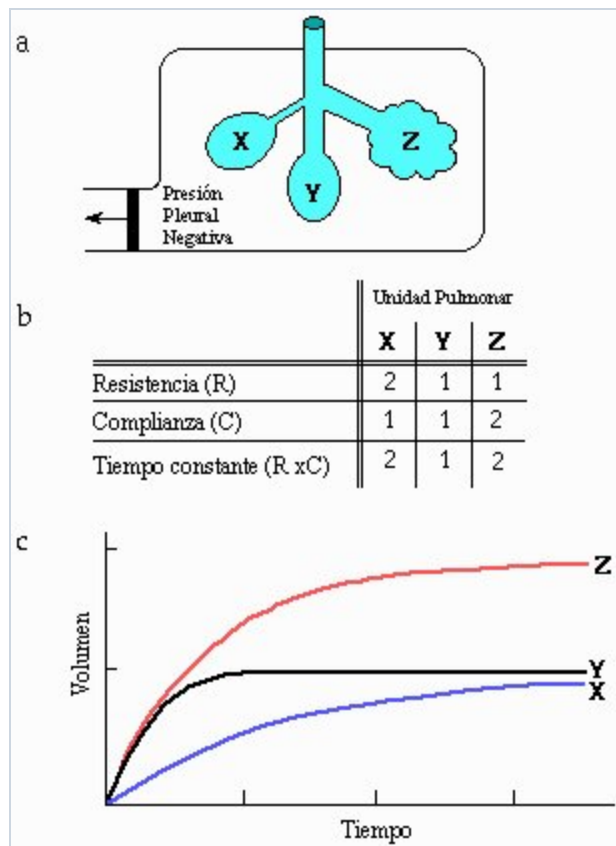


Figura 2 Estudios de unidad pulmonar. Tres unidades pulmonares (X, Y y Z) con volúmenes preinspiratorios iguales son sometidas a una presión negativa común (a). A cada una se le asignan unidades arbitrarias de resistencia (R) y complianza (C) (b). La unidad Y tiene la constante de tiempo más corta ($R \times C$) y por lo tanto, la velocidad de llenado es más rápida (c). El llenado de las unidades X y Z está prolongado debido a la mayor resistencia de la unidad X y a la mayor complianza en la unidad Z. Las unidades X y Z tienen constantes de tiempo iguales y aumentadas en comparación con la unidad Y y por lo tanto, requieren de un periodo igualmente prolongado para el llenado. La unidad Z tiene mayor capacidad que la unidad X, por lo que recibe más gas por unidad de tiempo, pero ambas unidades, X y Z, alcanzarán la capacidad al mismo tiempo.

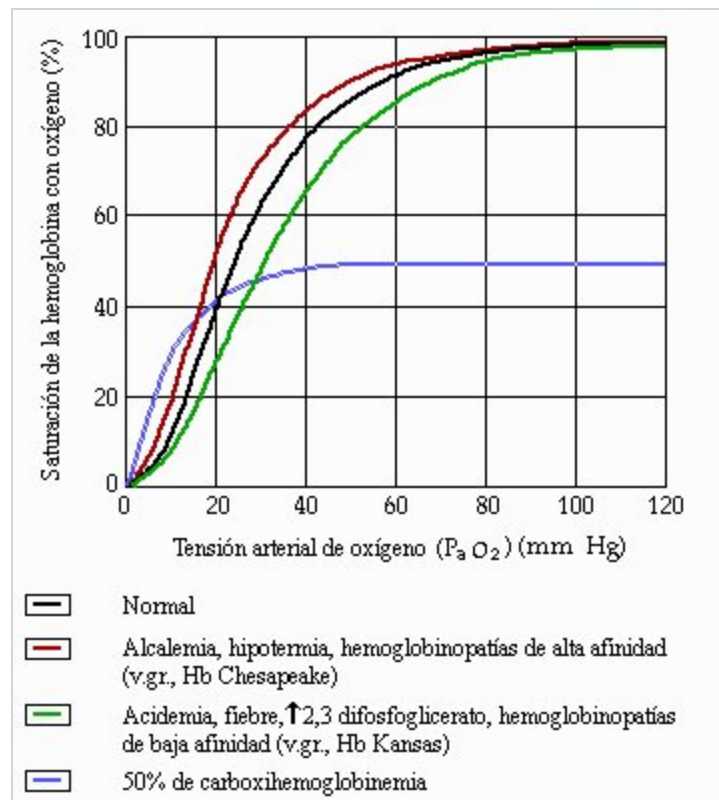


Figura 3 Curva de disociación de oxígeno-hemoglobina La relación entre la presión arterial de oxígeno (P_aO_2) y el porcentaje de oxígeno que se une a la hemoglobina saturada por oxígeno se demuestra por medio de la curva de disociación de oxígeno y hemoglobina. La forma sigmoidea de la curva normal indica la unión del oxígeno por la hemoglobina. Las alteraciones en el pH o en la temperatura corporal, cambios en la concentración del 2, 3-difosfoglicerato, o la persistencia de ciertos tipos de hemoglobina anormal, desviarán la curva a la izquierda o derecha, de tal manera que a cualquier P_aO_2 determinada, la saturación de hemoglobina será mayor o menor en forma correspondiente. En la carboxihemoglobinemia, donde los sitios de unión del oxígeno en la hemoglobina se encuentran ocupados por monóxido de carbono, se produce deformidad de la forma de la curva de disociación y disminución en el número máximo de sitios de unión disponibles para el oxígeno.

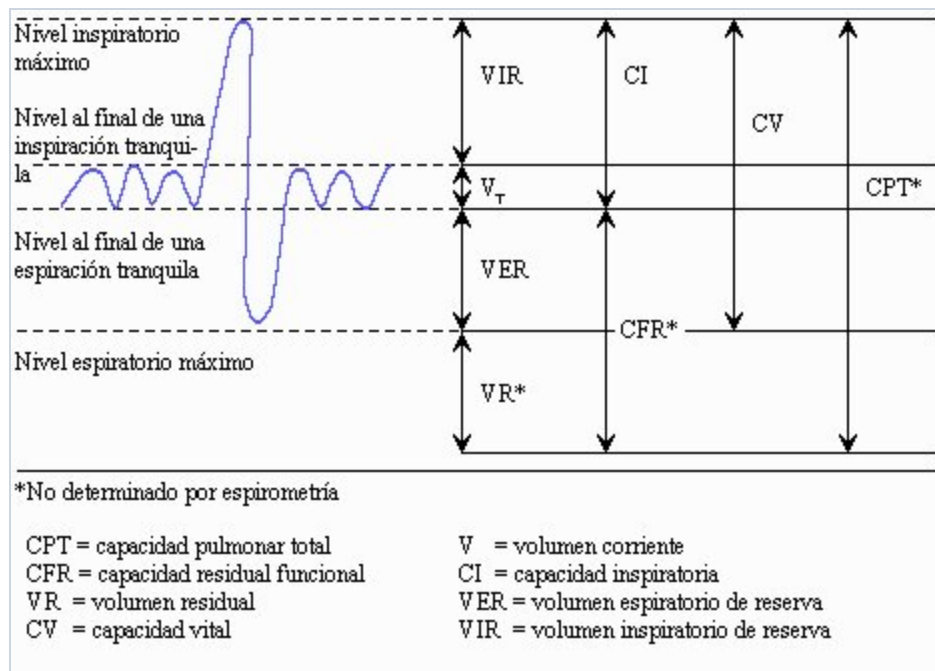


Figura 4 Volúmenes pulmonares medidos por espirometría. La mayoría de los volúmenes y capacidades pulmonares pueden medirse por espirometría. En esta gráfica se muestran los volúmenes inspirados y espirados durante la respiración normal tranquila.

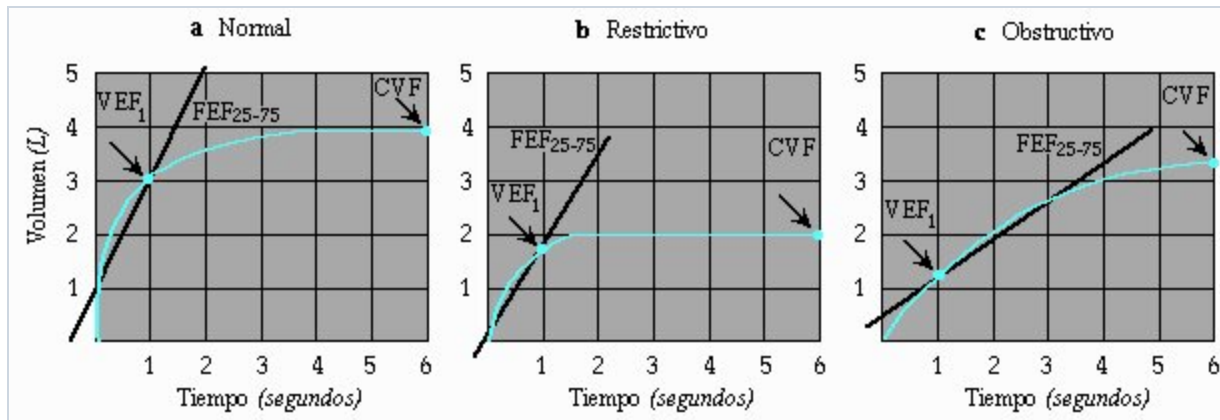


Figura 5 Patrones respiratorios. Se ilustran los diferentes patrones de espirometría para la respiración normal (a), las enfermedades restrictivas (b) y las enfermedades obstructivas (c). El VEF 1 es el volumen espiratorio forzado en un segundo, la CVF es la capacidad vital forzada y el FEF 25-75 es el flujo espiratorio forzado entre el 25 y 75 por ciento de la capacidad vital.

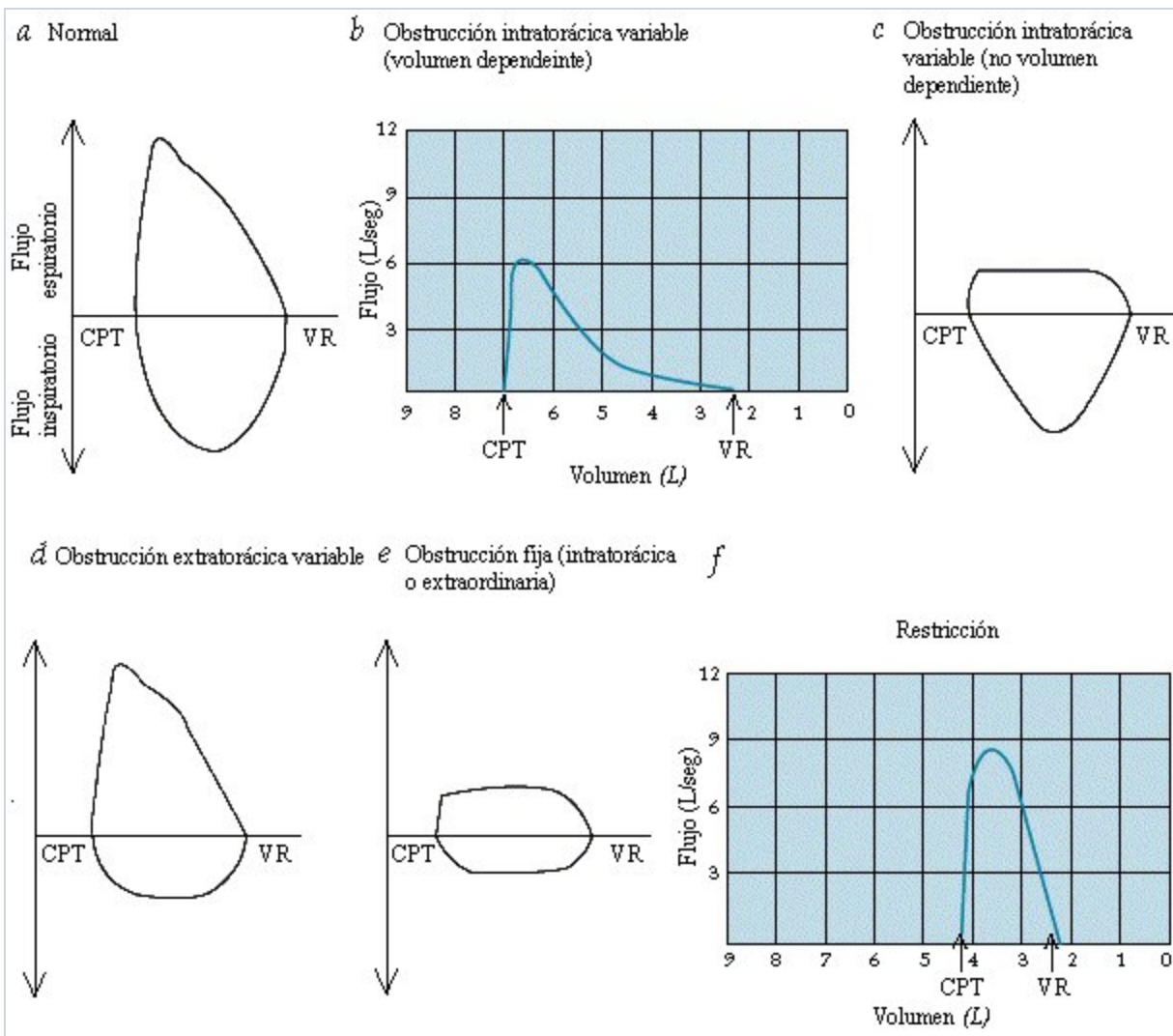


Figura 6 Curva espiratoria de flujo-volumen (a) Se muestra una curva espiratoria normal de flujo-volumen. En la obstrucción extratorácica variable, la curva espiratoria de flujo-volumen muestra una apariencia ahuecada como resultado de la reducción progresiva en el flujo al disminuir el volumen pulmonar (b). La obstrucción es dependiente del volumen. Este patrón es típico de la enfermedad pulmonar obstructiva o el asma. La curva espiratoria flujo volumen muestra una disminución en el flujo que es la misma en todos los volúmenes pulmonares. La obstrucción que no depende de volumen es causada por obstrucción de las vías respiratorias, no por enfermedad del parénquima pulmonar (c). La reducción desproporcionada del flujo inspiratorio es indicativa de obstrucción variable de las vías respiratorias extratorácicas (d). La obstrucción fija de las vías respiratorias superiores, con sitio no determinado, causa una reducción del flujo independiente del volumen tanto en la inspiración como en la espiración (e). Se muestra una curva espiratoria de flujo-volumen en un paciente con un trastorno restrictivo. Las velocidades de flujo están conservadas, mientras que el eje del volumen se comprime (f).

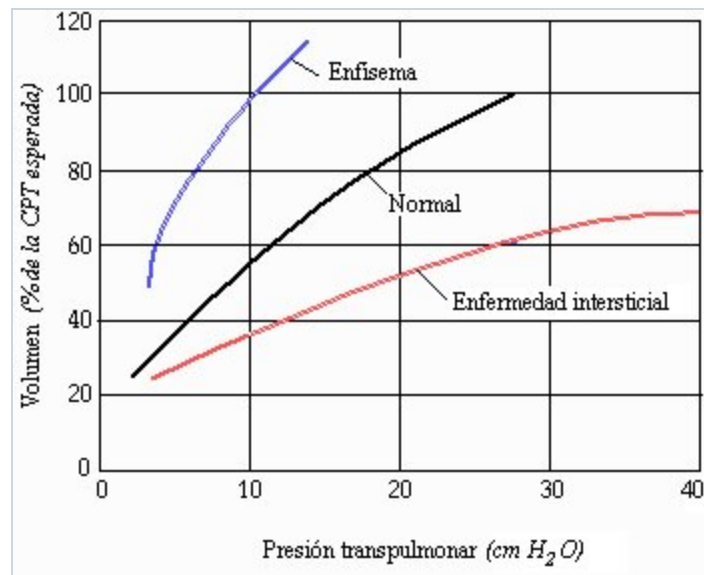


Figura 7 Presión contra volumen transpulmonar La complianza se define como el cambio de volumen pulmonar que se produce por cambios en la unidad de presión. Los cambios en la complianza pulmonar que ocurren en diversas enfermedades respiratorias se reflejan en diferencias en la forma y posición de la curva pulmonar de presión y volumen. Las curvas de presión y volumen se obtienen por la determinación de la presión transpulmonar a diversos volúmenes pulmonares durante la espiración en etapas (o durante la deflación del pulmón in vitro). La complianza de los pulmones es muy elevada en el enfisema y muy baja en la fibrosis intersticial difusa.