

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

**FACULTAD DE MEDICINA
HOSPITAL UNIVERSITARIO DEL AIRE**

TESIS DOCTORAL:

**CAMBIOS EN EL EQUIVALENTE RESPIRATORIO TRAS
CIRUGIA DE EXERESIS PULMONAR**

**NICOLAS LLOBREGAT POYAN
MADRID 1994.**

INFORME DEL DIRECTOR DE LA TESIS

DON FRANCISCO JAVIER GÓMEZ DE TERREROS SÁNCHEZ, PROFESOR TITULAR DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID,

CERTIFICA: Que DON NICOLÁS LLOBREGAT POYÁN ha realizado bajo mi dirección el trabajo original de investigación titulado "CAMBIOS EN EL EQUIVALENTE RESPIRATORIO TRAS CIRUGIA DE EXERESIS PULMONAR".

El mencionado trabajo reúne a mi juicio las condiciones necesarias para obtener el grado de Doctor, por lo que una vez revisado doy mi conformidad para ser presentado a tal fin.

En Madrid, a veinticinco de Octubre de mil novecientos noventa y cuatro.

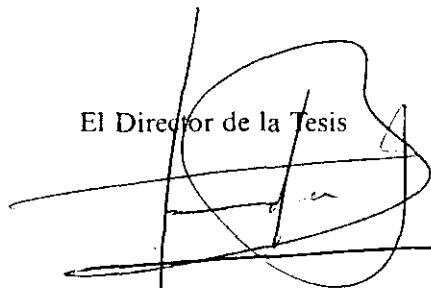
V.º B.º
EL TUTOR



Fdo.: Julián Rodríguez Hernández
(fecha y firma)

D.N.I.: 7.597.544

El Director de la Tesis



Fdo.: F. Javier Gómez de Terreros
(fecha y firma)

D.N.I.: 28.115.372

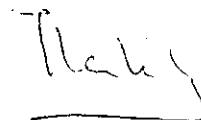
INFORME DEL CONSEJO DE DEPARTAMENTO

La Tesis Doctoral titulada "Cambios en el equivalente - respiratorio tras cirugía de exéresis pulmonar", realizada por D. Nicolás Llobregat Poyán, ha sido considerada por el Consejo del Departamento apta para ser presentada ante el Tribunal Calificador.

Fecha reunión
Consejo Departamento

14 de Septiembre 1.994

El Director del Departamento



Fdo.: Prof. J.L. Balibrea
(fecha y firma)

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

**"CAMBIOS EN EL EQUIVALENTE RESPIRATORIO TRAS CIRUGIA
DE EXERESIS PULMONAR"**

**TRABAJO DE INVESTIGACION PRESENTADO PARA OPTAR AL GRADO
DE DOCTOR EN CIRUGIA, POR D. NICOLAS LLOBREGAT POYAN.**

**DIRECTOR: PROF. DR. D. FRANCISCO JAVIER GOMEZ DE TERREROS
SANCHEZ.**

MADRID 1994

A Isabel, por su amor incondicional de toda una vida.

A Berta y Silvia, por la ilusión, la alegría y además, por dictarme las tablas.

A mi padre, por inculcarme el espíritu "biológico".

AGRADECIMIENTOS

Al profesor D. Francisco Javier Gómez de Terreros Sánchez, director de esta tesis, por su permanente disposición, sus sabios consejos y su estímulo en los momentos difíciles.

Al Dr. D. Luis Callol Sánchez, precursor de esta línea de investigación, por su paciencia y esfuerzo a la hora de introducirme en el "mundo" de la fisiología del ejercicio.

Al Dr. D. Jerónimo Jaqueti Aroca, por su desinteresada ayuda en el análisis estadístico de los resultados.

A los compañeros del Servicio de Cirugía Torácica del Hospital Universitario del Aire (Drs. J. Bañuelos Pérez y J.A. Garrido Alises), por su colaboración.

A la ATS D^a. M^a Pilar Vargas Rodríguez, encargada de realizar las pruebas ergométricas, por su siempre amable disposición e interés.

A todos los enfermos que han participado en el estudio, por la facilidades prestadas y por ser, al fin y al cabo, los protagonistas de toda nuestra actividad.

El hombre no es más que una caña, la más frágil de la naturaleza, pero es una caña pensante. No es necesario que el universo entero se arme para destruirla; un vapor, una gota de agua bastan para matarlo. Pero, aunque el universo le aplastase, el hombre sería todavía más noble que lo que lo mata, puesto que él sabe que muere y la ventaja que el universo tiene sobre él. El universo no sabe nada. Toda nuestra dignidad consiste, pues, en el pensamiento.

Blaise Pascal

"Pensamientos", 1670.

INDICE

INDICE

<u>1.-INTRODUCCION.....</u>	1
<u>2.-HIPOTESIS DE TRABAJO Y OBJETIVOS.....</u>	8
2.1 HIPOTESIS.....	9
2.2 OBJETIVOS.....	9
<u>3.-BASES DE CONOCIMIENTO.....</u>	11
3.1 CIRCULACION PULMONAR. RECUERDO FISIOLÓGICO.....	12
3.1.1 INTRODUCCION.....	12
3.1.2 FLUJO SANGUINEO PULMONAR.....	13
3.1.3 PRESIONES VASCULARES PULMONARES.....	16
3.1.4 RESISTENCIA VASCULAR PULMONAR.....	17
3.1.5 REGULACION DEL FLUJO SANGUINEO PULMONAR.....	20
3.1.6 ALTERACIONES DE LA PERFUSION PULMONAR.....	21
3.2 CONSECUENCIAS FISIOLÓGICAS DE LAS RESECCIONES PULMONARES.....	26
3.2.1 INTRODUCCION.....	26
3.2.2 EFECTOS DE LA TORACOTOMIA SIN RESECCION.....	27
3.2.3 LIMITES DE LA RESECCION.....	28
3.2.4 EFECTOS FISIOLÓGICOS.....	29
3.3 EQUIVALENTE RESPIRATORIO Y EJERCICIO.....	34
3.3.1 VENTILACION MINUTO EN EL ESFUERZO.....	34
3.3.1.1 METODOS DE MEDIDA.....	34
3.3.1.2 FISIOLÓGIA DE LA REGULACION DEL VOLUMEN RESPIRATORIO DURANTE EL ESFUERZO.....	35
3.3.1.3 VALORES FISIOLÓGICOS PROMEDIO.....	37
3.3.1.4 FACTORES ENDOGENOS Y EXOGENOS DE LA VENTILACION.....	39
3.3.2 CONSUMO DE OXIGENO EN EL ESFUERZO.....	42

3.3.2.1 CONSUMO DE OXIGENO EN EL ESFUERZO ERGOMETRICO.....	43.
3.3.2.2 FUNDAMENTOS FISIOLÓGICOS.....	45
3.3.2.3 VALORES FISIOLÓGICOS PROMEDIOS.....	46
3.3.2.4 FACTORES ENDOGENOS Y EXOGENOS EN EL CONSUMO DE OXIGENO DURANTE EL ESFUERZO.....	48
3.3.2.4.1 CONSUMO DE OXIGENO Y FACTORES CONSTITUCIONALES.....	49
3.3.2.4.2 DEPENDENCIA SEXUAL DEL CONSUMO DE OXIGENO.....	49
3.3.2.4.3 DEPENDENCIA ETARIA DEL CONSUMO DE OXIGENO.....	50
3.3.2.4.4 CONSUMO DE OXIGENO DURANTE EL ESFUERZO EN LA PERSONA ENTRENADA.....	51
3.3.2.4.5 DEPENDENCIA DEL CONSUMO DE OXIGENO DEL TIPO DE ESFUERZO.....	52
3.3.2.4.6 DEPENDENCIA DEL CONSUMO DE OXIGENO DE LA TEMPERATURA AMBIENTE Y DE LA PRESION ATMOSFERICA.....	53
3.3.3 EL EQUIVALENTE RESPIRATORIO EN EL ESFUERZO.....	55
3.3.3.1 VALORES FISIOLÓGICOS DEL EQUIVALENTE RESPIRATORIO EN REPOSO.....	56
3.3.3.2 EQUIVALENTE RESPIRATORIO DURANTE EL ESFUERZO ERGOMETRICO. COCIENTE RESPIRATORIO.....	57
3.3.3.3 DEPENDENCIA DEL SEXO.....	61
3.3.3.4 VALORES FISIOLÓGICOS DEL EQUIVALENTE RESPIRATORIO EN EJERCICIOS DE BAJA POTENCIA..	62
3.3.3.5 DEPENDENCIA DE LA EDAD.....	63

3.3.3.6 EL EQUIVALENTE RESPIRATORIO EN DIVERSAS PATOLOGIAS.....	64
3.3.4. EQUIVALENTE RESPIRATORIO Y CIRCULACION PULMONAR.	70
3.4 EXPLORACION FUNCIONAL PULMONAR EN CIRUGIA.....	76
3.4.1 INTRODUCCION.....	76
3.4.2 PRUEBAS CONVENCIONALES.....	81
3.4.2.1 ESPIROMETRIA FORZADA.....	81
3.4.2.1.1 GENERALIDADES.....	81
3.4.2.1.2 VALORES DE REFERENCIA.....	81
3.4.2.1.3 CLASIFICACION DE LA ALTERACION ESPIROMETRICA.....	82
3.4.2.1.4. VALOR PRONOSTICO EN CIRUGIA.....	83
3.4.2.2 GASOMETRIA ARTERIAL.....	87
3.4.2.3 TEST DE DIFUSION.....	88
3.4.3 ESTUDIOS REGIONALES.....	90
3.4.3.1 BRONCOESPIROMETRIA.....	90
3.4.3.2 PRUEBA DE POSICION LATERAL.....	90
3.4.3.3 ESTUDIOS GAMMAGRAFICOS.....	92
3.3.4.4 OTROS ESTUDIOS REGIONALES.....	98
3.4.4 PRUEBAS ERGOMETRICAS.....	99
3.4.4.1 PRINCIPIOS FISIOLÓGICOS.....	99
3.4.4.2 TIPOS DE EJERCICIO.....	102
<u>4.MATERIAL Y METODOS.....</u>	<u>119</u>
4.1 POBLACION.....	120
4.1.1 DESCRIPCION GENERAL.....	120
4.1.2 EDAD.....	120
4.1.3 SEXO.....	121
4.1.4 PESO Y TALLA.....	121
4.1.5 TABACO.....	121
4.1.6 EPOC Y OTRAS PATOLOGIAS.....	122

4.1.7 DIAGNOSTICO.....	122
4.2 METODOLOGIA. DESCRIPCION GENERAL.....	132
4.3 ESPIROMETRIA.....	135
4.3.1 MATERIAL ESPIROMETRICO.....	135
4.3.2 METODOLOGIA ESPIROMETRICA.....	136
4.4 CICLOERGOMETRIA.....	139
4.4.1 MATERIAL ERGOMETRICO.....	139
4.4.2 METODOLOGIA ERGOMETRICA.....	141
4.5 GAMMAGRAFIA DE PERFUSION PULMONAR CUANTITATIVA.....	146
4.5.1 MATERIAL GAMMAGRAFICO.....	146
4.5.2 METODOLOGIA GAMMAGRAFICA.....	146
4.6 CALCULO DEL VEMS POSTOPERATORIO.....	149
4.7 TRATAMIENTO INFORMATICO-GRAFICO DE LOS RESULTADOS.....	150
4.8 TRATAMIENTO ESTADISTICO DE LOS RESULTADOS.....	151
<u>5. RESULTADOS.....</u>	152
5.1 RESECCION PULMONAR.....	153
5.1.1 TIPO DE RESECCION Y TECNICA QUIRURGICA.....	153
5.1.2 TAMAÑO DE LA RESECCION SEGUN LA GAMMAGRAFIA.....	154
5.1.3 COMPLICACIONES DE LAS RESECCIONES.....	154
5.2 ESTUDIO DEL VEMS.....	161
5.2.1 VEMS PREOPERATORIO.....	161
5.2.2 VEMS POSTOPERATORIO.....	161
5.2.3 CORRELACION ENTRE EL VEMS POSTOPERATORIO REAL Y CALCULADO.....	162
5.2.4 VEMS Y COMPLICACIONES.....	162
5.3 VENTILACION.....	170
5.3.1 VENTILACION EN EL PREOPERATORIO.....	170
5.3.2 VENTILACION EN EL POSTOPERATORIO.....	170
5.3.3 CAMBIOS EN LA VENTILACION TRAS LA EXERESIS.....	171

5.4 CONSUMO DE OXIGENO.....	179
5.4.1 CONSUMO DE OXIGENO EN EL PREOPERATORIO.....	179
5.4.2 CONSUMO DE OXIGENO EN EL POSTOPERATORIO.....	179
5.4.3. CAMBIOS EN EL CONSUMO DE OXIGENO TRAS LA RESECCION.....	180
5.4.4 CONSUMO DE OXIGENO Y COMPLICACIONES.....	180
5.5 EQUIVALENTE RESPIRATORIO.....	189
5.5.1 EQUIVALENTE RESPIRATORIO PREOPERATORIO.....	189
5.5.2 EQUIVALENTE RESPIRATORIO POSTOPERATORIO.....	189
5.5.3 CAMBIOS EN EL EQUIVALENTE RESPIRATORIO TRAS LA RESECCION PULMONAR.....	190
5.5.4 RELACION ENTRE EL AUMENTO DEL EQUIVALENTE RESPIRATORIO Y EL TAMAÑO DE LA RESECCION.....	191
5.5.5 EQUIVALENTE RESPIRATORIO Y COMPLICACIONES.....	191
<u>6. DISCUSION.....</u>	202
<u>7. CONCLUSIONES.....</u>	220
<u>8. BIBLIOGRAFIA.....</u>	224

1.-INTRODUCCION.

1.-INTRODUCCION

La cirugía supone una acción agresiva sobre el hombre enfermo con un objetivo terapéutico. En cuanto a la agresión, no existen diferencias esenciales entre el traumatismo accidental y el quirúrgico.

Esta agresión altera la homeostasis y estimula en el paciente una respuesta biológica que, en general, hay que diferenciar de las complicaciones secundarias al procedimiento quirúrgico. Así, una vez finalizada la intervención el paciente se ha transformado en el "enfermo operado", poniéndose en marcha una "fisiología nueva", según término acuñado por el cirujano francés Leriche¹, y que es de características muy parecidas, como ya hemos comentado, a la producida en el paciente politraumatizado.

Según la intensidad de la agresión se pueden clasificar las intervenciones quirúrgicas en 3 grupos¹:

GRUPO I: lesión hística mínima con periodo de ayuno corto sin hipovolemia. Ejemplo de este grupo sería la herniorrafia estándar.

GRUPO II: lesión hística moderada con ayuno prolongado (3-7 días) e hipovolemia transitoria. La mayoría de las intervenciones quirúrgicas torácicas estarían en este grupo.

GRUPO III: lesión hística masiva, necrosis de los tejidos, sepsis, hipoperfusión y anaerobiosis prolongada con insuficiencia respiratoria. La cirugía en la perforación esofágica con mediastinitis podría incluirse en este grupo.

Pues bien, cuando fracasa el proceso biológico puesto en marcha contra esta agresión, independiente del grupo del que se trate, y cuyo estudio se sale

de los objetivos de esta introducción, surgen las complicaciones postoperatorias.

La complicación aparece pues, como un "accidente" en este proceso biológico puesto en marcha por el organismo para devolver a éste la homeostasis. Si este "accidente" no es superado la consecuencia podría ser incluso la muerte del paciente o la aparición de una secuela anatómica o funcional.

Atendiendo a su etiopatogenia podemos considerar dos grandes grupos de complicaciones:

I.-Complicaciones Generales no relacionadas con la enfermedad por la que se interviene al paciente pero que han sido desencadenadas por la agresión quirúrgica. Un ejemplo sería la presentación de un infarto agudo de miocardio en el postoperatorio de una resección pulmonar por cáncer.

II.-Complicaciones Específicas originadas en el área anatómica donde se desarrolló el acto quirúrgico y consecuencia directa de éste. Así, la insuficiencia respiratoria secundaria a una resección pulmonar excesiva para el "estatus" respiratorio previo del enfermo.

Como se deduce de lo anteriormente expuesto, el número de posibles complicaciones, tanto generales como específicas, es muy alto, pudiendose afectar múltiples órganos o sistemas. De ellos, el aparato respiratorio participa con gran frecuencia, tanto con complicaciones generales como locales en la cirugía pulmonar, por lo que la detección de los pacientes con más riesgo de padecerlas es un objetivo prioritario que pretendemos alcanzar con la evaluación

preoperatoria de la función pulmonar con el fin de prevenirlas de la manera más eficaz.

El que se presenten o no estas complicaciones va a depender fundamentalmente de dos tipos de factores:

A.-"Estatus" respiratorio previo. Es obvio, por ejemplo, que la posibilidad de complicaciones respiratorias será superior en un paciente de 60 años y muy fumador que en un individuo joven sin antecedentes respiratorios.

B.-Tipo de cirugía. También resulta obvio, que una neumonectomía produzca más complicaciones respiratorias que una simple herniorrafia. A este respecto podemos considerar los siguientes tipos:

-CIRUGIA TORACICA CON RESECCION PULMONAR. Su mejor exponente es la cirugía en el cáncer de pulmón. Hoy por hoy la cirugía es la única opción terapéutica curativa², por lo que es razonable asumir determinados riesgos, pero éstos nunca deben superar los propios de la misma enfermedad no tratada. Es ahí donde la exploración funcional respiratoria juega un papel fundamental.

-CIRUGIA TORACICA SIN RESECCION PULMONAR. La cirugía cardíaca entraría en este grupo.

-CIRUGIA ABDOMINAL ALTA. Cirugía gástrica, de la hernia de hiato, etc.

-OTRAS CIRUGIAS: Cirugía tiroidea, neurocirugía, traumatología, etc.

Del primer al último tipo, el número de complicaciones respiratorias disminuye espectacularmente.

En el primer grupo los efectos de la cirugía sobre el aparato respiratorio van a ser de dos tipos:

A.- Derivados de la propia incisión y el dolor.

Independientemente del motivo de la resección, las alteraciones anatómicas y funcionales producidas por la toracotomía y el dolor que ésta produce, dan lugar a trastornos tales como: disminución de volúmenes pulmonares, hipoventilación alveolar, microatelectasias, retención de secreciones, atelectasias, etc. Estas alteraciones, aunque en menor medida, se dan también en otro tipo de incisiones³.

B.- Derivados de la resección pulmonar.

El máximo exponente sería la neumonectomía, cuyos efectos estudiaremos en el capítulo correspondiente de la base de conocimientos.

Vemos por lo tanto que, en este tipo de cirugía (torácica con resección pulmonar), se van a producir las mayores alteraciones, por lo que la exploración funcional va dirigida principalmente a estos casos.

¿Cuáles son pues, los objetivos fundamentales a determinar en la exploración funcional pulmonar? En primer lugar el riesgo de la simple toracotomía, segundo la capacidad ventilatoria después de la resección y tercero, y en relación con lo anterior, la extensión de la resección que puede tolerar el paciente.

Para cumplir estos objetivos contamos con una serie de medios que deben ser utilizados racionalmente. Además de la evaluación inicial (historia clínica,

exploración física, radiografía de tórax, etc), contamos con unas pruebas convencionales (espirometría y gasometría) y otras adicionales (estudios regionales, ergometría, estudios hemodinámicos, etc.).

Habitualmente, con el empleo adecuado estas pruebas se cumplen los objetivos antes señalados⁴. Sin embargo, existen casos "límite" en los que determinar el riesgo de la cirugía es muy difícil. Pues bien, este trabajo de investigación pretende el estudio del comportamiento de un parámetro, el equivalente respiratorio, con la intención de aportar nuevos hallazgos que nos ayuden en la valoración del riesgo respiratorio de estos enfermos "límite".

El equivalente respiratorio para el oxígeno o equivalente respiratorio a secas (ER, E_{QO_2} ó VE_{O_2}) es un parámetro descrito por Brauer y Knipping⁵ que relaciona la ventilación (V) con el consumo de oxígeno (VO_2); es por lo tanto un índice que valora la "economía" de la respiración, pues mide la cantidad de oxígeno consumida por litro de aire ventilado.

El ER tiene un comportamiento característico en el esfuerzo, disminuyendo en los primeros minutos para luego elevarse. Este óptimo aprovechamiento del aire ventilado en los primeros minutos del ejercicio se debe, por un lado, a la desaparición del efecto taquipneizante en reposo de este tipo de pruebas y a que, en los primeros minutos, el ejercicio se realiza fundamentalmente en aerobiosis, evitando la hiperventilación compensadora de la anaerobiosis.

Los mecanismos que favorecen este mejor aprovechamiento son fundamentalmente vasculares (vasodilatación y reclutamiento), ya que el consumo de oxígeno es función del gasto cardíaco (QT), por lo tanto,

alteraciones de la circulación pulmonar afectarán al comportamiento del ER, y de otra parte, un comportamiento normal del ER implicará una situación de normalidad de la circulación pulmonar. Estas hipótesis han sido confirmadas en estudios previos realizados en nuestro centro⁶⁻⁷.

Como continuidad a esta línea de investigación, queremos estudiar los efectos de la amputación del lecho vascular en el comportamiento del ER tras una resección pulmonar, y como consecuencia, su posible aplicación clínica como factor pronóstico, teniendo en cuenta además, que se trata de una prueba corta de baja potencia, mucho más confortable y segura para el paciente.

2.-HIPOTESIS DE TRABAJO

Y

OBJETIVOS.

2. HIPOTESIS DE TRABAJO Y OBJETIVOS.

2.1 HIPOTESIS.

1ª PREMISA: el equivalente respiratorio es un parámetro que, de una manera indirecta, nos indica el estado de la circulación pulmonar.

2ª PREMISA: la cirugía de exéresis pulmonar supone una amputación del lecho vascular pulmonar.

HIPOTESIS : PUESTO QUE LA CIRUGIA DE EXERESIS PULMONAR PRODUCE CAMBIOS EN EL LECHO VASCULAR DEL CIRCULO MENOR, PROBABLEMENTE SE ALTERARA EL COMPORTAMIENTO DEL EQUIVALENTE RESPIRATORIO TRAS ESTE TIPO DE CIRUGIA, Y SI ESTE CAMBIO SE PRODUCE, ESTARA EN RELACION CON EL TAMAÑO DE LA RESECCION.

2.2 OBJETIVOS.

1º Estudiar los valores y el comportamiento del equivalente respiratorio, ventilación y consumo de oxígeno en el pequeño esfuerzo, antes y después de una resección pulmonar.

2º De producirse alguna modificación en estos parámetros, determinar si existe relación con el tamaño de la resección.

3º Valorar la fiabilidad de nuestro método para el cálculo del volumen de tejido pulmonar que va a ser resecado (gammagrafía cuantitativa de perfusión pulmonar).

4º Estudiar la posible utilidad pronóstica de los valores de los parámetros antes mencionados, tanto en el pre como en el postoperatorio.

3.-BASES DE CONOCIMIENTO.

3.1 CIRCULACION PULMONAR. RECUERDO ANATOMO-FISIOLOGICO.

3.1.1. INTRODUCCION.

La función primordial de la circulación pulmonar es el intercambio de gases entre el alvéolo y los capilares pulmonares. Para realizar esta función se necesita que grandes cantidades de sangre pasen a través de los capilares pulmonares para ser expuestas al aire alveolar, cargarse de oxígeno y eliminar el anhídrido carbónico producto del metabolismo celular. Ello supone un sistema de bajas presiones para disminuir al mínimo la trasudación de líquidos que interferiría el intercambio gaseoso. Esta circulación de alto flujo y baja presión necesita que la resistencia en la circulación pulmonar sea débil; ello requiere una especial estructura en las arterias pulmonares y sus ramas, que poseen poco músculo liso, tienen una relación luz-espesor de la pared mayor que sus homónimas sistémicas y son más distendibles, lo que da a la circulación pulmonar una mayor "compliance" o "docilidad" (aproximadamente 4 ml/mmHg)⁸.

La arteria pulmonar, que recibe sangre venosa mezclada del ventrículo derecho, se divide en ramas que siguen paralelas la arborización bronquial y que tras ulteriores ramificaciones forman una rica red de capilares pulmonares que rodean los alvéolos, extendiéndose en una superficie total de 70 a 100 metros cuadrados, conteniendo unos 100 mililitros de sangre en reposo y 150 a 200 en el esfuerzo⁹⁻¹¹ con una membrana de separación del aire alveolar de menos de una micra; esta sangre oxigenada drena a las vénulas pulmonares para penetrar

por las venas interlobares y formar posteriormente cuatro grandes venas que desembocan en la aurícula izquierda.

Existen comunicaciones vasculares microscópicas entre los sistemas arteriales bronquial y pulmonar a nivel de los capilares en el pulmón normal¹² y que en diversos estados patológicos pueden ser macroscópicas, pudiendo adquirir una gran importancia funcional. Por otra parte, cierta cantidad de sangre bronquial drena a las venas pulmonares después de haber perfundido los bronquios, lo que contribuye a un descenso de la presión parcial de oxígeno en la sangre arterial ("Shunt Fisiológico").

3.1.2. FLUJO SANGUINEO PULMONAR.

El volumen de sangre que pasa a través de los pulmones puede variar desde 5 l/min en reposo a 20 l/min en el curso del ejercicio muscular intenso¹³. Aumenta de manera regular de arriba a abajo en el pulmón normal en posición erecta, con un flujo casi nulo en el vértice (Figura 1). Esta distribución normal está afectada por los cambios de posición y por el ejercicio; con este último, y en decúbito supino, se produce una homogeneidad de la perfusión entre el vértice y la base pulmonar¹⁴.

La causa de la desigual distribución del flujo sanguíneo es debida a las diferencias de presión hidrostática entre el vértice y la base en relación a una presión alveolar homogénea. La presión hidrostática es mayor en la base como consecuencia de la gravedad.

West¹⁵ explica esta desigual distribución sobre un modelo, dividiendo el

pulmón en tres zonas (Figura 2):

- En la zona 1, la presión arterial pulmonar (Pa) es menor que la presión alveolar (PA), los capilares pulmonares están directamente expuestos a la presión alveolar, se colapsan y la sangre no puede circular por ellos. En el pulmón normal la presión arterial es justo lo suficiente para elevar el flujo hasta el vértice.

- En la zona 2, la presión arterial (Pa) es mayor que la presión alveolar (PA), pero ésta es mayor que la presión venosa. El flujo sanguíneo depende entonces de la diferencia entre la presión arterial y la presión alveolar (no de la diferencia arteriovenosa). Como la presión alveolar es mayor que la presión venosa, el tubo se colapsa en su parte distal, limitando el flujo. El flujo en esta zona variará con las relaciones entre la presión alveolar, arterial y venosa. En la parte más alta de la zona 2, donde la presión arterial es igual a la presión alveolar, no habrá flujo. En la parte más baja de esta zona la diferencia de presión entre la arteria y el alvéolo se incrementará y el flujo aumentará.

- En la zona 3, la presión venosa (Pv) es mayor que la presión alveolar y el flujo viene determinado por la diferencia arterio-venosa. La presión arterial (Pa) es mayor que la presión alveolar (PA); los capilares están distendidos, produciéndose un aumento del flujo de esa zona.

Las variaciones cuantitativas del flujo sanguíneo en relación con el intercambio de gases son relativamente menos importantes comparadas con las desigualdades en su distribución¹³. Una disminución del flujo sanguíneo pulmonar puede producir una marcada hipoxemia tisular y una caída de la PO_2

en la sangre venosa mezclada, pero la PO_2 y la PCO_2 en la sangre arterial pueden estar poco afectadas si no hay desigualdades en la relación ventilación/perfusión; en presencia de estas desigualdades los cambios en el flujo sanguíneo pulmonar repercutirán tanto en la PO_2 y PCO_2 de la sangre arterial como en la sangre venosa mezclada. Las regiones con aflujo sanguíneo relativamente disminuido (hiperventiladas) no pueden aumentar en proporción apreciable la saturación de O_2 debido al aplanamiento de la curva de disociación de O_2 ; por el contrario, las regiones con ventilación relativamente disminuida (hiperfundidas) no son capaces de alcanzar su máxima saturación.

La velocidad de flujo no va a tener influencia sobre el intercambio de gases en el pulmón normal. El tiempo que una partícula hemática permanece en contacto con el aire alveolar es 0.75 segundos en reposo y 0.34 durante el ejercicio muscular¹⁶; la PO_2 capilar prácticamente se iguala con la PO_2 alveolar cuando el glóbulo rojo ha recorrido la tercera parte de su trayecto en el capilar, por lo que existe un gran margen de tiempo de reserva en reposo y menor en esfuerzo; no obstante, en el pulmón normal nunca se produce una caída de la PO_2 capilar por este motivo, pero en presencia de un trastorno de la difusión o un aumento de la velocidad de flujo al ejercicio por restricción del lecho vascular pulmonar la PO_2 capilar no llega a igualar a la PO_2 alveolar, produciéndose una caída de la PO_2 capilar y arterial.

3.1.3. PRESIONES VASCULARES PULMONARES.

El corazón derecho moviliza el mismo volumen de sangre que el izquierdo; sin embargo, las presiones en el lecho vascular pulmonar son mucho más pequeñas que en la circulación sistémica (cinco a seis veces inferiores), ello se debe a la mayor distensibilidad de las paredes arteriales pulmonares.

La presión sistólica en la arteria pulmonar es prácticamente idéntica a la del ventrículo derecho (entre 22 y 25 mmHg.); la presión diastólica esta comprendida entre 8 y 10 mmHg. Una presión media por encima de 20 mmHg puede considerarse patológica¹⁷. Es más elevada en la espiración que en la inspiración en razón de las variaciones de la presión pleural.

Tartulier y cols.¹⁸, en un estudio realizado en sujetos normales, investigan la influencia de la edad sobre las presiones arteriales pulmonares, la correlación de las mismas con el aumento del flujo al esfuerzo, y encuentran que las presiones aumentan con la edad y proporcionalmente al flujo cardíaco. La influencia del flujo es tanto más marcada cuanto mayor es el sujeto. Los efectos de la edad y del flujo son un poco más sensibles para la presión sistólica que para la diastólica.

La presión en la aurícula izquierda es difícil de medir directamente. Hellems y cols.¹⁹ propusieron la medida de la presión capilar o presión arterial en cuña, colocando un catéter en la extremidad distal de una pequeña arteria. Cuando la sonda oblitera la arteria su luz está en relación directa con la vertiente venosa del lecho vascular; la presión registrada, que tiene morfología de presión auricular, estará en relación con la presión auricular izquierda

(algunos mm Hg más elevada), y como el gradiente de presión entre los capilares pulmonares y la aurícula izquierda es pequeño permite una medida aproximada de la presión en la aurícula izquierda.

El valor aproximado de la presión capilar es de unos 7 mmHg.; el esfuerzo no parece modificar éstas en los sujetos jóvenes, pero con la edad la influencia del flujo es la misma que para las presiones arteriales pulmonares.

Las presiones no se distribuyen igual por todas las regiones del pulmón; en las partes más declives todas las presiones serán mayores.

En los capilares pulmonares, incluso en los más inferiores, la presión hidrostática, que tiende a expulsar líquido desde el capilar al alvéolo, es muy inferior a la presión coloidosmótica de las proteínas del plasma, que tiende a introducir líquido en el capilar. La presión coloidosmótica es de unos 25 mmHg., rebasando ampliamente la presión capilar, lo que permite tener un gran margen de seguridad para evitar edema.

3.1.4 RESISTENCIA VASCULAR PULMONAR

En una aproximación se puede calcular la resistencia vascular pulmonar aplicando la ley de Poiseuille, que rige los flujos laminares a través de un tubo rígido y recto:

$$R = \frac{P_{\text{Entrada}} - P_{\text{Salida}}}{\text{Flujo}}$$

La resistencia vascular (RV) representa la suma de resistencias entre la arteria pulmonar y la aurícula izquierda, y estará determinada por la diferencia de presión entre estos dos extremos del circuito dividida por el flujo sanguíneo

pulmonar (Q): La presión de entrada sería la presión media de la arteria pulmonar (PAP) y la presión de salida la presión en la aurícula izquierda que, habitualmente, se sustituye por la presión capilar media (PCP).

$$R_v = \text{PAP} - \text{PCP} / Q$$

Los valores convencionales de resistencia se expresan en dinas x seg x cm⁻⁵. También se puede expresar la resistencia en mmHg/l/min.

Los valores normales de la resistencia vascular pulmonar están comprendidos alrededor de las 100 dinas x seg. x cm⁻⁵ en reposo, descendiendo marcadamente con el esfuerzo.

Así Ekelund²⁰ da valores inferiores a 60 dinas x seg x cm⁻⁵ en jóvenes y 80 dinas x seg x cm⁻⁵ para hombres entre 60-80 años.

Gómez-Marino²¹ estudia los valores de las resistencias vasculares pulmonares en 13 sujetos sanos en dinas x seg x cm⁻⁵ con los siguientes resultados: resistencia basal 79.54±31.73, en ejercicio (50 Watios) 44.85±18.71 y tras hiperoxia 31.69±15.13. Encuentra valores en general, más elevados en los pacientes de más edad. Por otro lado, estudió a 18 pacientes con patología pulmonar (Síndrome Tóxico Español y cáncer de pulmón asociado a EPOC) con los siguientes valores: Basal 126.33±48.22, en ejercicio 162.56±62.03 y 105.33±56.12 en hiperoxia.

La resistencia vascular pulmonar contrasta con la de la circulación sistémica, que por poseer arteriolas muy musculosas para distribuir el flujo a todo el organismo, producen un gran aumento de las resistencias en el circuito.

A pesar de la pequeña resistencia vascular pulmonar, ésta puede disminuir más con el aumento del flujo, lo que permite que éste aumente cuatro o cinco veces al ejercicio con relativamente poco cambio de las presiones arteriales pulmonares (Figura 3), lo que a su vez va a ser importante para prevenir una marcada subida de la presión capilar pulmonar durante el esfuerzo y el peligro del consiguiente edema.

Dos son los mecanismos principales responsables de la disminución de las resistencias vasculares pulmonares:

1- El reclutamiento de nuevos capilares que permanecían cerrados y que se abren por el aumento de la presión.

2- La distensión de los ya abiertos.

El aumento de la superficie de intercambio permitirá que el oxígeno difunda más rápidamente y, junto con el incremento del flujo sanguíneo, hacen que la sangre pueda transportar mayor cantidad de oxígeno.

Otro factor que tiene influencia sobre la resistencia vascular es el volumen pulmonar. A grandes volúmenes pulmonares los vasos extraalveolares (arterias, arteriolas y vénulas) se abren por la tensión elástica del parénquima pulmonar y la resistencia disminuye. Estos vasos poseen músculo liso y son resistentes a la distensión y no tienden a estar abiertos espontáneamente, por lo que a bajos volúmenes pulmonares la resistencia aumenta.

3.1.5 REGULACION DEL FLUJO SANGUINEO PULMONAR

La regulación del flujo sanguíneo en los pulmones normales es un acto principalmente pasivo. Los vasos se distienden cuando aumenta la presión y se estrechan cuando la misma disminuye. Pero para que exista una buena oxigenación es importante que la sangre sea distribuida hacia los alvéolos bien ventilados. Esto se consigue mediante mecanismos vasoactivos.

Los trabajos experimentales de Von Euler y Lijstrand²² demostraron que la inhalación de gases con baja tensión de oxígeno producen un aumento de la presión arterial pulmonar que era independiente del aumento del flujo sanguíneo, de la elevación de presión en la aurícula izquierda y de la regulación nerviosa extrínseca, por lo que se consideró como un efecto local vasoconstrictor sobre las pequeñas arteriolas de la región hipóxica. Lo que determina la respuesta es la PO_2 alveolar y no la de la sangre arterial.

La vasoconstricción en pulmones denervados, libres de influencias externas neurohumorales, pone de manifiesto que al menos un gran componente del efecto vasopresor de la hipoxia comienza y termina en los pulmones¹⁶.

Varias sustancias vasoactivas producidas por el propio tejido pulmonar han sido involucradas como responsables de la vasoconstricción durante la hipoxia: producción local de catecolaminas²³, histamina²⁴, prostaglandinas²⁵ y angiotensina H²⁶. Pero los resultados divergentes de unos autores y la imposibilidad de reproducir los resultados de otros⁸ han determinado que no se tenga evidencia de un mediador único, lo que abre el interrogante sobre un posible efecto directo de la hipoxia sobre la musculatura lisa vascular pulmonar.

La vasoconstricción en la región hipóxica va a producir una regulación del flujo sanguíneo pulmonar, desviando la sangre hacia los alvéolos ventilados, de manera que se mantenga una relación óptima entre la perfusión y la ventilación.

Aunque el tejido pulmonar está profusamente innervado, su importancia en el control del flujo sanguíneo y la resistencia vascular pulmonar es muy pequeña. La estimulación vagal y simpática no produce más que discretas disminuciones y aumentos de las resistencias vasculares.

También son capaces de producir vasoconstricción y aumento de la presión arterial pulmonar el aumento de hidrogeniones y la hipercapnia siempre que se acompañe de acidosis⁸.

3.1.6 ALTERACIONES DE LA PERFUSION PULMONAR.

Todas las alteraciones de la perfusión que vamos a nombrar tienen como consecuencia fisiopatológica común, si son lo suficientemente importantes, la aparición de HIPERTENSION PULMONAR. Esta se define como la elevación de la presión arterial pulmonar media por encima de 25 mmHg en reposo o 30 mmHg en ejercicio²⁷.

CLASIFICACION:

1-Aumento de la presión en aurícula izquierda:

- Insuficiencia ventricular Izqda. (hipertensión arterial, valvulopatía aórtica, miocardiopatías, etc.).

-Valvulopatía mitral.

-Patología auricular primaria (mixoma, etc.).

2-Aumento del flujo sanguíneo pulmonar: Fundamentalmente las cardiopatías congénitas con cortocircuito izquierda-derecha.

3-Aumento de la resistencia vascular pulmonar:

-Por vasoconstricción: Se ve en aquellas situaciones en las que la PO_2 alveolar es crónicamente baja (grandes alturas, EPOC, etc.).

-Por obstrucción: El caso típico es el tromboembolismo pulmonar.

-Por lesión vascular: Ocurre en todos aquellos casos en los que se reduce el lecho vascular por destrucción de capilares:

*Enfisema.

*Fibrosis.

*Vasculitis.

*Hipertensión pulmonar primaria.

*RESECCIONES PULMONARES.

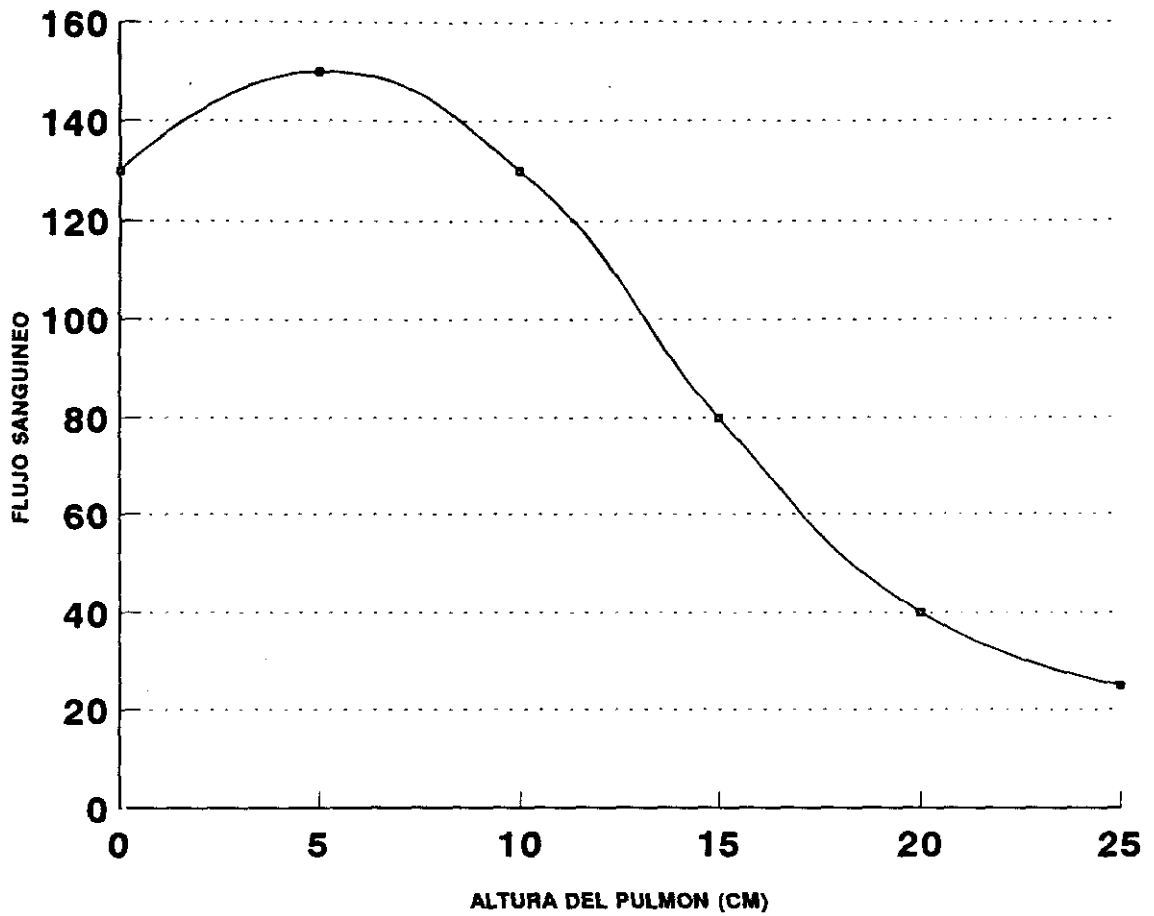


FIGURA 1. Distribución del flujo sanguíneo pulmonar en relación con la altura corporal en posición erguida. (Tomado de West JB. "Ventilation/Blood flow and gas exchange". 3ª ed. Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1977).

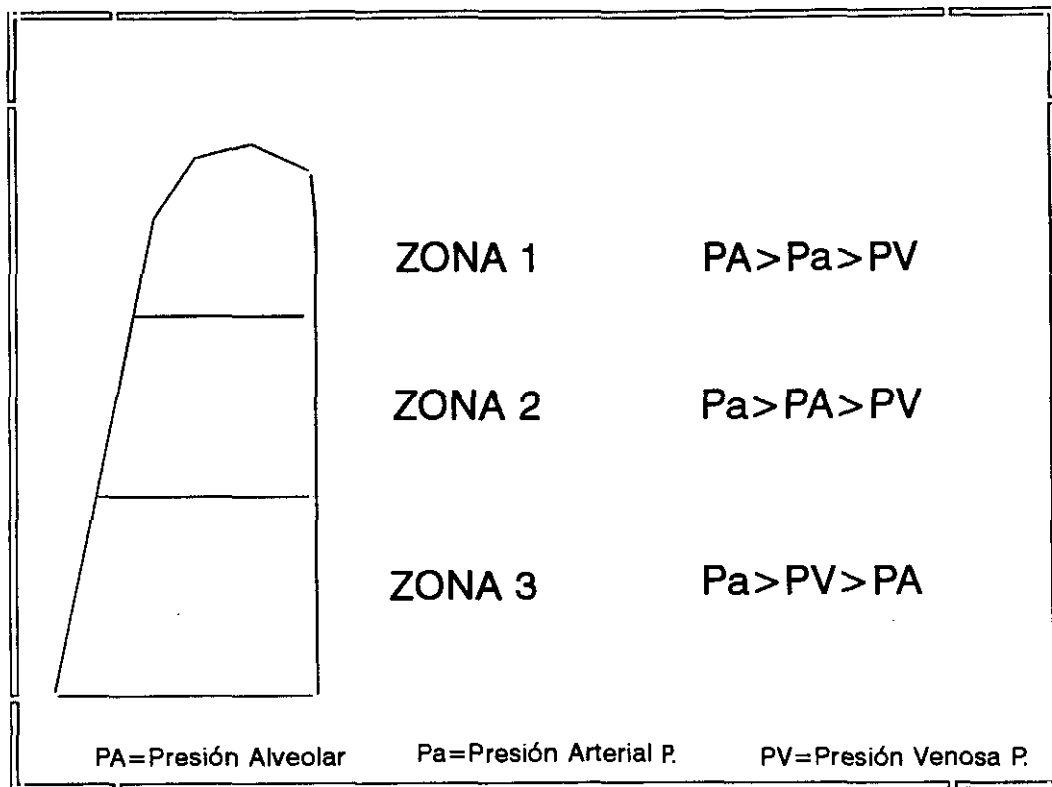


FIGURA 2. Distribución del flujo sanguíneo pulmonar por zonas, en relación con las presiones, alveolar, arterial y venosa pulmonares. (Tomado de West JB, Dollery CT y Naimark A. "Distribution of blood flow in isolated lung; relation to vascular and alveolar pressures". J Appl Physiol 1964; 19: 713-724)

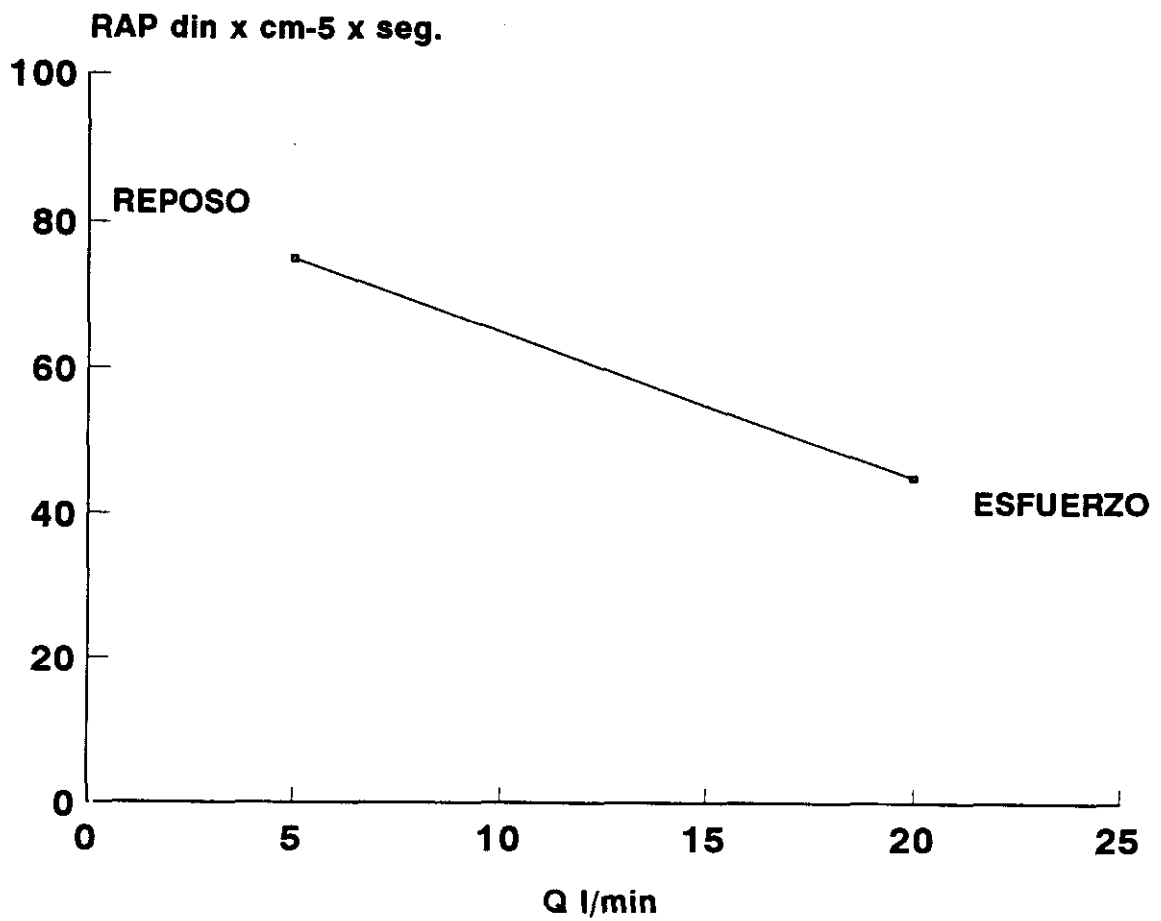


FIGURA 3. Pone de manifiesto la caída de la resistencia arterial pulmonar (RAP) y el aumento del flujo (Q) en el esfuerzo. (Tomado de Reyes A. "Circulación Pulmonar" En: Neumología Básica de Agustí Vidal A. Idepsa, Madrid, 1986)

3.2.CONSECUENCIAS FISIOLÓGICAS DE LAS RESECCIONES PULMONARES.

3.2.1.INTRODUCCION.

Puesto que uno de los objetivos del presente trabajo es el estudio de los cambios que se producen en una serie de parámetros tras la resección pulmonar, creemos que es fundamental, aunque sea de una manera somera, conocer las más importantes consecuencias fisiológicas que conlleva cualquier resección pulmonar y más concretamente la neumonectomía, que es la máxima expresión de este tipo de intervenciones. La alteración en parámetros concretos se verá con mayor profundidad en otros apartados.

El pulmón normal tiene una enorme capacidad de aumentar su ventilación y de adaptarse a un incremento del flujo sanguíneo²⁸. La ventilación en reposo en adultos normales es de aproximadamente 6 L/min, mientras que la ventilación voluntaria máxima es del orden de 100 L/min. El aumento en la ventilación se realiza debido a un aumento tanto de la profundidad como de la frecuencia de la respiración. Por otro lado, el máximo gasto cardíaco producido durante un ejercicio importante también aumenta considerablemente, pero no en el mismo grado que la ventilación, pues lo hace unas 5 ó 6 veces sobre el valor en reposo. El aumento del gasto cardíaco se "acomoda" a la circulación pulmonar gracias a dos fenómenos bien conocidos, como son la vasodilatación de vasos ya abiertos y el reclutamiento de nuevos vasos, como ya comentamos en el apartado 3.1.4. Es decir, los pulmones poseen no solo una gran reserva

ventilatoria sino también circulatoria, y de alguna manera estos cambios producidos en el ejercicio simulan lo que ocurre cuando realizamos una resección.

La neumonectomía sacrifica gran parte de esta reserva, sin embargo, si el tejido pulmonar restante es normal, el intercambio gaseoso y los niveles de gases sanguíneos permanecen inalterados en reposo y en el ejercicio moderado. Como resultado, ni el sistema cardiovascular ni el respiratorio quedan seriamente comprometidos.

3.2.2. EFECTOS DE LA TORACOTOMIA SIN RESECCION.

Inmediatamente tras la toracotomía, diversos parámetros espirométricos^{3,29-30} y gasométricos³¹ disminuyen de una manera significativa, incluso si no se ha extirpado tejido pulmonar. Estas alteraciones se atribuyen, principalmente, al dolor, especialmente importante en este tipo de intervenciones, que provoca una respiración superficial y tos inefectiva, y esto a su vez, hipoventilación alveolar y retención de secreciones, a las alteraciones de la función diafragmática³²⁻³⁴ secundarias a la incisión quirúrgica y a la disminución de la docilidad ("compliance") de la pared torácica³⁵. Se considera incluso que, la alteración ventilatoria inmediata a una toracotomía es comparable a la producida tardíamente por una lobectomía²⁸.

La mayoría de estos parámetros se normalizan en los primeros días tras la intervención, y se puede considerar la total recuperación a partir del primer mes de la intervención³⁶.

En relación con estos hechos, autores como Block y Boysen³⁷ consideran que el control del dolor en el postoperatorio inmediato, al mejorar claramente la función pulmonar, puede permitir superar esta etapa crítica en pacientes con función pulmonar límite.

3.2.3. LIMITES DE LA RESECCION.

Se ha dado gran importancia a la cuestión de cuál es la máxima cantidad de tejido pulmonar que puede ser resecado con seguridad. El más importante determinante a esta pregunta es el estado funcional del resto del parénquima pulmonar³⁶. Perros normales pueden tolerar la resección de hasta el 85 % del tejido pulmonar, siempre y cuando, ésta se realice en etapas³⁸. Por otra parte, si esta cantidad de tejido es extirpada en una sola operación, inevitablemente conduce a la muerte del animal, indicando que el tiempo de adaptación tras una resección también juega un papel importante a la hora de la supervivencia. Otro hallazgo interesante es que los perros que habían sobrevivido a la resección de todo menos el 15% del parénquima pulmonar, tenían unos gases en sangre a niveles casi normales en reposo. Además, toleraban bien la hipoxia aguda. Sin embargo, estos perros morían prematuramente, y en la autopsia se podía demostrar la presencia de hipertensión pulmonar severa y cor-pulmonale.

En el hombre las grandes resecciones (incluso del 75%), habitualmente por bronquectasias, pueden permitir la supervivencia del individuo^{39,41}, pero existe una gran limitación a la realización de ejercicio por la presencia de disnea incapacitante³⁶. No hay un consenso generalizado de cuales son los mecanismos

ventilatorios o circulatorios responsables de la disnea tras la neumonectomía⁴².

3.2.4. EFECTOS FISIOLÓGICOS.

Después de la neumonectomía, las presiones de la arteria pulmonar y del ventrículo derecho aumentan temporalmente y después, bajo circunstancias normales, vuelven a los niveles previos. Se producen cambios en el gasto cardíaco pero son pasajeros. La ventilación en el pulmón restante se incrementa en base a un aumento tanto de la profundidad como de la frecuencia de la respiración. Con la hiperventilación, la eficacia de la captación de oxígeno se incrementa. Se produce un aumento en la relación entre el volumen corriente y capacidad residual funcional, lo que da lugar a una mejora en la mezcla de los gases inspirados. Sin embargo, la "compliance" o docilidad a la distensión, disminuye, y la consecuencia es un incremento en el trabajo requerido para el trasiego de aire en el pulmón restante. La capacidad de difusión también disminuye después de la neumonectomía⁴³.

Como el pulmón restante tiene que adaptarse al nuevo aumento de volumen producido después de la resección, se produce en él una "sobreexpansión"²⁸. Esto supone una elevación entre el 10 y 30% de la capacidad vital y pulmonar total previstas.

La presión en la arteria pulmonar puede ser normal cuando el paciente está en reposo o realizando un ejercicio ligero ya que el pulmón restante es capaz de tolerar el doble del flujo sanguíneo. Sin embargo, con ejercicio moderado o importante, cuando el gasto cardíaco empieza a superar los 7 litros

por minuto, se produce un incremento progresivo de la presión en la arteria pulmonar⁴³.

Son los pacientes de más edad o los que presentan un mayor grado de enfermedad pulmonar obstructiva preoperatoria los que tienen más posibilidades de presentar una incapacidad funcional²¹. En la evaluación de la capacidad funcional, ésta parece tener una relación directa con la presión de la arteria pulmonar, de tal manera que, cuando ésta última aumenta, la reserva funcional disminuye. La reducción en la capacidad funcional parece estar más afectada por la relación entre la presión en la arteria pulmonar y el flujo sanguíneo, que por la saturación arterial de oxígeno en sí misma. La capacidad funcional parece estar gobernada y limitada por la expansibilidad del lecho vascular restante⁴⁴. Cuando el límite de capacidad de este lecho se alcanza o supera, aparecen hipertensión pulmonar persistente y cor-pulmonale.

Chiu y cols.⁴⁵ comentan que la oclusión de una de las arterias pulmonares se asocia con un aumento de la presión arterial pulmonar inmediato y sostenido de un 30% sobre sus valores basales. Este aumento de presión se reduce importantemente si se inhala oxígeno al 100%, poniendo de manifiesto la presencia de una "reserva" del lecho vascular. Hacen hincapié en la importancia de tener una buena función ventricular derecha a la hora de afrontar la nueva situación hemodinámica que aparece tras la resección. También observa que, en pacientes neumonectomizados, la presión arterial pulmonar puede ser normal en reposo, pero aumentar a niveles patológicos con el ejercicio.

Diversos trabajos experimentales con animales han intentado evaluar los cambios hemodinámicos producidos tras la neumonectomía⁴⁶⁻⁴⁹. Así por ejemplo,

Crouch y cols.⁴⁹ en 1987 realizan un estudio sobre 10 perros neumonectomizados en los que determina una serie de parámetros hemodinámicos inmediatamente tras la resección. Los resultados más interesantes son: La PVR (resistencia vascular pulmonar) aumentó de 447 a 761 dyn seg cm⁻⁵, aunque este incremento no llegó a ser significativo. La PAP (presión arterial pulmonar media) pasó de 14 a 18.8 mmHg (p<0.0001). El gasto cardíaco y la PCP (presión capilar pulmonar) permanecieron prácticamente inalterables. Tampoco hubo cambios importantes en la impedancia (resistencia al flujo oscilatorio en el lecho proximal) pero sí una disminución significativa de la "compliance" ("docilidad" del lecho distal a la distensión).

En un reciente e interesante estudio Reed y cols.⁵⁰ analizan los cambios hemodinámicos producidos en 15 pacientes tras la resección pulmonar (13 lobectomías y 2 neumonectomías). Las determinaciones se realizaban, inmediatamente antes de la intervención, 4-6 horas después, al día siguiente y 2 días después. La presión arterial pulmonar media descendió ligeramente en el postoperatorio inmediato para luego elevarse, aunque no significativamente, con respecto a los valores basales, siendo esta disminución significativa en las determinaciones realizadas al día siguiente.

Estos datos podrían explicarse pensando que ocurre lo mismo que si se realizara un ejercicio ligero en el que el lecho vascular pulmonar se distiende. Con el tiempo este aumento del flujo hace que disminuya la "compliance" (el vaso se hace rígido) y las resistencias pueden aumentar en reposo, pero sobre todo en el esfuerzo. Además, estas determinaciones se hacen en reposo y posiblemente con inhalación de O₂, que harían disminuir las resistencias²¹.

En niños, la pérdida funcional tardía tras neumonectomía es menor que la observada en el adulto. El intercambio gaseoso es normal cuando el niño está en reposo. La capacidad pulmonar total y la capacidad vital están elevadas por encima de las previstas para un pulmón solo, y la ventilación voluntaria máxima es generalmente normal. La capacidad de difusión es normal si la neumonectomía se realiza antes de la pubertad. Esto es, probablemente, el resultado de un crecimiento del pulmón restante en la infancia. Si la neumonectomía se realiza después de la pubertad, la reducción en la capacidad de difusión aparece igual que en el adulto. En niños tampoco se produce significativamente hipertensión pulmonar tras la neumonectomía .

Aunque las consecuencias de una lobectomía serían las de una neumonectomía en menor escala, vamos a revisar que ocurre fisiológicamente tras este tipo de resección que es, por otra parte, el tipo de resección pulmonar más realizada³⁶.

Con la resección de un lóbulo pulmonar, una porción de la masa alveolar, bronquial y vascular es extirpada. Aparece una hiperinsuflación tanto del pulmón contralateral como del ipsilateral.

El parénquima pulmonar restante es objeto de un incremento en la perfusión, pero con una reducción absoluta de la superficie de difusión. Aunque hay un incremento en la relación entre el espacio muerto y la superficie pulmonar total, ocurre un descenso del espacio muerto con respecto al volumen corriente (VD/VT), y como resultado tenemos una mejoría en la eficacia de la ventilación.

La pérdida volumétrica apreciada tras la lobectomía está en proporción

con el tamaño del lóbulo resecado, aunque esta disminución es en general mayor que la pérdida anatómica.

También se aprecia en el postoperatorio inmediato, una caída de la capacidad de difusión que es, así mismo, superior a la pérdida anatómica. La causa de esta disminución de la difusión es desconocida, pero puede ser debida a una alteración de la membrana alvéolo-capilar o a una hiperventilación con hipoperfusión del tejido pulmonar restante. Esta disminución, precoz y desproporcionada, de la capacidad de difusión tiende a corregirse lentamente, y en 3 a 6 meses la disminución de la difusión es proporcional a la pérdida volumétrica²⁸.

3.3. EQUIVALENTE RESPIRATORIO Y EJERCICIO.

3.3.1. LA VENTILACION MINUTO EN EL ESFUERZO.

3.3.1.1 METODOS DE MEDIDA.

Las mediciones de los volúmenes respiratorios temporales durante el ejercicio ergométrico pueden hacerse en sistemas cerrados, en sistemas abiertos o por toracografía.

Los primeros, provistos de dispositivo de registro gráfico continuo para los volúmenes respiratorios, facilitan el reconocimiento de cambios en el estado respiratorio, es decir, desplazamiento de volumen respiratorio hacia la zona del volumen de reserva inspiratoria o espiratoria. Es imprescindible una medida exacta de la temperatura del sistema para convertir los valores registrados en unidades BTPS ("Body Temperature Pressured Saturated") a unidades STPD ("Ambient Temperature and Pressure, Saturated with Water Vapor")⁵¹⁻⁵².

La toracografía consiste en una medida de los cambios de la circunferencia torácica mediante sensores preesternales colocados en una banda alrededor del pecho. Se determina así, la frecuencia respiratoria y los cambios en la excursión respiratoria⁵¹.

En sistemas abiertos la técnica varía entre métodos muy sencillos como es el espirométrico con saco de Douglas, la utilización de gasómetros o el usado más frecuentemente, el neumotacógrafo, utilizado por nosotros. Este aparato registra los cambios de la velocidad del aire al pasar por un conjunto de

pequeños tubitos en forma de flujo laminar según la ley de Poiseuille, que establece que la velocidad de flujo y torrente laminar en un tubo estrecho y rígido es directamente proporcional a la pérdida de presión por unidad de longitud. Se registra la diferencia de presión entre dos puntos del tubo, arrojando una curva de presión diferencial. Las ordenadas en la curva obtenida son directamente proporcionales a la velocidad de la corriente respiratoria en un instante determinado y al volumen respiratorio temporal⁵¹.

3.3.1.2 FISILOGIA DE LA REGULACION DEL VOLUMEN RESPIRATORIO DURANTE EL ESFUERZO.

La "cantidad" de ventilación requerida para el ejercicio está determinada por 3 factores: 1º- La producción de CO₂, 2º- El nivel al cual la pCO₂ es mantenida por mecanismos de control respiratorio y 3º- La relación fisiológica entre el espacio muerto y el volumen corriente (V_D/V_T)⁵³

Respecto a esto último recordar que la relación V_D/V_T , que en reposo es de 1/3 en el esfuerzo llega a ser de 1/5, es decir, disminuye el espacio muerto.

Al comienzo del esfuerzo el volumen respiratorio temporal y el consumo de oxígeno se adaptan en gran medida a la necesidad de oxígeno del momento, aumentando la frecuencia respiratoria y el volumen corriente de reserva inspiratorio y espiratorio, es decir, el volumen corriente o "Tidal Volumen" (V_T).

Esta etapa de acomodación será tanto más corta cuanto mayor sea la capacidad de esfuerzo del sujeto estudiado. Es proporcional directamente, por el contrario, a la intensidad del esfuerzo realizado.

Cuando el esfuerzo permite mantener un estado estable (fase de consumo de oxígeno constante), el volumen respiratorio temporal y el consumo de oxígeno se ajustan a las necesidades del organismo, alcanzándose una relación económica entre ventilación y consumo de oxígeno.

En niveles crecientes de esfuerzo en estado estable se produce un aumento de ventilación y consumo de oxígeno en proporción lineal a la magnitud del esfuerzo, hasta alcanzar el esfuerzo máximo en estado estable⁵⁴. Si prosiguiéramos con esfuerzos crecientes, el volumen respiratorio por minuto alcanzado en el esfuerzo máximo se hallaría todavía casi un tercio por debajo del valor respiratorio límite⁵¹.

Al traspasar el límite máximo en estado estable todavía puede aumentar más el esfuerzo con la puesta en marcha de un trabajo muscular en condiciones anaeróbicas, con incremento del nivel de lactato y del déficit de oxígeno. El consumo de oxígeno aumenta moderadamente y mucho más lo hace la ventilación para eliminar el exceso de CO₂ liberado en la reacción de tamponamiento puesta en marcha al aparecer la acidosis metabólica. A este punto en el que aparece acidosis en un ejercicio se le denomina umbral anaerobio o "anaerobic threshold" (AT)⁵³ (Figura 4), mientras disminuye por lo tanto el aprovechamiento de oxígeno. Las personas sanas no alcanzan el valor respiratorio límite incluso durante los esfuerzos físicos más elevados.

En la fase de recuperación el déficit de oxígeno acumulado durante el esfuerzo arrastra un volumen respiratorio temporal elevado, existiendo relaciones regulares entre el esfuerzo realizado y el tiempo de recuperación.

La regulación compleja de la respiración durante el esfuerzo se produce

en el centro respiratorio. Se distingue un centro inspiratorio, un centro espiratorio y un centro neumotáctico. La adaptación de la ventilación (frecuencia respiratoria, volúmenes estáticos y flujos) y asimilación de oxígeno a las necesidades del momento, se produce por estímulos químicos y físicos: $p\text{CO}_2$, pH y $p\text{O}_2$ de la sangre, estímulos térmicos, estímulos reflejos sobre el vago y sobre receptores de los músculos respiratorios, articulaciones y ligamentos de la caja torácica, sobre cuerpos carotídeos, cuerpos aórticos y mecanorreceptores en músculos periféricos⁵³.

3.3.1.3 VALORES FISIOLÓGICOS PROMEDIO.

Los volúmenes respiratorios por minuto medidos por diferentes investigadores son muy diversos. Las diferencias en la valoración estarán condicionadas por:

- Variaciones en los grupos sometidos a investigación respecto a constitución, edad, sexo y entrenamiento.
- Diferencias mecánicas en los ergómetros utilizados.
- Distinto tipo de esfuerzo realizado.
- Condiciones en las que se realiza el ensayo.
- Errores de medición y grabación de los aparatos utilizados.

Knipping y cols⁵⁵ comunican los valores obtenidos por múltiples autores en diferentes niveles de esfuerzo, siempre dentro del estado estable, oscilando entre 15 l/min para Wahlund en ejercicio en bicicleta y 32.5 l/min de Koch y Schmidt a 60 vatios, aumentando en esfuerzo de 100 W hasta valores

comprendidos entre los 24.4 l/min de Wahlund y 41.4 l/min de Rossier y Bühlmann, englobando dentro de estos límites los valores recogidos por Kann, Asmussen, Nielsen, Valentin, Venrath, Zaeper, Zorn y Petzold ⁵², citados por Mellerowicz.

En ejercicios de manivela Dransfeld y Mellerowicz⁵⁶ dan como normales para ejercicio de 55 W, 23.4 ± 4.96 l/min, y para 80 W valores de 33.1 ± 6.2 l/min.

Hollmann y Heck⁵¹ aportan valores de reposo de 7.5 ± 2.2 l/min, que pasan de 21 ± 3.75 en ejercicios de 50 W a 37 ± 4 l/min a 100 W, realizando las mediciones en un grupo de 66 hombres no entrenados, sometidos a ejercicios de pedaleo en posición sentada.

Gelle y Mellerowicz⁵⁷ dan valores de 31.21 l/min en sujetos sometidos a ejercicio de pedaleo en posición sentada a 100 W.

Jones N⁵⁸, utilizando cicloergómetro y en ejercicio en estado estable, da para pacientes varones entre 20 y 60 años los siguientes valores para la ventilación: 20 l/min a 33 W, 32 l/min a 66 W, 42 l/min a 100 W y 58 l/min a 133 W.

Callol⁷ obtiene en un grupo de 42 sujetos sanos con una edad media de 25.4 años, 39 varones y 3 mujeres, los siguientes resultados: en reposo 7.52 ± 4.37 l/min, a los 3 minutos a 50 W 24 ± 6.53 l/min y a los 3 minutos a 100 W 41.04 ± 9.99 l/min.

3.3.1.4. FACTORES ENDOGENOS Y EXOGENOS

CONDICIONANTES DE LA VENTILACION.

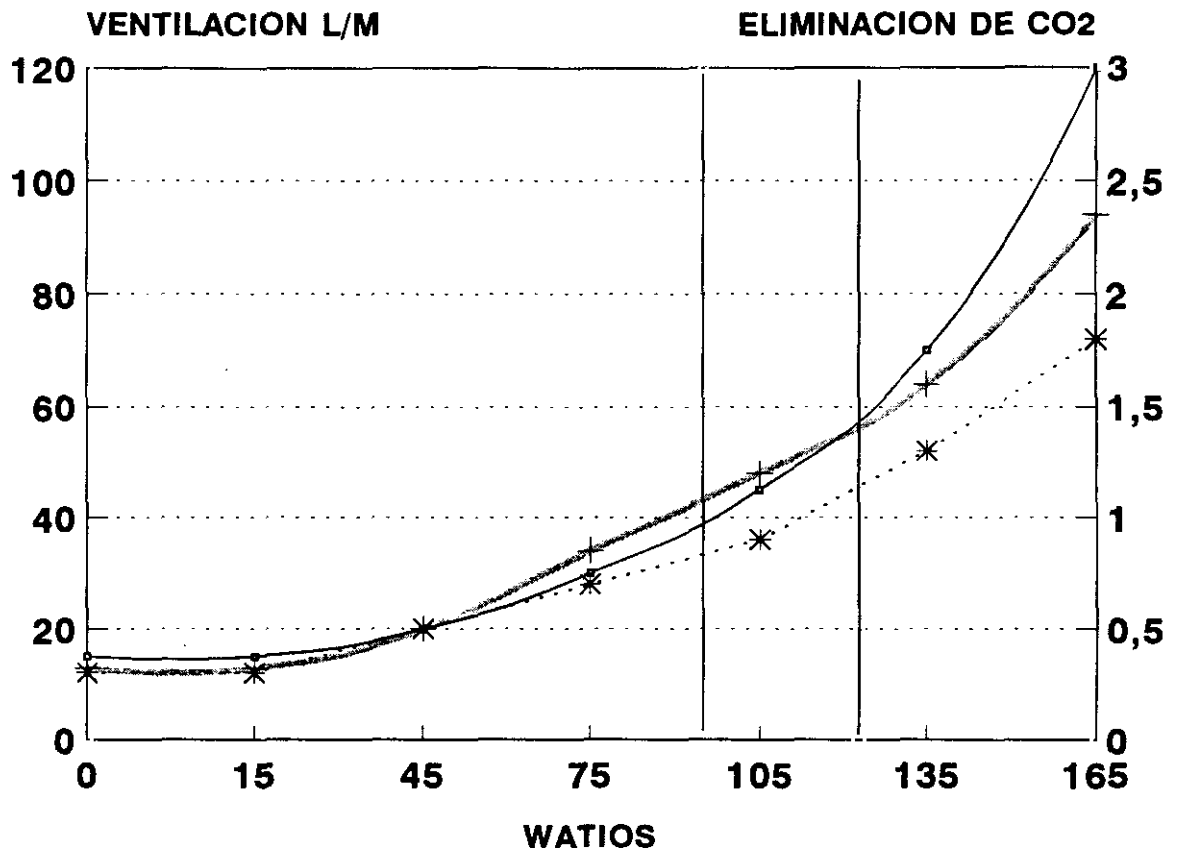
Hay dependencia de factores constitucionales, variando la ventilación para igual esfuerzo físico dentro de un margen fisiológico, lo que está condicionado por: diferencia de la economía del movimiento y grado de efectividad, diferencia de la economía respiratoria, que se expresa en el mayor o menor aprovechamiento de oxígeno, arrastrando un aumento del equivalente respiratorio. En definitiva, el aprovechamiento de oxígeno y también la necesidad de mover más volumen de aire viene determinado por la naturaleza y tamaño de la superficie de las membranas alveolares y de los capilares pulmonares.

El sexo tiene importancia sobre todo a nivel de volumen respiratorio máximo, que es menor en las mujeres que en los hombres. En esfuerzos submáximos de igual magnitud puede resultar estado inestable en la mujer, mientras que en el hombre están todavía dentro del rango de estado estable. En tasas menores de trabajo a igual esfuerzo, es menor la ventilación en la mujer. El volumen minuto respiratorio máximo aumenta en niños y jóvenes según avanza su edad de modo proporcional al peso ^{51, 59}. El volumen respiratorio máximo minuto, expresado en litros, es aproximadamente igual al peso del cuerpo en kilogramos.

Se puede aumentar el volumen respiratorio máximo por minuto mediante el entrenamiento, consiguiéndose disminuir el volumen minuto respiratorio para un mismo esfuerzo. Las diferencias son mayores en esfuerzos crecientes⁵¹.

El tipo de esfuerzo físico tiene influencia, así mismo, sobre la ventilación por minuto. Así, en 36 hombres de 20 a 40 años de edad durante un esfuerzo de 100 W en ejercicio de manivela fue 37.6 l/min, durante el ejercicio de pedaleo sentado fue de 31.2 l/min (83% del anterior) y en posición acostada de 33.5 l/min (89 % del primero)⁵⁷.

Las diferencias mínimas de temperatura no ejercen una influencia decisiva sobre la ventilación minuto sin embargo, sí hay influencia con temperaturas extremas, todavía no bien estudiadas.



○ VENTILACION + ELIMINACION CO2 * CONSUMO DE O2

FIGURA 4. En esta figura se pone de manifiesto como a partir de cierto nivel de esfuerzo, en el que comienza a predominar el metabolismo anaerobio, y por lo tanto aumenta la producción de CO₂ (Umbral Anaeróbico), la ventilación, al contrario de lo que ocurre con el consumo de O₂, aumenta desproporcionadamente para eliminar el exceso de CO₂ (Tomado de Wasserman K⁵³).

3.3.2. EL CONSUMO DE OXÍGENO EN EL ESFUERZO.

La cantidad de oxígeno captado en los pulmones en una unidad de tiempo se denomina consumo de oxígeno. Dependerá de múltiples factores como el tipo y magnitud del esfuerzo, presión alveolar de oxígeno, gradiente arteria-venoso de O_2 , superficie alveolar total, volumen minuto respiratorio, volumen minuto cardíaco y capacidad de oxígeno de la sangre. Su relación con el gasto cardíaco, según el principio de Fick, se estudiará más ampliamente en el apartado 3.3.4.

La medición puede hacerse en sistemas cerrados o abiertos. En los sistemas cerrados puede leerse directamente el consumo de oxígeno. Los valores hallados se transforman en unidades STPD (Standar Temperature Presion Dry) . En los sistemas abiertos se calculará el consumo de oxígeno basándose en la diferencia de contenido de oxígeno del aire inspirado y del aire espirado, teniendo en cuenta el volumen respiratorio medido, según las expresiones matemáticas siguientes:

$$VO_2 = (V_{ins}/min \times FiO_2) - (V_{esp}/min \times FeO_2)$$

$$V_{ins}/min = V_{ins} \text{ integrado} \times \text{frecuencia respiratoria}$$

$$V_{esp}/min = V_{esp} \text{ integrado} \times \text{frecuencia respiratoria}$$

Siendo VO_2 : Consumo de oxígeno, V_{ins}/min : Volumen inspiratorio minuto, V_{esp}/min : Volumen espiratorio minuto, FiO_2 : fracción inspiratoria de oxígeno y FeO_2 : Fracción espiratoria de oxígeno⁵⁴.

Los valores se pueden expresar en mililitros o litros por minuto (ml ó l/min) o por kilogramo de peso minuto (ml ó l/Kg/min).

3.3.2.1.CONSUMO DE OXIGENO EN EL ESFUERZO ERGOMETRICO

El consumo de oxígeno al iniciarse un esfuerzo asciende inmediatamente según una curva parabólica hasta un cierto nivel. Si el trabajo es de una cierta magnitud, de modo que la demanda de oxígeno requerida es mayor que el consumo de oxígeno momentáneo, se produce en el organismo un déficit de oxígeno. Los productos surgidos del metabolismo ácido desprendidos en la fase anaerobia del metabolismo muscular no podrán oxidarse por completo y aparecerá aumento del nivel del ácido láctico y ácido pirúvico en sangre, en dependencia con la magnitud del déficit de oxígeno.

En esfuerzo de poca cuantía, prácticamente no se produce en ningún momento déficit de oxígeno, y por lo tanto, tampoco hay aumento de ácido láctico y pirúvico. Si el esfuerzo es de cierta consideración siempre se produce un déficit de oxígeno en los primeros momentos del trabajo, porque la asimilación de oxígeno siempre va a la zaga del esfuerzo muscular, y en definitiva, siempre se trabaja en los primeros minutos con metabolismo anaerobio.

Si durante el esfuerzo, éste es de suficiente cuantía, de modo que la demanda de oxígeno muscular sea siempre mayor que la posible asimilación de oxígeno, el déficit de éste puede llegar a ser muy considerable. Esto se da en

ejercicios que no permiten alcanzar el "estado estable" (cuyo significado veremos más adelante), es decir en "estado inestable".

El déficit de oxígeno producido en un trabajo se "respirará" necesariamente en la fase de recuperación. Dicha fase dura hasta que los valores de consumo de oxígeno retornan a los valores de reposo. Para obtener el "déficit de oxígeno" serán necesarios restar del consumo de oxígeno obtenido durante la recuperación los valores del consumo de oxígeno de reposo.

El "aprovechamiento de oxígeno del aire" vendrá dado, según Herbst⁶⁰, por la relación consumo de oxígeno/volumen respiratorio minuto, siendo medido el consumo de oxígeno en unidades STPD y el volumen respiratorio minuto en unidades BTPS. Este índice de aprovechamiento de oxígeno del aire nos indicaría cuantos centímetros cúbicos de oxígeno son extraídos por litro de aire ventilado.

Es mucho más utilizado, sin embargo, otro índice, el "equivalente respiratorio", que relaciona el volumen minuto respiratorio en unidades BTPS con el consumo de oxígeno en unidades STPD según la expresión:

$$ER = V / VO_2$$

Se hacen las mediciones en BTPS y STPD respectivamente por acuerdos internacionales (Atlantic City 1950, Paris 1954 y Luxemburgo 1955), aunque probablemente se adaptaría más a la fisiología hacer todas las mediciones en BTPS.

3.3.2.2. FUNDAMENTOS FISIOLÓGICOS.

Al comenzar un esfuerzo, el consumo de oxígeno, la frecuencia respiratoria y el volumen respiratorio minuto ascienden en una curva parabólica, siempre que el trabajo sea de cierta entidad. La duración de ese tiempo inicial de cambio es directamente proporcional a la magnitud del esfuerzo e inversamente proporcional a la amplitud de esfuerzo del aparato circulatorio y respiratorio. En esta fase inicial el consumo de oxígeno se rezaga notablemente en relación con el consumo teórico de oxígeno adecuado al esfuerzo, produciéndose un déficit de oxígeno⁶ y un aumento proporcional de ácido láctico en los músculos, tal como se comentó en apartado anterior.

Tras este período inicial, si mantenemos el trabajo constante, se alcanza una fase con consumo de oxígeno constante que se denomina "estado estable", manteniéndose constante el consumo de oxígeno, las necesidades y el déficit del mismo (Figura 5). En los niveles crecientes de "estado estable" el consumo de oxígeno y el volumen respiratorio minuto son casi linealmente proporcionales al esfuerzo.

Durante la fase de recuperación se respira el déficit de oxígeno producido durante el esfuerzo (deuda de oxígeno). El consumo aumentado de oxígeno contribuye a la oxidación del ácido láctico y pirúvico producido durante el esfuerzo. La duración del período de recuperación es directamente proporcional a la magnitud del esfuerzo realizado e inversamente proporcional a la amplitud de esfuerzo del aparato cardiorrespiratorio. En esfuerzos máximos agotadores

puede existir consumo de oxígeno aumentado durante 24-48 horas⁶.

Según Wasserman, el incremento del ácido láctico tendría lugar por encima del 50-60% de la potencia máxima tolerada por un sujeto.

Durante esfuerzos breves e intensos, por encima del esfuerzo máximo en estado estable, el déficit de oxígeno aumenta constantemente durante el esfuerzo, hasta un límite que obliga a suspender el mismo, alcanzando el ácido láctico niveles muy altos en sangre. Estos esfuerzos con déficit de oxígeno crecientes son esfuerzos o ejercicios en estado inestable.

Durante ejercicios en estado inestable el consumo de oxígeno aumenta continuamente de forma exponencial dado que el aumento del metabolismo anaerobio muscular disminuye en efectividad y el incremento de esfuerzo demanda más oxígeno⁶. Puede tener lugar un esfuerzo máximo con consumo de oxígeno constante, que asemeja un estado estable, pero con déficit de oxígeno progresivo, que únicamente puede diferenciarse de aquél por medición comparativa del déficit de oxígeno en la fase de recuperación, por medición continua del ácido láctico y por la superación de un cociente respiratorio de 1.

3.3.2.3. VALORES FISIOLÓGICOS PROMEDIO Y AMPLITUD DE VARIACION DEL CONSUMO DE OXIGENO.

Knipping, Valentin, Bolt y Venrath⁵⁵ dan diferentes valores de consumo de oxígeno, condicionados por diferente material utilizado, errores de graduación, etc. Estos autores hacen referencia a otros muchos como Wahlund, Rossier, Petzold, Zaeper, Koch y Schmidt, Zorn, etc. obteniendo unas cifras de

consumo de oxígeno en estado estable a 60 W entre 845 y 1165 ml/min y a 100 W entre 1194 y 1443 ml/min⁵⁴. Los valores obtenidos son diferentes según el sujeto a estudiar se encuentre de pie, sentado o acostado, siendo más bajos en este último caso.

Mellerowicz y Nowacki⁶¹ hallan un valor de 1507 ± 136 ml/min en un estudio realizado en 36 sujetos varones entre 20 y 40 años, en ejercicio de pedaleo a 100 W.

Hollman y Heck⁵⁴ dan como valores medios a 50 y 100 vatios en 66 sujetos varones no entrenados en el mismo tipo de ejercicio de pedaleo sentado 0.999 l/min y 1.488 l/min respectivamente.

Dransfeld y Mellerowicz⁵⁶, en un estudio realizado sobre 100 hombres no entrenados de 20 a 40 años de edad, con ergómetro de manivela, dan como valor normal para un esfuerzo de 55 W 1080 ± 150 ml/min.

Mellerowicz y Nowacki⁶¹ determinan que la proporción de consumo de oxígeno para un mismo trabajo realizado en ergómetro de manivela o mediante pedaleo sentado, resulta ser, en este último caso, un 89% del obtenido en el primero. Corrigiendo estos valores aportados previamente, resultaría ser, para bicicleta sentado, de 0.961 l/min a 50 W.

Rendell y Kirchoff⁶² en estudios en un grupo de 80 personas de 20-40 años en ejercicio de pedaleo acostado de 50 y 100 vatios obtienen valores de 870 ± 86 ml/min y 1442 ± 134 ml/min, respectivamente.

Jones N L⁵⁸ utilizando cicloergómetro y en ejercicio en estado estable da para varones entre 20 y 60 años los siguientes valores para el consumo de oxígeno: 800 ml/min a 33 W, 1200 ml/min a 66 W, 1600 ml/min a 100 W y 2000

ml/min a 133 W.

Callol y cols.⁷ obtienen en un grupo de 42 sujetos sanos con una edad media de 25.4 años, 39 varones y 3 mujeres, los siguientes resultados de consumo de oxígeno: en reposo 0.18 ± 0.9 l/min, a 50 Watios 3 minutos 0.99 ± 0.22 l/min y a 100 Watios durante 3 minutos 1.5 ± 0.19 l/min.

Por fin, Koike y cols.⁶³ encuentran en 16 sujetos normales con una edad media de 55.7 años valores del consumo de oxígeno de 4.4 ± 0.8 ml/min/kg en reposo y 18.4 ± 3.8 ml/min/kg al nivel de potencia donde se alcanza el umbral anaeróbico.

Para el análisis de la capacidad cardiopulmonar tiene importancia la determinación de la duración del periodo inicial del consumo de oxígeno. Cuanto más corto sea para un mismo esfuerzo, mejor situación cardiorrespiratoria existe. Parece ser que se alarga con la edad. No están definidos los valores normales⁵⁴.

En el apartado 3.4.4 se estudiarán los valores del consumo de oxígeno, sobre todo del consumo de oxígeno máximo, desde el punto de vista de su utilidad como factor pronóstico en cirugía de exéresis pulmonar.

3.3.2.4. FACTORES ENDOGENOS Y EXOGENOS EN EL CONSUMO DE OXIGENO DURANTE EL ESFUERZO.

3.3.2.4.1. CONSUMO DE OXIGENO Y FACTORES CONSTITUCIONALES.

Durante igual esfuerzo físico el consumo de oxígeno fluctúa en dependencia de los factores constitucionales dentro de una determinada amplitud fisiológica. El consumo de oxígeno máximo está determinado ampliamente por factores constitucionales. Los factores endógenos más importantes son el rendimiento circulatorio y el respiratorio máximos, la capacidad de transporte de oxígeno por la sangre, la capilarización y la capacidad oxidativa de la musculatura, así como, la masa muscular aplicada⁶.

3.3.2.4.2. DEPENDENCIA SEXUAL DEL CONSUMO DE OXIGENO.

Para esfuerzos físicos iguales, las mujeres necesitan prácticamente las mismas cantidades de oxígeno que los hombres. No se han comprobado diferencias importantes, aunque se supone un consumo de oxígeno algo más bajo como resultado del menor consumo básico de éste al existir menos masa muscular. Con consumos de oxígeno casi iguales, en las mujeres hay una reserva de oxígeno mucho menor que en el hombre. Los valores promedios de consumo

de oxígeno en estado estable de los hombres corresponde en las mujeres, como media, a esfuerzos en estado inestable con déficit progresivo de oxígeno.

El consumo de oxígeno máximo medio es considerablemente menor en las mujeres. Astrand⁵⁹ estudiando el consumo de oxígeno en mujeres de 20 a 25 años en ejercicio máximo en bicicleta, establece como promedio 2.9 l/min en comparación con 4.1 l/min en los hombres, es decir un 70% de la capacidad masculina.

Estos resultados no pueden considerarse del todo representativos, puesto que se han obtenido en una selección con notable capacidad de esfuerzo, aunque sí indican una buena concordancia con los resultados obtenidos por Venrath y Hollman⁶⁴. Se comprobó que en mujeres el consumo de oxígeno es aproximadamente un tercio más bajo que en los varones⁵⁴.

3.3.2.4.3.DEPENDENCIA ETARIA DEL CONSUMO DE OXIGENO.

El consumo máximo de oxígeno en niños y jóvenes aumenta casi proporcionalmente al peso según avanza la edad, de modo que el consumo de oxígeno máximo calculado por kilo de peso en jóvenes y hombres de 20 a 30 años es casi igual, siendo según Astrand⁵⁹ de 57 a 59 ml/min/kg en ejercicio de pedaleo en posición sentada. A partir de los 30 años comienza a disminuir.

No es sorprendente, que jóvenes de peso y edad diferente tengan el mismo consumo de oxígeno para un mismo trabajo. El consumo de oxígeno depende fundamentalmente de la magnitud del esfuerzo y de la economía de movimiento, aunque también de las condiciones de desarrollo, peso y estatura.

Sin embargo, la frecuencia cardíaca será mucho mayor en el sujeto de poca edad y peso con un pulso de oxígeno (relación entre el consumo de oxígeno y la frecuencia cardíaca) muy pequeño en relación a los de más edad y peso⁵⁴.

3.3.2.4.4. CONSUMO DE OXIGENO DURANTE EL ESFUERZO EN LA PERSONA ENTRENADA.

En todo ejercicio en el cual se puede conseguir coordinación de movimientos, la persona entrenada necesita menos oxígeno para un mismo esfuerzo. Existen resultados hallados por diferentes autores, y que son coincidentes. Así pues, Liljestrand, Lindhart, Knoll y Doring⁵⁴ coinciden en hallazgos semejantes. El menor consumo de oxígeno está en relación con una mayor economía de movimientos en las personas entrenadas.

Además de la economía de movimientos de los grupos musculares, el sujeto entrenado consigue un mayor ahorro, tanto en el trabajo circulatorio como del respiratorio. Es decir, la relación entre el oxígeno que consume el corazón y el rendimiento cardíaco es óptima, e igualmente, el oxígeno consumido por el aparato respiratorio en relación con el consumo de oxígeno total es también pequeño.

Otro factor importante a la hora de disminuir el trabajo cardíaco y el consumo de oxígeno coronario es la diferencia arterio-venosa de oxígeno, que es capaz de aumentar notablemente en los deportistas por encima de valores de personas no entrenadas.

Beznak⁶⁵ propone además, la teoría según la cual la persona entrenada sería capaz de una mayor efectividad de la contracción muscular, necesitando menos cantidad de oxígeno para realizar un esfuerzo determinado.

Sin embargo, llevando a cabo determinaciones de consumo de oxígeno con aparataje ergométrico no observamos diferencias sustanciales entre entrenados y no entrenados para una misma magnitud de esfuerzo, y esto se debe a:

-Durante el ejercicio de pedaleo en posición acostada no hay mucha opción para conseguir mayor economía de movimientos de entrenados o no entrenados. No sería así exclusivamente en ciclistas y en posición sentada.

-La economía respiratoria de la persona entrenada resulta también afectada por el ejercicio ergométrico realizado con una máscara sobre la cara en un ambiente extraño y con cierto grado de inquietud.

-Aún suponiendo un metabolismo muscular más económico en el entrenado, el ahorro de oxígeno no sería más allá de un 1 a un 5%, lo que está dentro de los márgenes de error de los aparatos de medida. No obstante Kirchoff, Reindell y Gebauer⁶² hallaron un consumo de oxígeno algo menor en deportistas de alto rendimiento en comparación con personas no entrenadas, también durante el ejercicio ergométrico de pedaleo.

3.3.2.4.5. DEPENDENCIA DEL CONSUMO DE OXIGENO DEL TIPO DE ESFUERZO.

El consumo de oxígeno puede ser diferente en relación con el grado de

efectividad del movimiento. Por ejemplo, en un ejercicio de 100 watos es mayor el consumo de oxígeno si se hace con manivela que si se efectúa con pedaleo sentado o acostado.

Sin embargo, durante el ejercicio de manivela de pie pueden lograrse consumos de oxígeno más altos que en pedaleo sentado o acostado. Seguramente el consumo de oxígeno máximo depende mucho de la masa muscular accionada y de la superficie capilar de ésta.

3.3.2.4.6. DEPENDENCIA DE LA TEMPERATURA Y DE LA PRESION ATMOSFERICA.

Entre 18°C y 24°C no parece que el cambio de temperatura tenga influencia. Por encima de 25-30°C disminuye la capacidad de esfuerzo de resistencia y el consumo máximo de oxígeno obtenido.

El consumo de oxígeno máximo se reduce al disminuir la presión parcial de oxígeno, con arreglo a la disminución de la presión atmosférica. De aquí la importancia del entrenamiento en grandes alturas que favorece la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre⁵⁴.

CONSUMO DE OXIGENO EN EL ESFUERZO.

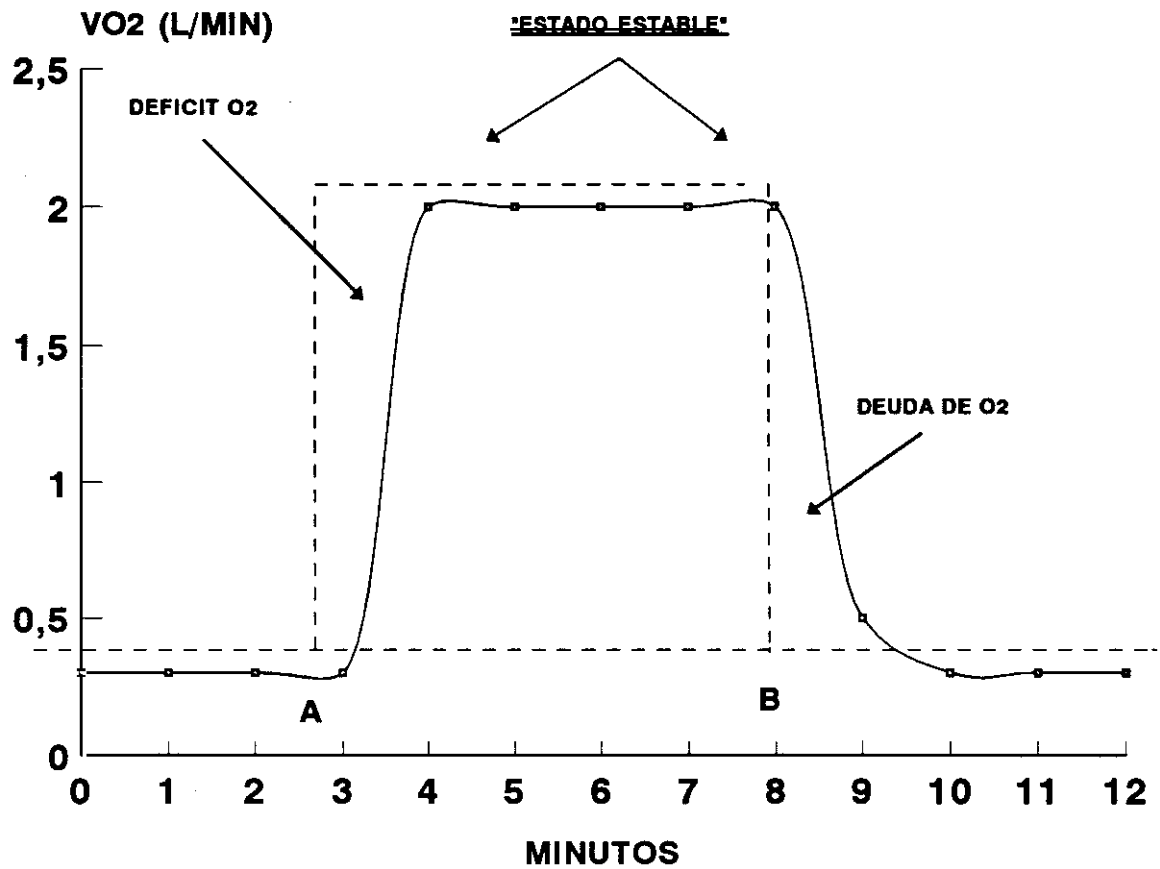


FIGURA 5. La línea continua representa el consumo de oxígeno (VO_2). En el punto A comienza un esfuerzo de 100 W. Aumenta el VO_2 hasta alcanzar el Estado Estable. En el punto B se detiene la prueba. Las áreas señaladas con las flechas representan el déficit y la deuda de O_2 . (Tomado de Wasserman K⁵³)

3.3.3. EL EQUIVALENTE RESPIRATORIO EN EL ESFUERZO.

El término "equivalente respiratorio" (ER) fue introducido en clínica por Brauer y Knipping en 1949, desterrando a los de "ventilación específica" y "equivalente de respiración para el oxígeno"^{5, 66}. Este parámetro indica cuantos centímetros cúbicos (cc) de aire deben ventilarse para consumir 1 cc de oxígeno, según la fórmula:

$$\text{ER} = \frac{\text{Volumen Respiratorio (V) cc/min (BTPS)}}{\text{Consumo de Oxígeno (VO}_2\text{) cc/min (STPD)}}$$

Tal como se ha citado anteriormente, esta fórmula presenta cierta arbitrariedad al comparar dos parámetros cuya medición se considera hecha bajo diferentes condiciones, es decir, en BTPS (Body Temperature Pressured Saturated) o lo que es igual, a 37°C, 760 mm Hg y saturación de vapor de agua a 37°C para el volumen respiratorio por minuto y en unidades STPD (Standar Temperature Pressure Dry), es decir a 0°C, 760 mm Hg y sequedad, en cuanto a la medición del volumen de oxígeno consumido. Esta decisión fue adoptada en 1955 por la Comisión de Expertos de la Montain-Union. Probablemente sería más objetivo calcular también el consumo de oxígeno en valores BTPS como ha sido señalado por Hertz⁶⁶.

El ER muestra el grado de economía de la respiración de tal manera que, cuanto menor es su valor, menos aire es necesario ventilar para captar una

unidad de oxígeno, lo que refleja un mejor aprovechamiento del aire ventilado.

3.3.3.1. VALORES FISIOLÓGICOS DEL EQUIVALENTE RESPIRATORIO EN REPOSO.

Los valores obtenidos en reposo oscilan entre 23 obtenido por Comroe y 29 obtenido por Anthony, con valores intermedios de 24.4 (Knipping y Moncrief), 26.6 (Hurtado y Boller), 24 (Kaltreider y Mac Cann), 24.9 (McMichael), 25.1 (Mattheson y Gray) y 24.4 (Haab y Fleisch)⁶⁶.

Mellerowicz y Nowacki⁶¹ dan valores de 27 en posición de pie y sentado y 26 en decúbito.

Wirchoff y Lauschner⁶⁷ obtienen valores de reposo parecidos, aunque utilizan un factor de corrección en el cálculo del ER, siendo 2.5 de media, lo que equivaldría a 25 si la medición se hubiera hecho eliminando dicho factor. A pesar de los valores de reposo dados hasta ahora, Nowacki da como valor medio en reposo del ER en atletas entrenados aproximadamente 36⁶⁶.

Callol y cols.⁷ dan para un grupo de 42 sujetos sanos, 39 varones y 3 mujeres, con una edad media de 25.4 años, como valor medio del ER en reposo 41.49 ± 16.01 . Hace la consideración de que, dada esta elevada cifra y la gran desviación estándar debidas al dispendio de ventilación respecto al consumo de oxígeno que se produce en el reposo y al efecto psíquico taquipneizante de este tipo de pruebas, el ER en reposo no es un parámetro valorable.

3.3.3.2. EQUIVALENTE RESPIRATORIO DURANTE EL ESFUERZO ERGOMETRICO. COCIENTE RESPIRATORIO.

Al principio, durante esfuerzos submáximos, el ER respiratorio desciende hasta un mínimo⁵⁴, estando en relación con el entrenamiento del sujeto, observándose descensos de hasta 17 ó 20 en los primeros minutos de carga (Figura 6).

La relación entre ventilación y consumo de oxígeno, bastante uniforme en esfuerzos suaves y en sujetos normales, pierde su proporcionalidad en dos situaciones: el ejercicio en pacientes con enfermedad pulmonar y en la transición del reposo al ejercicio en todos los sujetos. Armstrong y colaboradores⁶⁸ estudian el comportamiento del ER en 40 sujetos durante un ejercicio ergométrico, observando una disminución media entre el reposo y el ejercicio ligero o moderado de 2.9, lo que indicaría una disminución relativa de la ventilación en relación con la captación de oxígeno, traduciendo una mejora de la economía de la respiración^{66, 68}.

Si proseguimos con esfuerzos cada vez más intensos, el volumen respiratorio por minuto aumenta relativamente más que el consumo de oxígeno, produciéndose un aumento del ER como expresión de una disminución de la economía respiratoria, requiriéndose mayores volúmenes de aire para adquirir un mismo volumen de oxígeno.

Durante un esfuerzo de constante incremento, con una magnitud de

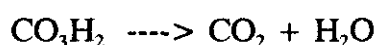
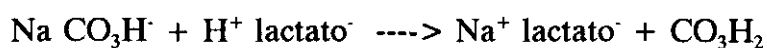
esfuerzo individualmente diferente, se observa cómo el volumen minuto respiratorio aumenta relativamente más que el consumo de oxígeno, produciéndose un aumento excesivo del ER. En definitiva, con este esfuerzo comienza a reducirse la economía respiratoria. Este aumento del ER se manifiesta mucho antes de alcanzar la frecuencia cardíaca máxima, y es considerado como un punto característico, que expresa el esfuerzo al que aún se rinde con una economía respiratoria óptima⁶⁶.

Wasserman⁶⁹ observa igualmente cómo la ventilación minuto respiratoria es pareja con el consumo de oxígeno hasta 60% de la potencia máxima tolerada, supuesto un valor mínimo estable alcanzado previamente, al cual él no se refiere en su trabajo. A partir de esta base de trabajo, el volumen minuto respiratorio pierde la relación con el consumo de oxígeno, para inicialmente correr parejo al incremento de la producción de CO₂, hasta valores del 80% de la potencia máxima tolerada, a cuyo nivel el volumen minuto respiratorio se dispara tomando valores muy por encima del incremento de volumen de CO₂⁷⁰ (fig.4).

Wasserman⁶⁹ establece que el punto donde el volumen minuto respiratorio comienza su aumento en relación al consumo de oxígeno coincide con el inicio del metabolismo anaerobio, siendo debido el incremento del volumen minuto respiratorio a la aparición de acidosis láctica, lavándose CO₂ a expensas de una mayor ventilación, manteniéndose el pH, pero perdiéndose desde este momento la economía ventilatoria máxima con aumento del ER⁷¹. En ejercicios de tasa constante no aparece acidosis láctica, habitualmente, en personas normales por debajo de los 90 vatios en estado estable (fase del ejercicio con consumo de oxígeno constante), no produciéndose

hiperventilación⁶⁶. Sin embargo, en grandes trabajos (150 vatios) con producción de ácido láctico, el aumento de ventilación minuto continúa disminuyendo la presión alveolar de CO₂, pudiendo no llegar a tomar estado estable. En definitiva la taquipnea es signo de acidosis láctica⁶⁹.

El punto donde se incrementa el lactato, aproximadamente al 50-60% de la potencia máxima tolerada⁷¹, se correlaciona de modo directo con el grado de entrenamiento del sujeto, pudiéndose considerar como índice de aptitud⁶. La explicación a este aumento de ventilación se puede cifrar en el hecho de que, a tasas de trabajo por encima del umbral de anaerobiosis, se produce CO₂ adicional al que resulta de la oxidación, debido al "buffer" de ácido láctico con el sistema bicarbonato:



El volumen de CO₂ derivado del descenso de un miliequivalente de CO₃H⁻ por litro de fluido extracelular, es aproximadamente de 400 ml. Rápidos descensos de CO₃H⁻ pueden significar incrementos en la tasa de producción de CO₂ en relación al consumo de oxígeno, con aumento del cociente respiratorio de ventilación sobre el cociente respiratorio metabólico, como veremos más adelante. Si proseguimos con la misma tasa de trabajo, el CO₃H⁻ alcanza su estado estable y la producción de CO₂ sería de nuevo reflejo de catabolismo energético, siendo de nuevo igual el cociente respiratorio de ventilación al cociente respiratorio metabólico⁷¹.

En tasas de trabajo inferiores al umbral de anaerobiosis la ventilación se incrementa en proporción a la tasa de producción de CO_2 . Esto influye pues, en la regulación de la presión arterial de CO_2 y del pH⁷².

En tasas de trabajo superiores al umbral de anaerobiosis, tanto la presión arterial de CO_2 como el pH arterial pueden no ser regulados en valores control. Por encima del 75-80% de la potencia máxima tolerada, la acidosis láctica es compensada completamente por incremento de la ventilación mayor que el incremento proporcional en la producción de CO_2 , obteniéndose valores de pH normales con reducción del CO_3H^- (que tampona aproximadamente el 90% del ácido láctico) y de la presión arterial de CO_2 ⁷².

En mayores niveles energéticos el pH desciende a pesar de existir hiperventilación suficiente para proseguir disminuyendo la presión arterial de CO_2 , pero no lo bastante para compensar completamente la reducción del CO_3H^- , es decir la compensación de la acidosis es incompleta⁷².

De modo parecido funciona el "cociente respiratorio" (QR), del que existen dos variantes ya citadas, una es el QR de ventilación, que relaciona la ventilación de CO_2 en cc. en valores STPD y el consumo de oxígeno en cc. así mismo en valores STPD. Otra es el QR metabólico, que es la razón entre la producción de CO_2 en cc. en valores STPD y el consumo de oxígeno en cc. en valores STPD.

Estos dos parámetros son iguales únicamente en ejercicios en estado estable o durante la respiración en reposo, siendo entonces igual la producción de CO_2 a la eliminación de este mismo gas, y la asimilación de oxígeno igual a su consumo. Si del QR determinado por análisis de gas se quieren sacar

conclusiones sobre la combustión, es indispensable una respiración constante⁷¹. Es así que, el QR es la expresión en su vertiente de ventilación de las condiciones momentáneas de la misma⁶.

De modo paralelo al descenso del ER, en las primeras fases del esfuerzo se produce un descenso del QR. A veces no es así, debido a que no se espera suficiente tiempo para familiarizar al sujeto con el aparato y disminuir su hiperventilación debido a la ansiedad. Se debe esperar para realizar una cicloergometría a que exista un QR menor de 1⁷³.

El valor en reposo viene a ser entre 0.7 y 0.8, que es el alcanzado también en los primeros momentos del ejercicio. Posteriormente a este valor mínimo de aparición rápida tras el inicio del esfuerzo, el QR va aumentando con la tasa de trabajo, iniciando un ascenso progresivo hasta alcanzar 1. Este punto es alcanzado por personas entre los 20 y los 40 años, alrededor de 150-200 vatios en no entrenados, y entre 250-300 vatios en entrenados, pudiendo alcanzar hasta 400-500 vatios en deportistas de alto rendimiento en deportes de fuerza y resistencia, indicando el logro de un determinado límite de esfuerzo en una persona. En este caso, la continuación del trabajo sólo es posible aplicando la mayor voluntad, por corto tiempo, hasta agotar la capacidad anaerobia máxima⁷³.

3.3.3.3. DEPENDENCIA DEL SEXO.

El ER no ha sido estudiado con la debida amplitud en mujeres. Sin embargo, puede suponerse que el ER de hombres y mujeres durante niveles submáximos de esfuerzo hasta aproximadamente 100 vatios con asimilación igual

de oxígeno e igual ventilación, no se diferencian notablemente⁶⁶.

3.3.3.4. VALORES FISIOLÓGICOS DEL EQUIVALENTE RESPIRATORIO EN EJERCICIOS DE BAJA POTENCIA.

Novacki⁶⁶ da una cifra de normalidad entre 17 y 20 para el ER alcanzado en los primeros minutos de carga.

Armstrong y cols.⁶⁸ comunican valores con una media de 25 y nunca menores de 20, alcanzados igualmente en los primeros minutos de ejercicio suave.

Mellerowicz y Nowacki⁶¹ encuentran valores mínimos próximos a 19 en un grupo de 36 hombres no entrenados entre los 20 y 40 años en ejercicio de 100 vatios de pie, pedaleo en posición acostada y sentada, con pequeñas variaciones entre las tres situaciones, manteniendo cifras algo menores en ejercicio de pedaleo sentado.

Kirchoff y Reindell⁶² en sujetos normales, no entrenados hallan valores medios cercanos a 20 en sus mínimos.

Callol y cols.⁷, en el mismo grupo comentado en el apartado 3.3.3.1, dan como valores del ER a 50 W 25.8 ± 4.61 y a 100 W 26.64 ± 4.5 .

Koike y cols.⁶³ en 16 sujetos sanos no entrenados, 6 varones y 10 mujeres, con una edad media de 55 años, encuentra un valor medio del ER de 28.4 ± 8.8 a la potencia donde alcanzaban el umbral anaerobio (alrededor de 70 W). Es de

destacar que no encuentran diferencias significativas entre este valor obtenido en un grupo control y las cifras obtenidas en un grupo de pacientes cardiovasculares (se excluyeron pacientes con patología pulmonar). Sin embargo, el ER medido a mayores tasas de trabajo sí era significativamente más alto en el grupo de pacientes cardiovasculares.

Puente⁷⁴ en un interesante estudio del que hablaremos más adelante, encuentra valores mínimos de equivalente respiratorio para el oxígeno en un grupo de 46 pacientes candidatos a cirugía pulmonar de 30.4 ± 7.5 . Si estudia este mismo valor en el subgrupo de pacientes con peores pruebas espirométricas ($FEV_1 < 80\%$), encuentra cifras de 32.3 ± 8.4 . La prueba ergométrica se realizaba en tapiz rodante.

3.3.3.5. DEPENDENCIA DE LA EDAD.

La edad ejerce influencia sobre el comportamiento del ER con intensidad variable según diferentes autores. En niños y jóvenes de 7 a 17 años no se observan diferencias importantes en el comportamiento del ER durante esfuerzos relativamente iguales de 1 vatio por Kg de peso en los distintos grupos de edad y peso, con excepción de un grupo de 20 niños de 11 años en el que asciende a 32.9. En el resto de los grupos oscila entre 22 y 28⁶⁶.

Por el contrario König y colaboradores⁷⁵, durante esfuerzos habituales, hallan que el ER se reduce en los jóvenes según avanza su desarrollo. Con el aumento de la edad disminuye el ER, aunque es poco notable en niveles submáximos, cobrando importancia real en los niveles altos de esfuerzo.

Así, Mellerowicz y Nowacki⁶¹ hallan valores del ER en un grupo de 36 sujetos varones no entrenados entre los 20 y 40 años de edad, en esfuerzo de hasta 100 vatios, no estableciendo diferencias entre ellos en relación con la edad.

Igualmente Joss⁷⁶ presenta los valores hallados en 92 hombres con amplio margen de edad entre 16 y 70 años, durante ejercicios ergométricos de 60 y 120 vatios. En reposo las cifras varían poco, entre 28.4 en el grupo de 16 a 25 años, 29.7 a los 26-35 años, 31.3 de los 36-45 años y bajando nuevamente a 28.8 en el grupo de 56-70 años. Aplicando un esfuerzo ergométrico de 60 vatios los valores son todavía más semejantes entre los diversos grupos, con 23.1 a los 20 años, 22.2 a los 30 años y alcanzando valores de 24.5 a los 60 años. En escalones superiores de esfuerzo, 120 vatios, las diferencias son más acusadas, oscilando entre 21.7 en el grupo de 20 años y 28.7 en el de 60 años.

3.3.3.6. EL EQUIVALENTE RESPIRATORIO EN DIVERSAS PATOLOGIAS.

Newman y Moser⁷⁷, Schaaning⁷⁸ y Widimsky⁷⁹ afirman que en pacientes pulmonares se pierden las relaciones normales entre ventilación y consumo de oxígeno debido a que la limitación que sugieren estos pacientes para realizar el esfuerzo no se debe a factores hemodinámicos sino a factores de ventilación, o por trastornos de intercambio gaseoso pulmonar o ambos, mezcla venosa, trastornos de ventilación/perfusión o limitaciones de la difusión.

Mellerowicz⁵² establece como causa de cambios en el ER las alteraciones

de la difusión pulmonar (neumoconiosis, fibrosis pulmonar, sarcoidosis, edema, etc...), la reducción de la superficie de difusión pulmonar (neumonía, atelectasia, neumotórax, toracoplastia, etc...), aumento del espacio muerto y del aire residual (enfisema, bronquiectasias, etc...), impedimento mecánico de la respiración (paquipleurítis, estenosis de vías aéreas superiores, carcinoma bronquial, etc...), alteraciones centrales o periféricas de la regulación respiratoria, causas cardiovasculares (hiperventilación por insuficiencia cardíaca derecha primaria o secundaria a cor pulmonale, insuficiencia cardíaca izquierda de etiología diversa con edema del sistema circulatorio pulmonar y alteraciones de la difusión, "shunt" congénito con sobrecarga de la circulación pulmonar, "shunt" en el sistema circulatorio pulmonar con irrigación deficiente parcelar pulmonar, reducción de la diferencia arteriovenosa de O₂ por capilarización periférica deficiente, reducción de la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre y poliglobulia. En todos estos grupos el incremento del ER (Figura 7) depende del tipo y magnitud del factor etiológico, en mayor o menor medida. En las alteraciones restrictivas de la ventilación pueden no presentarse cambios en el ER⁵¹.

Cerny⁸⁰ y Godfrey⁸¹ refieren cómo la ventilación por minuto aumenta más en sujetos con fibrosis pulmonar quística con respecto a sujetos normales, ventilación que además resulta ineficaz.

Godfrey y Mearns⁸¹ sugieren que uno de los principales desajustes que contribuían a la limitación de la capacidad de esfuerzo en estos pacientes era la malgastada ventilación por un incremento del espacio muerto, que puede alcanzar hasta un 300% del valor normal, lo que puede suponer que más del

50% de la ventilación en reposo alcance zonas no perfundidas lo que conduce a inadecuada ventilación alveolar a pesar del incremento de la ventilación⁸².

Cerny⁸⁰ en cinco pacientes de un grupo con fibrosis quística catalogado como de grave afectación, objetivaba hipoventilación alveolar, con retención de CO₂ y desaturación arterial de oxígeno, a pesar de existir una elevación notable de la ventilación minuto. Igualmente de acuerdo con sus mediciones de ventilación minuto y consumo de oxígeno, afirma que el ER en estos pacientes es semejante, a bajas tasas de trabajo, a los valores hallados en normales, pero no así en los que tienen gran afectación pulmonar. A pesar de existir un aumento de frecuencia cardíaca en reposo en todos estos pacientes, todos los grupos, menos el de afectación pulmonar grave, presentan una respuesta cardiovascular al ejercicio, normal. El hecho de que este último grupo terminase el ejercicio antes de que la frecuencia cardíaca alcanzase valores máximos esperados soporta la teoría de que la limitación al ejercicio de estos pacientes graves es ventilatoria y no de origen cardiovascular.

Armstrong^{68,83} describe un método con el que valorar el ER como parámetro útil para medir la capacidad al esfuerzo de un sujeto una vez conocida la ventilación máxima minuto. En su trabajo hace observaciones en cuanto al aumento del ER en patología obstructiva de la vía aérea y en trastornos de la difusión. Las mediciones las realiza a una tasa de trabajo en la que el consumo de oxígeno es la mitad del teórico máximo (5^o-6^o min.).

Stewart y cols.⁸⁴ estudiando las alteraciones de diversos parámetros durante el ejercicio en 20 pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, encuentran los valores más altos del equivalente respiratorio para el

oxígeno durante el esfuerzo en los pacientes con mayor compromiso de la función respiratoria. Encuentra también, en el subgrupo con peores pruebas funcionales respiratorias (FEV_1 medio de 1.25 l), no sólo un equivalente respiratorio más alto, sino también, unas presiones vasculares pulmonares (RVP) más altas en reposo y que experimentan un ascenso en el ejercicio, mientras que en el subgrupo de mejores espirometrías (FEV_1 medio de 1.80 l) las RVP basales eran muy inferiores, y con el ejercicio se producía un descenso de las mismas, como ocurre fisiológicamente.

Ya han sido comentados en apartado anterior (3.3.3.4) los trabajos de Koike y cols⁶³ y Puente⁷⁴, en los que estudian el ER tanto en sujetos sanos como en enfermos de diversas patologías.

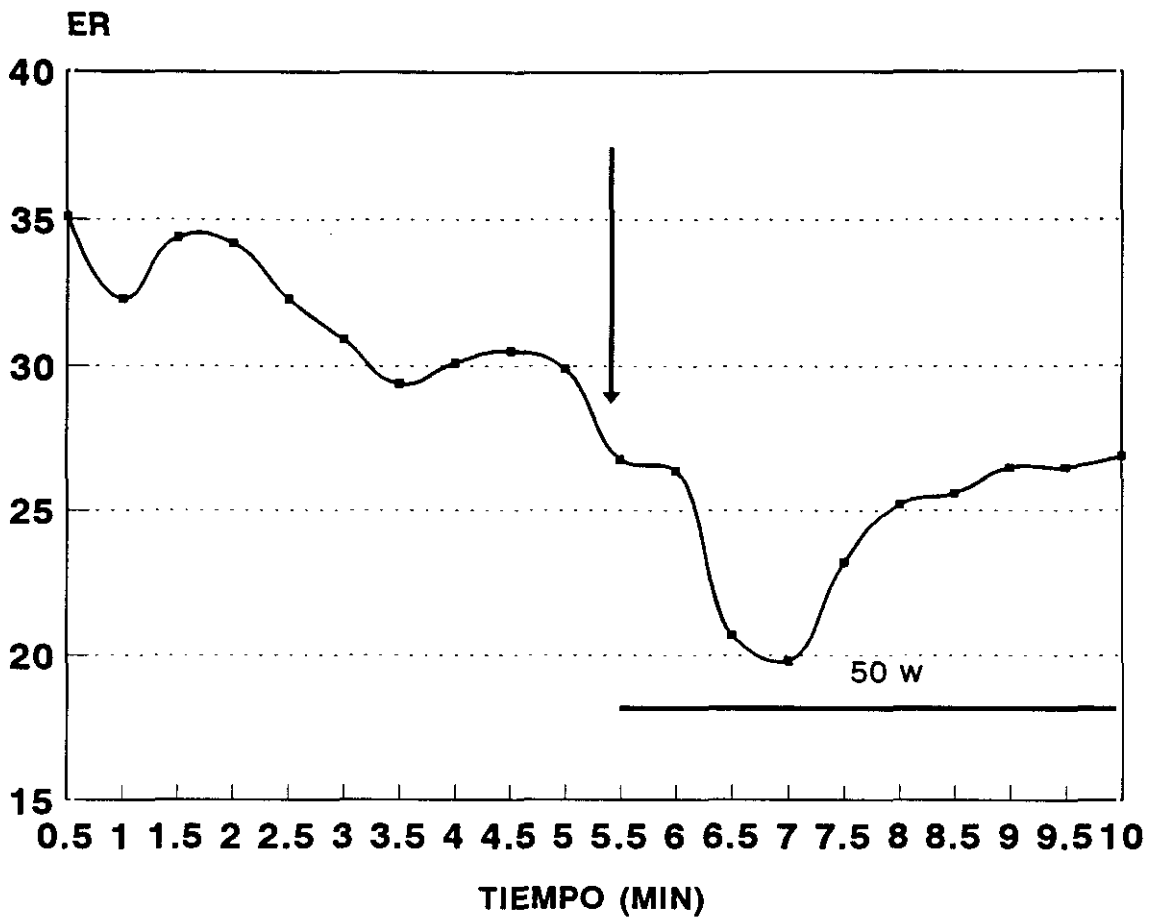


FIGURA 6. Gráfica del comportamiento normal del equivalente respiratorio durante los primeros minutos de la realización de un ejercicio de baja potencia.

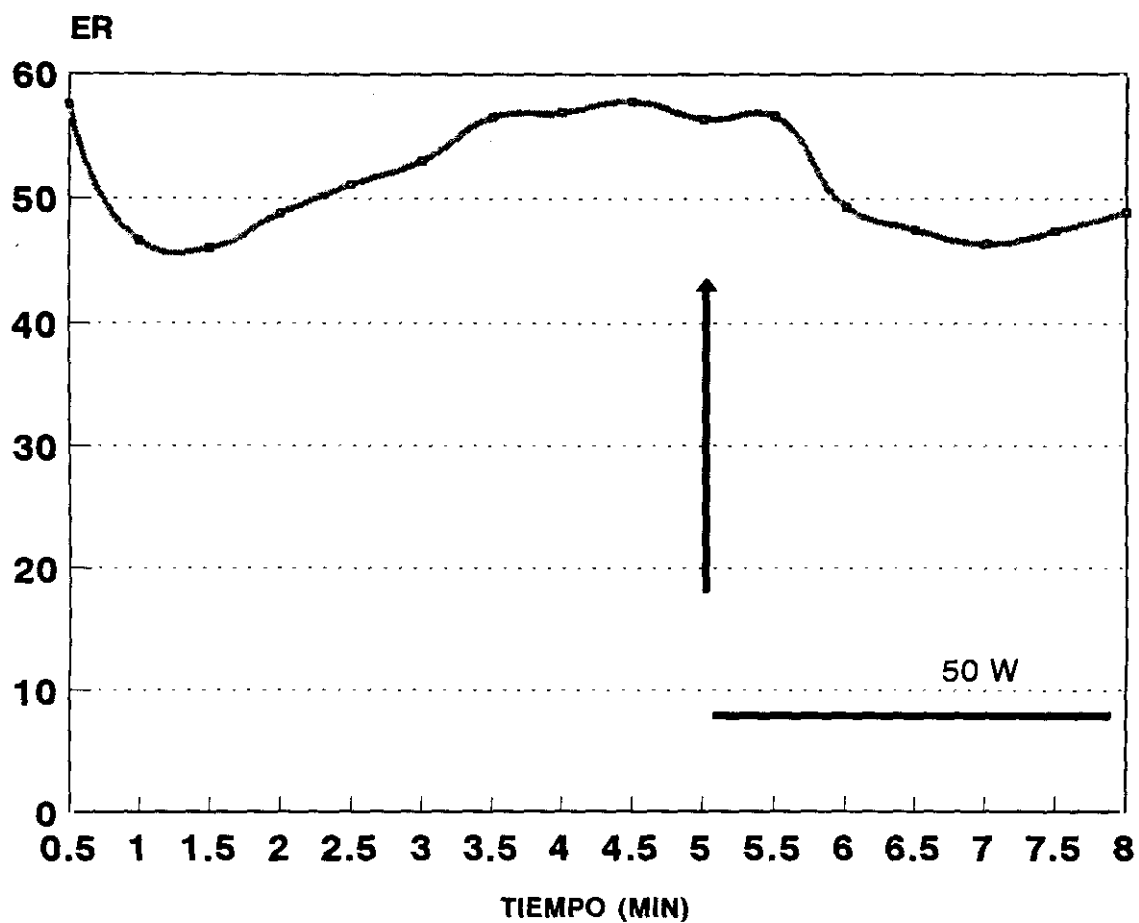


FIGURA 7. Valores y comportamiento patológicos del equivalente respiratorio durante la realización de un ejercicio de baja potencia.

3.3.4. EQUIVALENTE RESPIRATORIO Y CIRCULACION PULMONAR.

Como ya hemos comentado, Brauer y Knipping inventaron el equivalente respiratorio para el oxígeno (ER o VEO₂), definiéndolo como la relación entre la ventilación (V) y el consumo de oxígeno (VO₂). Este parámetro es pues, un buen indicador de la efectividad del aparato respiratorio considerado globalmente. Así, a menor valor del ER, mejor aprovechamiento del aire ventilado en orden a conseguir mayor cuantía de oxígeno.

El esfuerzo supone un aumento de las necesidades de oxígeno. Para satisfacer estas necesidades se produce un aumento de la ventilación y del consumo de oxígeno.

Por otra parte es conocida la relación entre consumo de oxígeno (VO₂) y el gasto cardíaco (Q)^{6,85}:

$$VO_2 = f(Q)$$

Lo cual es lógico si se tiene en cuenta que el transporte de oxígeno tiene que hacerse por el torrente sanguíneo.

Esta relación queda expresada claramente en el Principio y Método de Fick⁸⁶ para el cálculo del gasto cardíaco (Figura 8).

Cuando se produce el ejercicio aumenta rápidamente el gasto cardíaco. El lecho vascular pulmonar para evitar que aumente la presión arterial pulmonar (PAP) ha de bajar sus resistencias (RVP), ya que:

$$Q = \frac{PAP - PCP}{RVP}$$

y ésto se consigue gracias a fenómenos de vasodilatación y reclutamiento. Es decir, en sujetos normales, con el esfuerzo se produce una disminución de las resistencias vasculares pulmonares²¹.

Ya hemos visto que en los primeros minutos del esfuerzo, tanto la ventilación como el consumo de oxígeno, suben. Sin embargo, el consumo sube en mayor medida, y por lo tanto, el ER desciende. Si realizamos esta determinación en los primeros minutos de un esfuerzo pequeño, conseguimos que los cambios en la ventilación no estén influenciados por el efecto taquipneizante que se produce en reposo en este tipo de pruebas y además, al realizarse en condiciones básicamente aeróbicas (recordamos que el cociente respiratorio RQ se encuentra en cifras de alrededor de 0.8), no se produce hiperventilación compensadora para "lavar" el exceso de CO₂ producido en el metabolismo anaeróbico y conseguir así compensar la caída del pH que se produce por el aumento del ácido láctico en sangre.

Como resumen, podemos deducir que un "buen" comportamiento del ER en el esfuerzo supone un "buen" estado de la circulación pulmonar y por lo tanto, el ER y las RVP estarían relacionados (Figura 9).

Intentando confirmar estas hipótesis se inició en la Sección de Fisiología del Servicio de Neumología del Hospital Universitario del Aire un estudio en el que se iban a comparar los resultados de los parámetros obtenidos incruentamente con los obtenidos mediante cateterismo, siempre medidos en el pequeño esfuerzo⁶.

Se estudiaron 26 sujetos a los que se practicó cateterismo cardíaco derecho por diversos motivos. Durante la prueba se determinaron, entre otros

parámetros, presiones de la arteria pulmonar (PAP), presión capilar pulmonar (PCP) y gasto cardíaco (Q) por termodilución, tanto en reposo como en esfuerzo.

A este mismo grupo de pacientes se les practicó una cicloergometría en la que se determinaron de forma incruenta por el estudio de los gases respirados por el paciente, entre otros, ventilación (V), consumo de oxígeno (VO_2) y equivalente respiratorio para el oxígeno (ER), tanto en reposo como en esfuerzo.

Según los resultados del cateterismo se consideraron 2 grupos: uno con cateterismo normal, según los criterios de Grossman⁸⁷, formado por 13 pacientes y el otro, también de 13 pacientes, con cateterismo patológico. En este último grupo de pacientes sólo hubo 2 con comportamiento normal del ER, mientras que en el grupo con cateterismo normal se encontraron 9 con valores y comportamiento normal del ER.

Precisamente con los datos obtenidos en estos 9 pacientes con ER y cateterismo cardíaco normales se buscaron relaciones entre, por un lado el gasto cardíaco (Q) y el consumo de oxígeno (VO_2), y por otro, entre el equivalente respiratorio (ER) y las resistencias vasculares pulmonares (RVP).

En el primer caso se encontró una relación entre el gasto cardíaco y el consumo de oxígeno que podía expresarse según la siguiente ecuación:

$$Q = 7.0437 VO_2 + 4.7546 \quad (r^2=0.88).$$

También se encontró una relación entre el equivalente respiratorio y las resistencias vasculares pulmonares que podía expresarse según la ecuación:

$$ER = 18.3402 + 0.2181 RVP \quad (r^2=0.71).$$

De los resultados del estudio se sacaron, entre otras, las siguientes conclusiones:

1ª- Un comportamiento patológico del ER supone, casi siempre, alteración del lecho vascular pulmonar, en general hipertensión pulmonar en cualquiera de sus formas.

2ª- Cuando este comportamiento es normal existe una clara correlación entre los valores del equivalente respiratorio y los valores de la resistencia vascular pulmonar.

Estos resultados avalan la hipótesis de que es posible valorar el estado del lecho vascular pulmonar por métodos incruentos.

Este trabajo fue el punto de partida para la presente tesis, en la que, como ya dijimos en la introducción, queremos estudiar el comportamiento del ER en pacientes sometidos a cirugía de exéresis pulmonar y que, por lo tanto, han sufrido una amputación de su lecho vascular pulmonar.

Trabajos ya comentados, como el de Stewart⁸⁴, avalan también esta relación entre el equivalente respiratorio y las resistencias vasculares pulmonares.

PRINCIPIO DE FICK

$$\dot{Q} = \frac{\text{O}_2 \text{ ABSORBIDO CADA MIN. (ml/min.)}}{\text{DIF. ARTERIO-VENOSA DE O}_2 \text{ (ml/ litro de sangre)}}$$

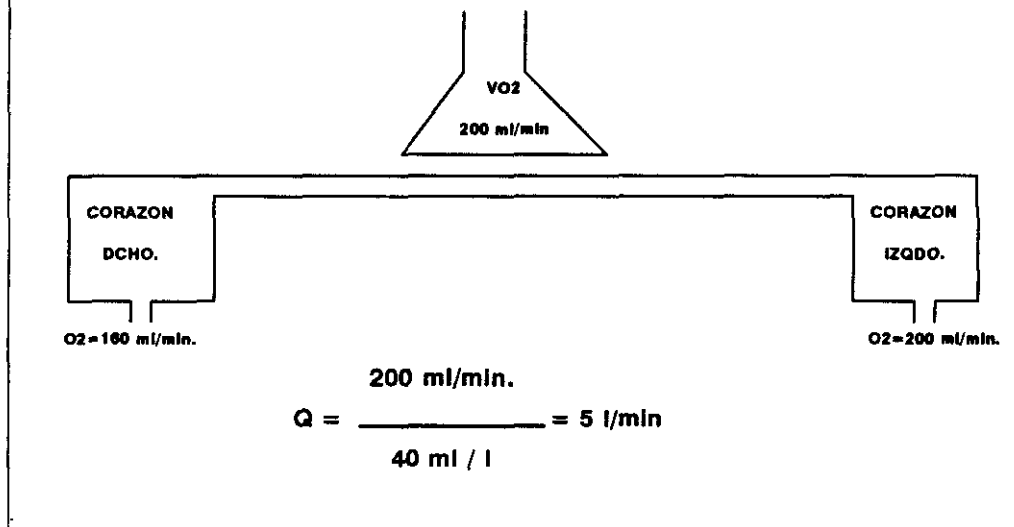


FIGURA 8. Principio y método de Fick para el cálculo del gasto cardíaco (Q) según el consumo de oxígeno (VO₂).

$$\begin{array}{c}
 \downarrow \\
 \text{ER} = \frac{\uparrow V}{\uparrow\uparrow \text{VO}_2} = \frac{\uparrow V}{\uparrow\uparrow f(Q)} = \frac{\uparrow V}{= \text{PAP/RVP} \downarrow\downarrow}
 \end{array}$$

$$\text{ER} = f(\text{RVP})$$

FIGURA 9. Se resume el comportamiento del equivalente respiratorio (ER) y su relación con las resistencias vasculares pulmonares (RVP) al comienzo de un ejercicio suave. En este momento se eleva la ventilación (V), pero el consumo de oxígeno (VO₂) lo hace en mayor medida, bajando el ER. Al ser el VO₂ una función del gasto cardíaco (Q), éste también se eleva. Para que este aumento del flujo pulmonar no suponga un aumento en la presión arterial pulmonar (PAP) se produce un descenso de la RVP. Esta relación entre el ER y la RVP se ha comprobado en estudios previos⁶.

3.4. EXPLORACION FUNCIONAL PULMONAR EN CIRUGIA

3.4.1. INTRODUCCION.

Evaluar a los pacientes antes de la cirugía, en un intento de predecir las complicaciones, ha sido un reto de los cirujanos torácicos desde los tiempos en los que la tuberculosis era la principal causa de resección pulmonar⁸⁸. Casi 40 años después nosotros seguimos buscando la prueba ideal que, realizada antes de la cirugía, pueda identificar los pacientes con mayores posibilidades de sufrir complicaciones.

Esta búsqueda es importante ya que el cáncer de pulmón, que es con diferencia la causa más frecuente que lleva a una resección pulmonar, es una enfermedad mortal en el 100% de los casos sin tratamiento y que, hoy por hoy, la única posibilidad de curación la ofrece la cirugía². Por lo tanto, es fundamental evaluar a los pacientes de tal manera que, podamos predecir el riesgo de sufrir complicaciones, y entre ellas, la insuficiencia cardiorrespiratoria secundaria a una amputación pulmonar excesiva⁴⁴.

En el sujeto con función respiratoria normal o casi normal, el margen de tolerancia a la resección parenquimatosa es considerable, incluso la neumonectomía derecha, las resecciones bilaterales o las resecciones tras neumonectomía previa³⁹⁻⁴¹ pueden tolerarse, en un buen número de pacientes, con calidad de vida aceptable.

Pero en materia de cáncer bronquial el problema hay que considerarlo en

un contexto epidemiológico que se superpone con la bronquitis crónica y la insuficiencia respiratoria, teniendo como común denominador etiológico el consumo exagerado de tabaco. Por tanto, la exéresis pulmonar por cáncer se efectúa, en un alto porcentaje de casos, en sujetos con afectación de la función respiratoria. Además, como es lógico, este riesgo funcional es mayor cuando la situación oncológica obliga a realizar una resección amplia. Estas reflexiones han sido puestas en evidencia en trabajos como el de Chomy y cols.⁸⁹, que en una serie de 206 espirometrías consecutivas en pacientes con cáncer de pulmón, observa sólo 46 (23%) exploraciones normales; el resto, o sea 160 (77%) eran anormales y de ellas 118 (57%) presentaban alteraciones muy severas.

Como ya vimos en el apartado 3.2, en la resección pulmonar el riesgo funcional se produce por dos mecanismos:

- 1).-La alteración de la función respiratoria que conlleva toda toracotomía.

- 2).-La amputación del territorio pulmonar correspondiente a la extirpación del tumor.

El primero es un riesgo temporal, consecuencia del dolor, la afectación muscular parietal y diafragmática, la retención de secreciones, presencia de cámaras pleurales, etc. Con respecto a la amputación del tejido pulmonar, hay que considerarla definitiva; y no sólo presenta un riesgo vital inmediato, sino que

puede plantear un problema de invalidez respiratoria más o menos grave.

La verdadera dificultad en la evaluación del riesgo respiratorio reside en que no es suficiente la valoración actual de la función respiratoria, sino que hay que predecir la que quedará tras la resección. Hay casos fáciles en los que la patología previa ha producido ya la amputación funcional (atelectasia, anulación de la perfusión). En éstos, los valores preoperatorios equivaldrán a los postoperatorios. Por el contrario, hay casos muy difíciles en los que la afectación cisural o la invasión ganglionar, obligan a la extirpación de tejido pulmonar funcionante. La exéresis crea una nueva situación respiratoria que hay que prever.

Para esta evaluación contamos con unas pruebas convencionales (espirometría y gasometría) que muchas veces son suficientes. Sin embargo, en pacientes en situación funcional límite las pruebas deben ampliarse con estudios regionales de la función pulmonar, pruebas ergométricas e incluso, en algunos casos, estudios hemodinámicos mediante cateterismo.

En la figura 10 podemos observar el "árbol de decisión" empleado por nosotros y en la figura 11 el aconsejado por Marshall y Olsen⁴; se observa que, en líneas generales, siguen pasos similares.

En el presente capítulo haremos una revisión de estas distintas pruebas desde el punto de vista de su valor pronóstico.

La mayoría de los estudios que vamos a revisar emplean más de un tipo de prueba, por lo que los situaremos en el lugar reservado a la prueba que consideramos más importante.

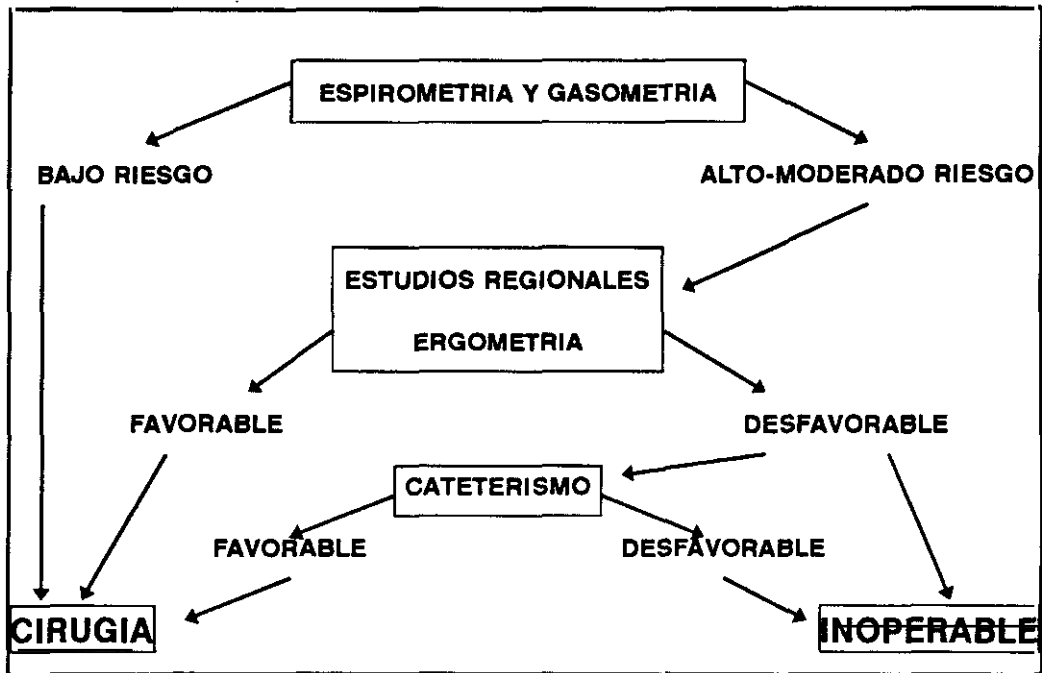


FIGURA 10. Arbol de decisión utilizado en nuestro centro para la evaluación de la función respiratoria en pacientes que van a ser sometidos a una resección pulmonar.

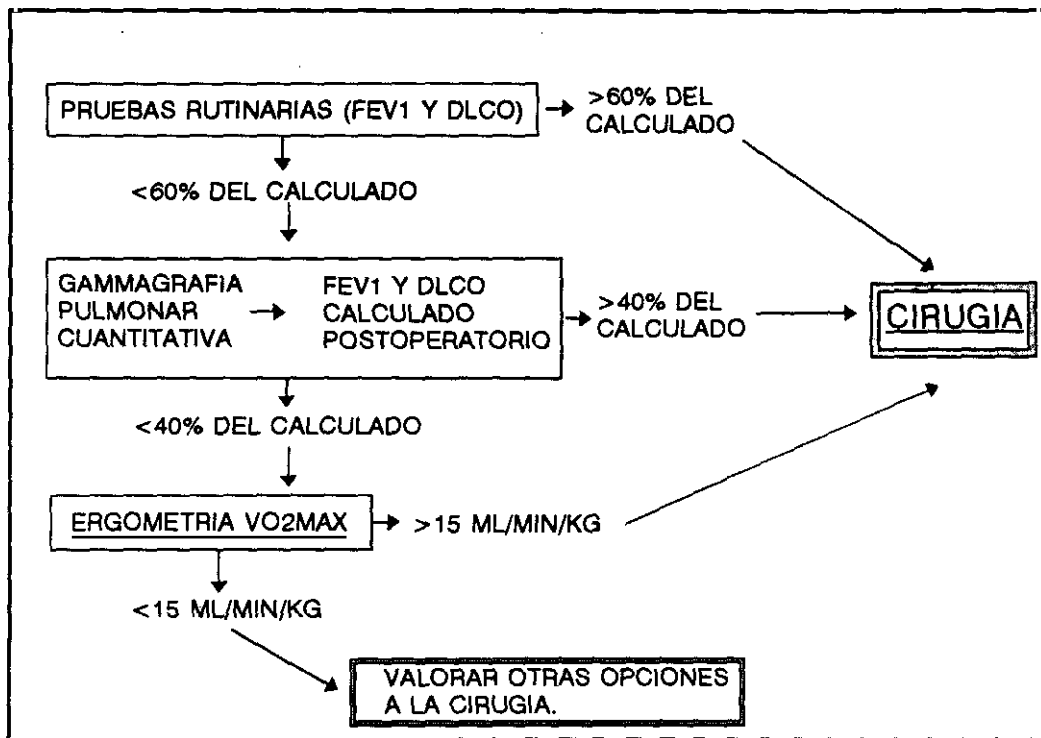


FIGURA 11. Arbol de decisión aconsejado por Marshall y Olsen⁴. En líneas generales, coincide con el nuestro, expuesto en la figura anterior.

3.4.2. PRUEBAS CONVENCIONALES.

3.4.2.1. ESPIROMETRIA FORZADA.

3.4.2.1.1. ESPIROMETRIA FORZADA. GENERALIDADES.

Consiste en la realización de una maniobra de espiración, efectuada con el máximo esfuerzo y rapidez, desde la posición torácica de inspiración máxima (capacidad pulmonar total o TLC) hasta el volumen residual (RV). Es la prueba más simple de la exploración de la función pulmonar y, junto con la radiografía de tórax, debe formar parte de las primeras pruebas complementarias a realizar para la correcta valoración del paciente neumológico, una vez efectuada la historia clínica y la exploración física.

Los parámetros espirométricos básicos utilizados en clínica y la metodología espirométrica se describirán con más detalle en el apartado 4.3.

3.4.2.1.2. ESPIROMETRIA FORZADA. VALORES DE REFERENCIA.

Idealmente los valores de referencia a utilizar en un laboratorio deben obtenerse en el propio laboratorio. Esto supone un esfuerzo que no todos los grupos tienen a su alcance. Para aquellos que no planean obtener sus propios valores de referencia existen dos soluciones: La primera es obtener valores en un grupo reducido de voluntarios sanos de características similares a las de sus

propios pacientes, cuyo número sea suficiente para comparar, con arreglo a los criterios estadísticos correctos, los datos propios con los de un grupo mayor de entre los publicados en la literatura.

La segunda alternativa consiste en la adopción de un conjunto de valores de referencia de los publicados en la literatura que, por las características de recogida de pacientes, del tipo de voluntarios y del método y aparato utilizados, se asemeje al máximo a las del propio laboratorio en cuestión.

En nuestro medio contamos con los valores de referencia del Estudio Multicéntrico de Barcelona⁹⁰ que se ajustan a la normativa internacional⁹¹.

3.4.2.1.3. ESPIROMETRIA FORZADA. CLASIFICACION DE LA ALTERACION ESPIROMETRICA.

El uso de una clasificación con diferentes grados de severidad facilita la comunicación y la uniformidad del lenguaje entre el laboratorio y la clínica.

Desde un punto de vista estrictamente espirométrico, las alteraciones ventilatorias pueden clasificarse como sigue⁹⁰:

SEVERIDAD	FVC,FEV ₁ O AMBOS (%)
Ligera	Hasta el 65%
Moderada	Entre el 64% y el 50%
Severa	Entre el 49% y el 35%
Muy severa	Menor del 35%

FVC: Capacidad Vital Forzada; FEV1: Volumen Espirado Máximo en el primer segundo.

3.4.2.1.4. ESPIROMETRIA FORZADA. VALOR PRONOSTICO EN CIRUGIA.

En este capítulo estudiaremos, fundamentalmente, el valor pronóstico de las cifras obtenidas preoperatoriamente. En siguientes apartados (3.4.3) se analizará la utilidad pronóstica de valores calculados postoperatorios.

El primer autor en identificar a un grupo de pacientes como de alto riesgo de desarrollar complicaciones postoperatorias por los hallazgos de la espirometría, fue Gaensler⁸⁸ en 1955. Encontró que pacientes con una ventilación voluntaria máxima (MVV) de menos del 50% de su valor teórico y una capacidad vital forzada (FVC) de menos del 70%, tenían un 40% de mortalidad tras cirugía de resección o colapsoterapia por tuberculosis.

Mittman⁹² en 1961, en una revisión retrospectiva, encuentra una alta incidencia de complicaciones pulmonares postoperatorias en pacientes con MVV inferior al 50% del esperado y con un aumento en la relación entre el volumen residual y la capacidad pulmonar total (RV/TLC) en pacientes sometidos a resección pulmonar por cáncer. Observó también, que pacientes con alteraciones inespecíficas en el electrocardiograma presentaron una alta incidencia de complicaciones cardiorrespiratorias.

Boushy y cols.⁹³ en 1971 encuentran que un FEV₁ (volumen espirado máximo en el primer segundo) de menos de 2 litros y una relación FEV₁/FVC (capacidad vital forzada) inferior al 50% son signos de mal pronóstico en pacientes de más de 60 años sometidos a resección por cáncer de pulmón.

Lockwood⁹⁴ ha estudiado en profundidad la relación entre la función

pulmonar preoperatoria y la aparición de complicaciones postoperatorias. Determina que los siguientes parámetros indican alto riesgo para la resección pulmonar:

Capacidad vital CV < 1.85 L.

Capacidad Vital Forzada FVC < 1.70 L.

Volumen Residual RV > 3.30 L.

Capacidad Pulmonar Total TLC > 7.90 L.

RV/TLC > 47%.

FEV₁ < 1.2 L ó < al 35% de la FVC.

Ventilación Máxima Voluntaria MVV < 28 L/min.

En 1975 Olsen y cols.⁹⁵ evalúan prospectivamente 56 pacientes con función pulmonar disminuida y remarcan como criterio de inoperabilidad un FEV₁ postoperatorio calculado inferior a 800 ml. Estos autores advierten sin embargo, que este dato se basaba más en la observación de que pacientes con estos valores presentan retención de carbónico, que en la situación clínica postoperatoria.

Boysen y colaboradores⁹⁶ encuentran diferencias significativas en los valores preoperatorios de FVC, FEV₁, y MVV entre los pacientes que sufrieron complicaciones y los que no. En este estudio todos los pacientes tenían pruebas de función pulmonar anormales pero los parámetros antes citados estaban significativamente reducidos en los pacientes que sufrieron complicaciones.

Gracey y cols.⁹⁷ en 1979 comunicaron que alteraciones preoperatorias de la función pulmonar podían predecir el desarrollo de complicaciones

respiratorias. En su estudio, una ventilación voluntaria máxima (MVV) y un flujo medio-espíatorio forzado (FEF_{25-75}) inferiores al 50% del previsto y una capacidad vital forzada (FVC) inferior al 75%, fueron los mejores parámetros para predecir complicaciones respiratorias, particularmente si no se producía mejoría en la función respiratoria tras 48 horas de terapia ventilatoria.

Berggren y cols.⁹⁸ estudian la función respiratoria preoperatoria en 82 pacientes de más de 70 años operados de cáncer de pulmón. Encuentran que un FEV_1 inferior a 2.4 litros, una FVC inferior a 3.7 litros y una relación FEV_1/FVC de menos del 68% se relacionaban significativamente con una mayor mortalidad operatoria. La mortalidad operatoria global de la serie fue de 15.9%.

Couraud y cols.⁹⁹ consideran que una amputación de más del 55-60% de los volúmenes teóricos, un volumen residual aumentado en 2/3 de su valor normal y un coeficiente de Tiffenau (FEV_1/FVC) inferior al 33%, constituyen una contraindicación para la cirugía. Comentan que la mayor dificultad está en decidir en los casos intermedios, sobre todo si se prevé una neumonectomía. Consideran a estos pacientes de "alto riesgo" y los somete a exploraciones más sofisticadas.

López Pujol y cols.¹⁰⁰ estudiaron los factores de riesgo de morbimortalidad en 400 pacientes toracotomizados por diversas patologías. Sólo dos se asociaron significativamente con la mortalidad: la necesidad de neumonectomía y padecer un cáncer broncogénico. Mostraron una asociación significativa con la presentación de complicaciones postoperatorias: la edad superior a 60 años, el sexo masculino, la resección parenquimatosa, un FEV_1 predicho inferior al 65%, una pO_2 inferior a 65 mm Hg, una pCO_2 superior a 42

mm Hg, la hipoalbuminemia y alteraciones hematológicas de la serie roja y/o blanca.

Wahi y cols.¹⁰¹, en un interesante estudio sobre 197 pacientes neumonectomizados por cáncer de pulmón en el Anderson Cancer Center de Houston, encuentran que el único dato espirométrico preoperatorio con valor pronóstico respecto a la mortalidad es una FVC inferior al 85%. El estudio, como analizaremos más adelante, presenta resultados muy interesantes respecto a las cifras postoperatorias calculadas mediante gammagrafía.

Patel y cols.¹⁰² analizan diversos factores pronósticos de morbi-mortalidad en curiosamente también, 197 neumonectomizados. De las cifras espirométricas preoperatorias encuentran que tienen valor pronóstico respecto a la mortalidad un FEV₁ inferior a 1.6 litros y una relación FEV₁/FVC inferior al 55%.

Miller¹⁰³⁻¹⁰⁴, primero en 1981 y más recientemente en 1993, publica los criterios espirométricos para clasificar a los pacientes como de alto riesgo según el tamaño de la resección (Tabla I). Con estos criterios encuentra una mortalidad de 0.59% para la toracotomía exploradora, 0.13% para la resección en cuña, 0.39% para la lobectomía y 4.97 para la neumonectomía.

PARAMETRO	NORMAL	NEUMONECT.	LOBECTOMIA	CUÑA	INOPER.
MVV(%)	> 80	> 55	> 40	> 35	< 35
FEV ₁ (L)	> 2	> 2	> 1	> 0.6	< 0.6
FEV ₂₅₋₇₅ (L)	> 1.6	> 1.6	> 0.6	< 0.6	< 0.6

TABLA I. Criterios espirométricos para los distintos tipos de resecciones, según Miller¹⁰³⁻¹⁰⁴.

A pesar de estos datos hay autores como Zibrak y cols.¹⁰⁵ que consideran que simplemente con los datos espirométricos no se puede identificar a los pacientes de alto riesgo de sufrir complicaciones o fallecer tras cirugía de resección pulmonar.

3.4.2.2. GASOMETRIA ARTERIAL.

Aunque los gases arteriales son expresión del intercambio gaseoso a nivel alveolar, no se les debe conceder un valor definitivo. Por una parte, su normalidad no refleja el grado de reserva funcional, que a veces resulta baja, y de otra, su disminución puede ser debida a la simple alteración de la relación ventilación/perfusión a nivel de los territorios patológicos, por lo que su interpretación debe hacerse dentro del contexto general de las pruebas de función pulmonar.

Sin embargo, diversos estudios han relacionado las cifras preoperatorias de pO_2 y pCO_2 con las complicaciones postoperatorias^{99-100,106-107}. En general se considera que pacientes con hipoxemia ($pO_2 < 50$ mmHg) y/o hipercapnia ($pCO_2 > 45$ mmHg) tienen un riesgo incrementado de mortalidad y morbilidad después de la toracotomía.

Algunos autores¹⁰⁸ además, consideran importante la reacción de la gasometría al ejercicio. Así, si tras el esfuerzo se produce un incremento en la pCO_2 y/o una disminución en la pO_2 debemos incluir al paciente en el grupo de alto riesgo.

Como ya se ha apuntado, la máxima de que un FEV_1 postoperatorio

calculado inferior a 800 cc contraindicaría cualquier cirugía de resección pulmonar se basaba en la observación de que este tipo de pacientes tenían hipercapnia con obstrucción severa al flujo aéreo. Varios trabajos citan estos hechos, aunque no hay estudios retrospectivos con un número significativo de pacientes, ni estudios prospectivos que examinen esta cuestión¹⁰⁹⁻¹¹⁰.

Muchos piensan que la hipercapnia se identifica con pacientes de alto riesgo, sin embargo, como en el caso de la espirometría, no está claro si este riesgo es prohibitivo¹⁰⁹.

Miller¹⁰⁴ basado en el análisis de los gases sanguíneos clasifica a los pacientes según el riesgo en: riesgo aceptable ($pO_2 > 90$ mmHg, $pCO_2 < 42$ mmHg y Sat. $O_2 > 92\%$), riesgo límite (pO_2 entre 60-80 mmHg, pCO_2 entre 42-45 mmHg y Sat. O_2 entre 90-92%) y pacientes con riesgo inaceptable para resección ($pO_2 < 60$ mmHg, $pCO_2 > 45$ mmHg y Sat $O_2 < 90\%$). Aunque reconoce que el análisis de los gases arteriales no formaba parte de su estudio.

3.4.2.3. TEST DE DIFUSION.

Aunque no la consideramos propiamente como una prueba convencional, la incluimos en este apartado para una mayor claridad de exposición y por tratarse de una prueba relativamente sencilla, que puede ser practicada por cualquier laboratorio de exploración funcional pulmonar.

La capacidad de difusión (DL_{CO}) se realiza generalmente determinando el volumen de monóxido de carbono (CO) que es absorbido en los pulmones del paciente durante una inspiración máxima, mantenida 10 segundos, de una mezcla

de aire y CO. Esta prueba refleja la superficie alveolar útil y la integridad de la membrana alvéolo-capilar.

Ferguson y cols.¹¹¹ publicaron en 1988 que el DL_{CO} en tantos por ciento del teórico normal, fue el más importante predictor de mortalidad y el único de complicaciones pulmonares en 237 pacientes estudiados retrospectivamente. Este hallazgo fue importante ya que esta relación no había sido demostrada antes.

También Markos y cols.¹¹² en 1989, en un estudio realizado en 53 pacientes, encuentran que fueron predictores de complicaciones: el VEMS postoperatorio calculado, el DL_{CO} preoperatorio y predicho postoperatorio por la gammagrafía y la desaturación de oxígeno, si se producía en el test de esfuerzo. Es interesante comentar que no encontraron valor predictivo en el consumo máximo de oxígeno (VO_{2max}).

3.4.3. ESTUDIOS REGIONALES.

Se pretende conocer la participación de determinadas zonas del pulmón en la función pulmonar total de tal manera que podamos así, predecir la función post-resección que, como ya comentamos, es una de las bases del estudio funcional pulmonar preoperatorio. Los más importantes son: la broncoespirometría, el "test" de posición lateral, métodos gammagráficos y la angiomanometría con oclusión por balón de la arteria pulmonar (TUPAO). Este último método se estudiará en otro apartado (3.4.4.)

3.4.3.1. BRONCOESPIROMETRIA.

Consiste en la colocación de un tubo endotraqueal de doble luz tipo Carlens que se conecta a un espirómetro, permitiéndonos medir la contribución individual de cada pulmón a la función respiratoria.

Aunque diversos trabajos han demostrado que se puede conseguir con bastante precisión el cálculo del FEV₁ y MVV postoperatorios¹¹³⁻¹¹⁴, al tratarse de una prueba de ejecución compleja y muy molesta para el paciente, ha sido desplazada por los estudios regionales gammagráficos que veremos más adelante.

3.4.3.2. PRUEBA DE POSICION LATERAL.

La prueba o "test" de posición lateral (LPT) fue desarrollada por Bergan¹¹⁵ en los años 50. Consiste en respirar a volumen corriente de un

espirómetro lleno de oxígeno, primero en posición supina, seguidos de los decúbitos lateral izquierdo y derecho. Los cambios en la Capacidad Residual Funcional (FRC) debidos a la hiperinsuflación del pulmón "elevado" en cada posición de decúbito lateral, como porcentaje del cambio del volumen total, pueden ser medidos y la función unilateral estimada.

Marion y cols.¹¹⁶ encontraron que la función pulmonar diferencial obtenida por LTP se correlacionaba bien con los valores obtenidos con los estudios gammagráficos de ventilación /perfusión.

En 1980, Walkup y cols.¹¹⁷ en un estudio prospectivo, encuentran una buena correlación entre el FEV₁ postoperatorio calculado usando el LPT y el real obtenido un mes después de realizar una neumonectomía.

Jay y cols.¹¹⁸ estudiaron diez sujetos sanos no fumadores, 3 veces al día durante 5 días consecutivos. Encontraron sensibles diferencias entre los sujetos, de prueba a prueba y de día a día, al repetir el LTP, lo que cuestiona su validez.

Más recientemente Schoonover y cols.¹¹⁹ encontraron una variabilidad marcada de prueba a prueba, en sujetos con obstrucción severa al flujo aéreo.

En resumen, el LTP ha mostrado buena correlación, en algunos estudios, con otras pruebas de función separada, incluso con los valores medidos postoperatoriamente; sin embargo, en otros trabajos se ha encontrado tal variación de los resultados que se ha cuestionado su utilidad. Hoy en día no está clara su validez, pero se trata de una prueba fácil de realizar, que requiere un tratamiento mínimo para hacerlo bien y es factible en la mayoría de los hospitales, pues precisa sólo de un simple espirómetro.

3.4.3.3. ESTUDIOS GAMMAGRAFICOS.

Pueden ser de dos tipos¹²⁰:

-GAMMAGRAFIA DE PERFUSION: Hoy en día se utilizan fundamentalmente dos radiofármacos para el estudio de la perfusión pulmonar. El primero son macroagregados de albúmina marcados con Tecnecio 99. Forman partículas de entre 5 y 90 micras y con una vida media biológica de 6 horas. De otra parte, se utilizan microesferas producidas por agitación a alta frecuencia de albúmina humana, dando lugar a partículas esféricas con un tamaño que oscila entre 10 y 45 micras. Su vida media es similar a la anterior o ligeramente superior (7 horas).

Tanto uno como otro actúan embolizando una pequeña proporción de los capilares pulmonares. Se estima que el número mínimo necesario de partículas para obtener una imagen de buena calidad oscila entre 60.000 y 100.000. Por lo general el número de partículas inyectado suele ser superior (de 200.000 a 500.000), lo que supone la embolización de un capilar por cada 1000 o 2000 de la red vascular pulmonar.

La dosis a inyectar oscila entre 2 y 4 mCi (milicurios). El paciente se encontrará en decúbito supino y haciendo una inspiración profunda en el momento de la inyección.

Tres a cinco minutos después de la administración del trazador se realiza la lectura con la gammacámara, pudiendo obtener, por medio de un conteo computarizado, el porcentaje de perfusión de cada zona pulmonar respecto del total.

-GAMMAGRAFIA DE VENTILACION: Entre los radiofármacos que pueden utilizarse para los estudios de ventilación pulmonar se establecen dos grandes grupos: Primero los gases radiactivos entre los que se encuentran el Xenon-133, Xenon-127 y Kripton-81 y segundo los aerosoles marcados con Tecnecio-99 obtenidos por nebulización ultrasónica. El más utilizado es el Xenon-133, pero todos presentan el inconveniente de necesitar equipos más o menos sofisticados de dispensación de gas o aerosol y de recogida del aire exhalado con objeto de disminuir al máximo la contaminación ambiental.

La técnica de obtención de imágenes es diferente dependiendo de que se utilice gas o aerosol. En el caso de los gases se inyecta de 15 a 20 mCi de Xe-133 en la entrada del espirómetro que sirve de dispensador de gas a la vez que el paciente realiza una inspiración profunda. A continuación se obtiene una imagen de 100.000 a 200.000 cuentas, tras lo cual el paciente sigue respirando en circuito cerrado durante 3 ó 4 minutos de manera que la concentración de Xenon se estabiliza en el árbol respiratorio, obteniéndose entonces imágenes anterior, posterior y oblicuas posteriores. Después se permite al paciente respirar aire atmosférico a la vez que el aire exhalado es atrapado por el equipo depurador de gas. De esta manera la concentración de gas va disminuyendo paulatinamente en el aire alveolar, obteniéndose imágenes también de este proceso. En el caso de los aerosoles se invita al paciente a hacer una ventilación normal con algunas hiperventilaciones de modo que las partículas de aerosol accedan hasta los alvéolos más alejados. Las imágenes patológicas pueden apreciarse tras respiración única inicial o tras la eliminación o "washout" del gas, revelando retenciones del mismo. El sistema de captación de imágenes y su

cuantificación son semejantes a la técnica de perfusión.

En 1972 Kristerson y cols.¹²¹ usaron la radioespirometría con ¹³³Xe para cuantificar la función diferencial de cada pulmón. En este estudio se predijeron la FVC y FEV₁ multiplicando, respectivamente, el porcentaje de radioactividad del pulmón no operado por la FVC o el FEV₁ preoperatorios. Los coeficientes de correlación entre las predicciones y los valores reales postoperatorios fueron de 0.73 para la FVC y de 0.63 para el FEV₁ entre 1 mes y 1 año desde la intervención.

Olsen y cols.¹²² usaron gammagrafía de perfusión con macroagregados de albúmina marcados con ^{99m}Tc para calcular la función postneumonectomía midiendo el porcentaje de radiación que emanaba del pulmón que no se iba a resecar. Estos autores encontraron coeficientes de correlación entre la función prevista y la verdadera, medida en el postoperatorio, de 0.75 para la FVC y 0.72 para el FEV₁. También se encontraron correlaciones altas para la MVV, FRC y TLC. Sin embargo, mientras que para el FEV₁ y la FVC el error fue siempre por defecto, dejando un margen de seguridad, con los otros tres parámetros el error era tanto por defecto como por exceso.

En 1980 Ali y cols.¹²³ encontraron que podían predecir la función pulmonar postoperatoria con confianza (correlaciones $r=0.71-0.96$) para resecciones que afectaban 4 o más segmentos pulmonares, usando la radioespirometría con ¹³³Xe. En el estudio también encontraron que los pacientes que iban a ser sometidos a lobectomía sufrían una pérdida funcional inicial desproporcionada, que podía llegar a ser como la de una neumonectomía, aunque luego mejoraran con el tiempo. Aquellos con EPOC severa, y poca o

ninguna reserva, podrían hacer una insuficiencia respiratoria antes de que se resolviese la pérdida temporal de función.

Wernly y cols.¹²⁴ han comparado los rastreos de ventilación y de perfusión, reafirmando que son una buena técnica para la predicción del FEV₁ y la FVC postneumonectomía sin que existan diferencias de error entre ambos.

Para neumonectomía utilizan la siguiente fórmula:

FEV₁ Postoperatorio calculado = FEV₁ Preoperatorio x % de función del pulmón restante.

Al no contar con cuantificación por lóbulos, describen además, un método bastante preciso de predecir la función pulmonar postlobectomía:

Pérdida esperada de función = FEV₁ preoperatorio x n° de segmentos funcionantes en el pulmón operado / n° total de segmentos en ambos pulmones.

Bria y cols.¹²⁵ en 1983 realizan un estudio en 20 pacientes (18 lobectomías y 2 neumonectomías) calculando el FEV₁ y la FVC postoperatorios, utilizando gammagrafía de perfusión y de ventilación. Encuentran que ambas son igualmente efectivas en la predicción. Observan que los valores previstos han sido, de media, un 10% más bajos que los reales postoperatorios lo que nos ofrece un cierto margen de seguridad. Otro dato de interés es que en 5 pacientes la función postoperatoria mejoró tras la intervención posiblemente debido a la

interrupción del tabaco y a los cuidados postoperatorios (fisioterapia, broncodilatadores, etc). Además, comenta que en algunos casos seleccionados la técnica de lectura de la gammagrafía de ventilación tras "washout" puede ser útil al detectar zonas en las que el gas queda atrapado durante un determinado tiempo no participando en el intercambio gaseoso.

Ladurie y cols.¹²⁶ en un estudio realizado en 159 pacientes neumonectomizados advierten sin embargo, que el cálculo del VEMS postoperatorio por métodos gammagráficos, tiene el suficiente margen de error para que, en determinados casos, pueda inducirnos a realizar una exéresis excesiva, por lo que aconsejan la realización de estudios hemodinámicos en esa situación.

Mucho más se ha publicado sobre esta técnica¹²⁷⁻¹³³. Las variaciones entre los distintos investigadores no se centran en aspectos fundamentales, sino en que hayan usado estudios de ventilación, perfusión o ambos; en la sofisticación del sistema de adquisición de datos y en la estimación de distintos parámetros; incluso se ha intentado anticipar, por este procedimiento, las presiones arteriales pulmonares¹³⁴ sin éxito, y el VO_2 máx¹³⁵, con mejores resultados. De todo ello se puede concluir que la gammagrafía cuantitativa de pulmón permite predecir, para la mayoría de los índices, la función postoperatoria. De todos los estudios el cálculo de la FVC, y sobre todo del FEV_1 , son los más usados por ser sencillos, de amplia disponibilidad y porque son los más experimentados. Muchos autores han encontrado que se correlacionan bien con el riesgo operatorio y las mediciones reales postoperatorias, pero también han surgido críticas fundamentadas sobre el valor de estas correlaciones estadísticas, basadas en

grupo, para la predicción individual¹²⁶.

El valor del FEV₁ postoperatorio calculado de 0.8-1 litro como límite mínimo ha sido estimado por diversos autores^{95,121-122} basándose en su experiencia personal, el nivel de actividad de la vida diaria de pacientes con EPOC y en que en algunos estudios habían encontrado que por debajo de esta cifra aumentaba la incidencia de retención de carbónico¹³⁶; aunque este hallazgo no ha sido corroborado por otros investigadores¹³⁷. Sin embargo, estos datos deben ser reexaminados porque no tienen en cuenta aspectos importantes como las características antropométricas del sujeto, por ejemplo: ¿Necesitaría una mujer baja y anciana un FEV₁ postneumonectomía igual que un varón alto y joven? La mayoría de los estudios se han hecho en hombres y la incidencia de cáncer broncogénico en mujeres aumenta rápidamente. Considerando el pronóstico nefasto de la enfermedad si no se opera, parece razonable seguir llevando el límite inferior a valores todavía más bajos. Quizá el uso del "tanto por ciento" de lo normal fuese mejor que el de un FEV₁ límite arbitrario. En este caso la divisoria podría ser el 30% de la normalidad⁴.

Enlazando con esto último, Morice y cols.¹³⁸ estudian un grupo de 37 pacientes con cáncer de pulmón reseccable pero con pruebas espirométricas, preoperatorias y postoperatorias calculadas por gammagrafía, consideradas no compatibles con la resección. Tras realizar un estudio ergométrico acepta para resección a aquellos pacientes con un consumo de oxígeno máximo durante la prueba (VO_{2 peak}) superior o igual a 15 ml/kg/min (8 casos). Los resultados pueden considerarse sorprendentes ya que, la mortalidad fue nula y sólo hubo un caso de complicación grave y además, los valores espirométricos

postoperatorios, realizados 2.5 a 4 meses después, no presentaban diferencias significativas con los preoperatorios.

3.4.3.4. OTROS ESTUDIOS REGIONALES.

Nakahara y cols.¹³⁹ describen un método de predicción del FEV₁ basado en el número de segmentos a reseca aparentemente funcionantes. Los criterios para decidir si un segmento es funcionante o no dependerán de la radiografía de tórax y el aspecto broncoscópico. No se utilizan estudios gammagráficos de ventilación o perfusión. En su serie de 52 pacientes, la correlación del FEV₁ fue muy buena ($r=0.72$ para neumonectomías y $r=0.90$ para lobectomías). Aunque los hallazgos no han sido confirmados, implican que las predicciones funcionales se podrían hacer de forma simple, sin necesitar estudios gammagráficos.

Con este método, también Nakahara¹⁴⁰, publica en 1988 un estudio en el que advierte de que si el FEV₁ postoperatorio calculado es inferior al 30% las posibilidades de complicaciones aumentan significativamente respecto a los que presentan una cifra superior.

Otros autores^{74,141-142} empleando sistemas similares al de Nakahara han encontrado buenos índices de correlación entre los valores calculados y los reales.

3.4.4.PRUEBAS ERGOMETRICAS.

Dentro del estudio funcional preoperatorio las pruebas de esfuerzo presentan especial interés ya que, el aumento de la utilización periférica del oxígeno que se produce en el ejercicio requiere el funcionamiento y coordinación correctos de los sistemas pulmonar, cardíaco, vascular y celular de transporte de oxígeno. Así pues, una prueba de esfuerzo "satisfactoria" supone un buen estado de estos sistemas.

Por otro lado, el aumento de la ventilación, del flujo sanguíneo y del consumo de oxígeno ocurridos en el esfuerzo reproducen de alguna manera los cambios fisiológicos derivados de una resección pulmonar, fundamentalmente la neumonectomía⁴⁴.

3.4.4.1. PRINCIPIOS FISIOLÓGICOS.

Esta revisión intenta exponer la fisiología básica del ejercicio, fundamentalmente en lo que se relacione con la evaluación preoperatoria del paciente para resección pulmonar ya que, un estudio más en profundidad se realizó en otros apartados (3.3).

CAPTACION O CONSUMO DE OXIGENO:

El consumo muscular y la captación pulmonar de oxígeno son básicos en la fisiología del ejercicio. En la literatura ambos términos se usan frecuentemente de forma indistinta. En esta discusión, usaremos VO_2 en referencia a la captación medida de oxígeno.

En el esfuerzo, según se va incrementando la potencia, el VO_2 aumenta progresivamente hasta que se alcanza una "meseta" donde más carga no se acompaña de ulterior subida del VO_2 . Este punto es denominado captación máxima de oxígeno ($\text{VO}_{2\text{máx}}$)¹⁴³.

En los primeros estudios del esfuerzo, el VO_2 se usó para describir el nivel de trabajo realizado por sujetos entrenados. Cuanto mayor el VO_2 máximo conseguido, en "mejor forma" estaba el individuo. Como medida de la respuesta fisiológica al trabajo realizado (cuya escala era el VO_2) se usaban otros parámetros como la ventilación minuto, frecuencia cardíaca etc. Hoy en día se usa el VO_2 como indicador del transporte de oxígeno. En este caso, para graduar el nivel de esfuerzo realizado son necesarios otros parámetros como el tiempo, la potencia cuantificada en vatios o kilográmetros por minuto, la pendiente y velocidad de un tapiz rodante, los metros andados o los escalones subidos. Es necesario pues, comparar el VO_2 medido con un valor de referencia que tenga en cuenta las condiciones del sujeto y de la prueba. Así por ejemplo, un sujeto obeso tiene un VO_2 mayor con el ejercicio debido a los requerimientos energéticos para mover su mayor masa¹⁴⁴. Igualmente, el ejercicio en el tapiz rodante se asocia a un $\text{VO}_{2\text{máx}}$ de un 5 a un 12% mayor que en el cicloergómetro, presumiblemente por que participan un mayor número de grupos musculares¹⁴⁵.

Si, como se ha dicho, se usa el VO_2 como determinación primordial del transporte de oxígeno, debe interpretarse cualquier reducción en el VO_2 para la masa del sujeto, el tipo y nivel de trabajo realizado. Anomalías capaces de limitar el VO_2 en el ejercicio máximo, descartando el error técnico, son: la

anemia, la carboxihemoglobinemia, enfermedades cardíacas, metabólicas, musculares, vasculares periféricas, pulmonares y la falta de motivación¹⁴⁵.

Una reducción del VO_2 en un ejercicio menor que el máximo tiene las mismas causas que en el caso del esfuerzo máximo, pero implican mayor severidad.

ANAEROBIOSIS:

Un incremento progresivo de la potencia se acompaña de un incremento proporcional de la captación de oxígeno (VO_2) y la eliminación de CO_2 (VCO_2) hasta un punto en el que la utilización de oxígeno por los músculos puede exceder el aporte de este gas suministrado por el sistema de transporte. Entonces los músculos metabolizan glucosa anaeróbicamente y se produce ácido láctico. Este momento muestra un incremento en el cociente respiratorio (CO_2 eliminado/ O_2 consumido) de más de 1. A este punto se le denomina umbral de anaerobiosis ("anaerobic threshold" o AT) y su localización y significado son objeto de debate¹⁴⁶.

Se puede localizar el AT midiendo directamente los niveles de lactato en sangre. Algunos autores miden sencillamente las repercusiones de la acumulación de lactato como la disminución del pH y del bicarbonato¹⁴⁷ o los cambios de ventilación minuto (V_E) y producción de CO_2 al ser tamponado el ácido láctico por el bicarbonato sanguíneo; en ese momento la VCO_2 y la ventilación minuto (V_E) se aceleran con respecto al VO_2 ¹⁴⁵.

3.4.4.2. TIPOS DE EJERCICIO.

Existen dos clases fundamentales de pruebas de esfuerzo: las progresivas y las constantes o de estado estable. Ambas a su vez se subdividen en máximas y submáximas según sea el punto final. Las pruebas progresivas comienzan con cargas pequeñas para luego incrementar la potencia hasta niveles máximos o submáximos. En los "test" en estado estable se realiza un esfuerzo con una potencia mantenida durante unos minutos, analizando durante este tiempo diversas variables⁵⁸.

Llamamos ejercicio máximo aquél en el que se llega a la captación máxima de oxígeno (VO_2 máx); sin embargo, muchos pacientes que van a ser sometidos a resección pulmonar presentan patología asociada que impide que en la prueba se llegue hasta esos niveles por lo que se utiliza el VO_2 limitado por los síntomas.

Dentro del estudio funcional preoperatorio podemos distinguir 3 tipos de pruebas de esfuerzo:

-TIPO 1: incluye las pruebas de tolerancia. En ellas, la simple realización de un esfuerzo se usa como factor pronóstico.

-TIPO 2: pruebas cuyo objetivo fundamental es la predicción postoperatoria de hipertensión pulmonar.

-TIPO 3: en las que el valor del VO_2 se usa como índice de la posibilidad de desarrollar complicaciones.

Dado que existen muchos protocolos de estudio diferentes, las potencias y el consumo de oxígeno predicho/estimado se calcularà estandarizado; usando

los factores de conversión aparecidos en diversos estudios^{145,148-149}, obtenemos la siguiente fórmula, en la que se incorporan el peso y la carga de trabajo:

$$\text{VO}_2 \text{ predicho (ml/min)} = 5.8 \times \text{peso} + 151 + (10.1 \times \text{wattios})$$

TIPO 1. PRUEBAS DE TOLERANCIA AL EJERCICIO:

No conocemos con seguridad quien fue el primer cirujano que valoró por primera vez la tolerancia al ejercicio de sus pacientes como factor pronóstico previo a la toracotomía¹⁵⁰.

Gaensler y cols.⁸⁸ en 1955 no encontraron diferencias significativas, en cuanto a complicaciones postoperatorias, entre los pacientes que soportaron sin alteraciones en la ventilación o con ellas un paseo de 180 pies en 1 minuto. Asumiendo que 180 pies/min es lo mismo que 2 millas/hora con una pendiente de cero grados, este ejercicio equivale a una potencia de 25 w para un hombre de 70 kg, y se traduce también, de una forma aproximada, en un consumo de oxígeno de unos 800 ml/min ó 12 ml/kg/min.

Van Nostrand y cols.¹⁵¹ en 1968 publicaron una serie de 213 pacientes sometidos a neumonectomía. La mortalidad en este grupo fue de 28 casos (13%) y el 40% de las muertes se debieron a insuficiencia cardiorrespiratoria. Fueron rechazados para realizar neumonectomía aquellos pacientes que: 1.- Presentaban disnea intensa al subir un tramo de escaleras de 19 escalones. 2.- Su estimación del FEV₁ postoperatorio era inferior a 700 ml. 3.- La presión en la arteria pulmonar al "clampar" el lado enfermo superaba los 40 mm Hg. De los 213

enfermos, 92 tenían un FEV₁ menor de 2000 ml y 119 hicieron la prueba de la escalera. Se dan pocos detalles del ejercicio en sí mismo, pero dos de los cuatro pacientes que presentaron disnea, pero en grado menor a la considerada como criterio de inoperabilidad, al subir el tramo de escalera, fallecieron tras la cirugía. Sólo 7 (11%) de los 63 pacientes capaces de subir 2 tramos de escalera con mínima disnea, fallecieron. La subida de 2 tramos de escalera, asumiendo escalones de 25 cm y una velocidad de 20 esc/min supondría una potencia de unos 52 W, que para un hombre de 70 kg equivale a un VO₂ estimado de 1.1 l/min ó 16 ml/Kg/min. No se hizo análisis estadístico de los datos, pero concluyeron que ninguna de las pruebas, sola o en combinación, superaron a los criterios 1, 2 ó 3 expuestos previamente.

En 1972 Reichel¹⁵² revisó una serie de 75 historias clínicas de pacientes sometidos a neumonectomía. Fallecieron en el postoperatorio 18 pacientes (24%) y 13 sufrieron complicaciones importantes. Los pacientes revisados, de los cuales se aportan los datos, tenían cierto grado de limitación al flujo aéreo pues el FEF₂₅₋₇₅ medio era de 0.98 l/seg y el FEV₁/FVC entre 58 y 63%. De los 75 pacientes, 31 realizaron un test de esfuerzo progresivo en tapiz rodante. La prueba consistía en 6 estadios con pendiente y velocidad crecientes, finalizando a 3 mph con una pendiente del 10%. La mayor potencia para un hombre de 70 kg alcanzaba unos 80 W y suponía un VO₂ de 1.7 l/min ó 25 ml/kg/min. De cuatro pacientes incapaces de caminar a 2 mph en llano durante 4 minutos, dos murieron y uno sufrió complicaciones graves. De los once que completaron los 14 minutos de la prueba, todos superaron la cirugía con éxito. Al parecer, los resultados de estas pruebas de esfuerzo fueron más precisos para predecir la

posibilidad de complicaciones que otros "test" como el ECG, gasometría, test de difusión, volúmenes pulmonares, espirometría, etc. No se comunica ningún dato fisiológico de la prueba de esfuerzo misma para poder determinar aquellos factores limitantes en los pacientes que no lograron superar el protocolo.

Bagg y cols.¹⁵³ en 1984 publicaron un estudio en 30 pacientes con cáncer de pulmón, al que realizaron una prueba de pasear durante 12 minutos ("twelve-minute walking test") antes de la cirugía. El ejercicio consistió en caminar en llano durante ese tiempo y medir la distancia en metros recorrida. Dicho parámetro y el grado de disnea fueron incapaces de discriminar los 7 pacientes que sufrieron complicaciones respiratorias postoperatorias de los 15 que no las hicieron. Estos hallazgos tienen interés considerando la correlación reportada en otro estudio previo, entre el paseo de 12 minutos y el VO_2 máx en ejercicio¹⁵⁴.

También en 1984, Berggren y cols.⁹⁸ publicaron un estudio en 82 pacientes, todos de más de 70 años, con carcinoma broncogénico, a los que se sometió a espirometría (ya se comentó este estudio desde el punto de vista espirométrico en el apartado 3.4.2.1.4) y cicloergometría. La prueba tenía una primera etapa a 50 W durante 6 min. para a continuación ir aumentando 10 W/min. hasta alcanzar una frecuencia cardíaca máxima de 170 lpm. Los pacientes que superaron la primera etapa fueron aceptados para cirugía. Hubo una mortalidad hospitalaria del 15.9% y una supervivencia a los 5 años del 32%. Los hallazgos en los pacientes lobectomizados (47) fueron los siguientes: El 50% presentaban un FEV_1 preoperatorio inferior a 2.4 l. La mortalidad operatoria fue del 7.7% para los pacientes que llegaron a 83 W antes de alcanzar la frecuencia máxima y del 22% para aquellos que no lo lograron ($p < 0.05$). La mortalidad fue

también más alta si el FVC era inferior a 3.7 L, el FEV₁ inferior a 2.4 L y la relación FEV₁/FVC inferior al 68%. No se comunicaron las medidas fisiológicas durante el esfuerzo. Con esta potencia de 83 W en un paciente de 70 kg se puede estimar un consumo de oxígeno de 1.4 L/min ó 20 ml/kg/min.

Dentro también de este tipo de prueba podemos incluir el trabajo de Pelletier y cols.¹⁵⁵. Estudiaron los efectos de la resección pulmonar sobre la capacidad y la percepción de síntomas durante el ejercicio en 47 pacientes con cáncer de pulmón. Se realizaron 20 neumonectomías y 27 lobectomías. Se midieron, antes y después de la cirugía, el FEV₁, presiones máximas inspiratorias y espiratorias y capacidad para la realización de un ejercicio. Esta prueba ergométrica consistió en: después de 2 minutos sentados en reposo sobre el ciclo-ergómetro los pacientes realizan una prueba de esfuerzo limitada por los síntomas. La potencia se incrementaba 100 Kpm (kilopondímetros)/min (alrededor de 16 W) cada minuto hasta la capacidad máxima. La magnitud de la disnea y del disconfort en las piernas se medía utilizando la escala de Borg modificada¹⁵⁶. El FEV₁ cayó desde el 79±22% al 53±11% en las neumonectomías y del 89±22% al 74±18% en las lobectomías. La W_{máx} (máxima carga de trabajo completada) cayó desde 78±25% a 58±28% en las neumonectomías y desde 77±21% a 67±20% en las lobectomías. Hubo una débil relación entre los cambios en el FEV₁ y los cambios en la W_{máx}. ($r^2=0.30$). La relación entre la intensidad de la disnea y el incremento de la ventilación con la carga de trabajo disminuía significativamente tras la neumonectomía pero no tras la lobectomía. El disconfort en las piernas aumentaba, en relación con la potencia, en los dos tipos de resección. Las

conclusiones que sacan son: 1).El cambio en el FEV₁ es un pobre parámetro para predecir el cambio en la capacidad al esfuerzo después de una resección pulmonar. 2). La neumonectomía supone una disminución de un 25% en la Wmáx. y un considerable aumento de la disnea durante el ejercicio. 3).La lobectomía apenas tiene efecto sobre la Wmáx y la disnea. 4).Después de ambos tipos de resección el malestar en las piernas es un importante factor en la limitación al ejercicio.

En 1991 Olsen y cols.¹⁴⁹ realizaron en 54 pacientes que iban a ser sometidos a toracotomía por diversos motivos (excepto patología cardíaca), una prueba de subir escaleras ("Stair Climbing Test"). La prueba consistía en subir un máximo de 5 pisos al ritmo deseado por el paciente y se detenía cuando él lo solicitaba. La posibilidad de subir 3 pisos separaba claramente a aquellos enfermos que iban a necesitar más tiempo de intubación y estancia hospitalaria del resto ($p < 0.005$). No fue discriminativo para complicaciones menores (arritmias, atelectasia y neumonía) ni para la mortalidad, pues sólo hubo un fallecimiento en la serie.

En un interesante estudio, Holden y cols.¹⁵⁷ seleccionan un grupo de 16 pacientes considerados de alto riesgo por los datos espirométricos (FEV₁ preoperatorio $< 1.600\text{cc}$). A todos ellos los somete a tres tipos distintos de pruebas ergométricas: prueba de subir escaleras, paseo de 6 minutos y ergometría con medición del consumo máximo de oxígeno limitado por los síntomas (VO₂ max). Entre el grupo sin complicaciones graves (11 casos) y el grupo que las sufrió y murió en los 90 días siguientes (5 casos) hubo diferencias significativas en cuanto al resultado de las dos primeras pruebas, mientras que

no la hubo con los valores del VO_2 max. medido en la ergometría, ni con los parámetros espirométricos estándar, ni con el test de difusión de CO (DL_{CO}).

De todos estos trabajos parece intuirse que la capacidad de realizar un determinado ejercicio puede valer como factor pronóstico de la posibilidad de desarrollar complicaciones tras una resección pulmonar.

TIPO 2. PREDICCIÓN POSTOPERATORIA DE HIPERTENSIÓN PULMONAR.

En la era del tratamiento quirúrgico de la tuberculosis pulmonar, clínicos e investigadores ya mostraron su preocupación ante la posibilidad de desarrollar hipertensión pulmonar después de la resección. Los estudios en animales y la experiencia clínica demostraron la aparición de cor-pulmonale en algunos casos¹⁵⁸⁻¹⁵⁹.

La hipertensión pulmonar postoperatoria fue achacada a la resección de tejido y lecho vascular funcionantes en pacientes con alteraciones del parénquima restante. Para evaluar el lecho vascular con vistas a la resección eligieron como prueba el cateterismo realizado durante el ejercicio. Si además, en la cateterización cardíaca derecha ocluimos mediante balón la arteria que va a ser resecada, podremos valorar mucho mejor el estado de la circulación pulmonar después de la resección¹⁶⁰. Esta técnica se conoce como TUPAO ("Temporary Unilateral Pulmonary Arterial Occlusion"), y fue descrita por primera vez por Carlens y cols.¹⁶¹ en 1951.

En 1956, Uggla.¹⁶² usó un ejercicio submáximo (25 W) con TUPAO en

109 pacientes con tuberculosis pulmonar. El consumo de oxígeno equivalente para un individuo de 70 kg sería de unos 810 ml/min ó 12 ml/kg/min. Dividió a los pacientes después de la cirugía en 48 que presentaban una buena situación funcional, 36 con síntomas de insuficiencia cardiorrespiratoria y 24 que murieron (22 de ellos con cor-pulmonale). La espirometría y otras pruebas pulmonares no pudieron discriminar adecuadamente los tres grupos antes de la cirugía. La conclusión fue que, además de la hipertensión pulmonar en reposo, la pO_2 durante la oclusión fue el mejor predictor.

Otros tres estudios de TUPAO y ejercicio no pudieron establecer claramente los criterios de inoperabilidad^{95,163-164}.

En 1978, Fee y cols.¹⁶⁵ realizaron un trabajo sobre 47 pacientes a los que realizaron cateterismo durante ejercicio en tapiz rodante. Dividieron a los pacientes en 2 grupos según sus gases sanguíneos y pruebas de función pulmonar. El primer grupo lo componían 27 pacientes que tenían una pO_2 superior a 50 mmHg y una FVC y FEV_1 superior al 50% del previsto. El segundo grupo lo componían 18 pacientes con una pO_2 inferior a 50 mmHg y la FVC y FEV_1 inferior al 50%. Se realizó cateterismo con sonda de Swan-Gantz mientras realizaban un ejercicio en tapiz rodante en estado estable. Este ejercicio consistía en marchar a 2 mph. y una inclinación del 4%. Después de 45 minutos de reposo se reiniciaba la prueba con una velocidad de 4 mph y el mismo grado de inclinación. Estas potencias equivaldrían en el cicloergómetro a valores de 27 y 54 W aproximadamente. El consumo de oxígeno estimado en un individuo de 70 kg sería de 830 ml/min (12 ml/kg/min) para el primer nivel de potencia y de 1100 ml/min (16 mg/kg/min) para el segundo. Durante la prueba se midieron

cada minuto el gasto cardíaco y la presión arterial pulmonar y se calcularon las resistencias vasculares pulmonares (PVR). Dependiendo de los hallazgos en el ejercicio, los pacientes fueron de nuevo divididos en dos grupos. En el primero, de 18 sujetos, se calcularon unas PVR inferiores a 190 dinas.seg.cm⁻⁵ y en el segundo, de 12, valores superiores a estas cifras. De los 45 pacientes 30 fueron operados, aunque no todas fueron resecciones importantes (10 biopsias pulmonares, 2 segmentectomías, 11 lobectomías y 7 neumonectomías). Se produjeron 5 muertes (2 biopsias, 2 lobectomías y 1 neumonectomía). Todos los fallecidos se encontraban en el grupo con PVR > 190 dinas.seg.cm⁻⁵ , pero curiosamente 4 de ellos pertenecían al grupo con mejores pruebas de función respiratoria preoperatorias. Por estos datos concluyeron que pacientes con o por encima de estas cifras en la PVR eran de alto riesgo. Sin embargo, en 7 de los 25 supervivientes se encontraron cifras altas de PVR, por lo que pudieron haber sido rechazados si se hubiera considerado este criterio.

Taube y Konietzko¹³⁴ realizaron gasometría, cálculo de volúmenes pulmonares, cicloergometría, cateterismo cardíaco derecho y gammagrafía cuantitativa de perfusión en un grupo de 29 pacientes que iban a ser sometidos a neumonectomía. De los muchos parámetros obtenidos el más útil como pronóstico de la situación funcional pulmonar postoperatoria fue el FEV₁ previsto postoperatorio, superando al consumo de oxígeno y a las presiones en arteria pulmonar.

Olsen y cols.¹⁶⁶ en 1989 realizaron un estudio en 29 pacientes con criterios de EPOC que iban a ser sometidos a resección pulmonar. Se realizó espirometría y gammagrafía pulmonar cuantitativa en reposo y cicloergometría

con dos cargas de trabajo submáximas (25 y 40 W) con cateterización sistémica y pulmonar para medir presiones, medida del gasto cardíaco por termodilución y análisis de gases sanguíneos. Hubo 7 pacientes que no toleraron la resección (4 murieron y 3 necesitaron intubación prolongada). De todos los parámetros obtenidos los que significativamente discriminaron a los pacientes que toleraron la resección de los que no, fueron el gasto cardíaco, 5.5 ± 1.3 L/min/m² del grupo que toleró la resección contra 3.9 ± 0.3 L/min/m² del que no la toleró ($p < 0.01$) y el consumo de oxígeno que fue de 11.3 ± 2.1 ml/kg/min en el grupo que toleró y 7.8 ± 1.5 ml/kg/min del que no ($p < 0.001$). Pero dentro del grupo que toleró la cirugía no pudo discriminar entre los que sufrieron complicaciones "superables" del que no. Comenta que quizás para esta discriminación podría ser más útil el cálculo del VO₂máx. que el del VO₂ a 40 W que obtiene él. Otras determinaciones como la FVC, FEV₁ preoperatorio y el calculado y la PVR no fueron capaces de discriminar ambos grupos. Como resumen, Olsen comenta que las pruebas ergométricas pueden predecir la posibilidad de sobrevivir al "stress" de la cirugía y a sus complicaciones pero no la posibilidad de desarrollarlas o el tipo de éstas.

Otro autor con gran experiencia en estudios hemodinámicos en pacientes candidatos a resección pulmonar es Couraud⁹⁹. Este autor realiza cateterismo cardíaco derecho con bloqueo de la arteria pulmonar a reseca en reposo y en ejercicio (esfuerzo constante a 50 W en pedales ergométricos fijados a la mesa de cateterismo). Con los resultados obtenidos en 395 pacientes candidatos a neumonectomía clasifica 4 tipos de riesgo: 1.- Pacientes con escaso riesgo funcional. PAP (presión arterial pulmonar media) en reposo < 25 mmHg con

$pO_2 > 70$ mmHg y PAP en ejercicio < 45 mmHg con aumento de la pO_2 . 2.- Pacientes en los que la neumonectomía está contraindicada. PAP en reposo > 30 mmHg y $pO_2 < 60$ mmHg. PAP en esfuerzo > 50 mmHg con disminución de la pO_2 con o sin hipercapnia. 3.- Pacientes con valores críticos, que aunque no contraindican la neumonectomía, exponen a postoperatorios difíciles y a una invalidez respiratoria a largo plazo. PAP en reposo entre 25 y 30 mmHg y pO_2 entre 60 y 70 mmHg. PAP en esfuerzo entre 45 y 50 mmHg con pO_2 estable o en descenso pero siempre > 60 mmHg. 4.- Serían los pacientes con alteración fundamentalmente de la PAPd (presión arterial pulmonar diastólica) y por lo tanto con riesgo de descompensación cardíaca izquierda. Este grupo lo subdivide en otros dos. En el primero la cirugía estaría contraindicada (PAPd > 35 mmHg) y en el segundo los pacientes están expuestos a complicaciones, principalmente del tipo de edema pulmonar cardiogénico postoperatorio (PAPd entre 30 y 35 mmHg). Termina su trabajo comentando que esta prueba no está exenta de riesgos, refiere 2 casos de muerte y frecuentes complicaciones del tipo trastornos del ritmo, angor, edema agudo de pulmón etc. por lo que aconseja una selección estricta de los pacientes candidatos. En general, la indica cuando la capacidad vital está reducida entre un 75 y 45% de su valor teórico, el FEV₁ entre el 60 y el 30%, el volumen residual es superior a un 170% o existen antecedentes de cardiopatía severa.

TIPO 3. MEDICION DEL CONSUMO DE OXIGENO (VO₂).

En 1982 Eugene y cols.¹⁶⁷ estudiaron 19 pacientes que iban a ser

sometidos a resección pulmonar. Se realizó una ergometría preoperatoria con determinación del consumo máximo de oxígeno (captación máxima limitada por los síntomas). Hubo 3 muertes por insuficiencia cardiorrespiratoria en el postoperatorio. El VO_2 máx de estos últimos fue inferior a 1 l/min (0.82 ± 0.034 l/min) mientras que fue superior a 1 l/min en los que sobrevivieron. El FEV_1 promedio de la muestra fue 1.97 ± 0.098 l. No encontraron correlación entre los parámetros espirométricos y ergométricos.

También en 1982, Coleman y cols.¹⁶⁸ estudiaron 59 pacientes a los que realizaron espirometría, volúmenes pulmonares, test de difusión y ergometría. El FEV_1 medio fue de 80 ± 25 % del previsto. El ejercicio se realizó en 2 tramos de escalera que había que subir en 15 segundos. La disnea se expresó según su intensidad en 4 grados. La prueba de la escalera fue seguida de una cicloergometría con "test" de esfuerzo progresivo comenzando con 25 W que se incrementaban cada minuto. Los resultados eran obtenidos en los últimos 20 segundos de esfuerzo máximo de cada minuto. El VO_2 máx. fue evaluado como predictor de complicaciones durante los 28 días siguientes a la toracotomía. Las complicaciones fueron: 2 muertes, 3 insuficiencias respiratorias, 11 neumonías, 6 atelectasias, 5 arritmias, 3 fallos cardíacos, 1 embolismo pulmonar y 1 hemorragia digestiva. También hubo complicaciones relacionadas con la técnica quirúrgica: pérdidas excesivas de sangre (4), fuga aérea persistente (3), infección de la herida (4) y empiema (1). El VO_2 máx. del grupo sin complicaciones fue 1.18 ± 0.44 L/min. y de 1.17 ± 0.32 en los complicados, por lo que no sirvió como parámetro discriminador. Sí mostraron diferencias significativas los valores del FEV_1 (70 ± 26 % los complicados y 86 ± 22 % los no

complicados) y la FVC (complicados $85 \pm 18\%$ y no complicados $96 \pm 19\%$).

En 1984 Smith y cols.¹⁶⁹ publicaron un estudio en 22 pacientes sometidos a toracotomía (4 neumonectomías, 12 lobectomías, 1 segmentectomía y 5 toracotomías exploradoras) . Se midieron volúmenes pulmonares estáticos y dinámicos, difusión de CO, gammagrafía pulmonar cuantitativa para el cálculo del FEV₁ postoperatorio y se realizó una prueba de esfuerzo con incrementos de potencia de 10 W cada minuto hasta que el paciente tuviera disnea intensa o estuviera exhausto. Se consideró como VO₂máx. la captación máxima conseguida durante la prueba. Las complicaciones fueron similares a las referidas en el trabajo anterior¹⁶⁸ pero excluyeron las complicaciones relacionadas con la técnica quirúrgica. Las pruebas respiratorias funcionales estándar y el FEV₁ postoperatorio calculado no fueron capaces de discriminar entre los grupos con complicaciones o sin ellas. Por el contrario el VO₂máx fue significativamente menor en los complicados (15.7 ± 0.98 ml/min/kg) respecto a los no complicados (22.1 ± 1.73 ml/min/kg). Observaron que cuando el VO₂máx. era menor de 15 ml/min/kg se complicaban el 100% de los pacientes (6/6), si estaba entre 15 y 20 ml/min/kg se complicaban el 66.6% (4/6) y si era mayor de 20 ml/min/kg prácticamente no había complicaciones (1/10). No se propuso ninguna hipótesis para explicar como el consumo máximo de oxígeno predecía la morbimortalidad.

Estos hallazgos fueron apoyados por el estudio realizado por Bechard y Wetstein¹⁷⁰ en 1987. Estos investigadores estudiaron 50 pacientes consecutivos sometidos a toracotomía. La edad media fue de 63.8 años y el FEV₁ fue inferior a 2000 ml en el 38% de los casos. Se realizó una prueba de esfuerzo usando un ciclo-ergómetro con incrementos de potencia de 12.5 W por minuto hasta la

aparición de disnea o extenuación. Se midieron el VO_2 máx. y el umbral anaeróbico. Fueron aceptados para neumonectomía los pacientes con un FEV_1 superior a 1.7 L (10 casos), para lobectomía si era superior a 1.2 L (28 casos) y para resección en cuña si FEV_1 superior a 0.9 L (12 casos). La mortalidad postoperatoria fue 4% (2 casos) y las complicaciones aparecieron en el 12% (6 casos). Las dos muertes y cinco de los pacientes complicados tenían niveles de VO_2 máx inferiores a 10 ml/min/kg ($p < 0.001$). Los estudios estándar de función pulmonar y el grado de agotamiento muscular no fueron capaces de discriminar ambos grupos. El umbral anaeróbico fue significativamente menor en el grupo con complicaciones aunque sólo se obtuvo en tres pacientes. Como consecuencia de estos resultados, estos autores proponen que la resección pulmonar debería evitarse en pacientes con VO_2 máx inferior a 10 ml/min/kg, incluso si los resultados espirométricos son aceptables. Tampoco estos autores proponen ninguna hipótesis de como el consumo de oxígeno en el ejercicio puede predecir la mortalidad y la morbilidad.

Contrastando con estos resultados Miyoshi y colaboradores¹⁷¹ publicaron un estudio en 1987. Estos autores realizaron en 33 pacientes, además de los estudios funcionales rutinarios, una prueba de esfuerzo usando un cicloergómetro a 50 rpm con incrementos de 25 W cada tres minutos. La prueba se detenía cuando la frecuencia cardíaca llegaba a 140 lpm o el cociente respiratorio superaba 1 (índice de acidosis metabólica). La concentración de lactato en sangre se determinaba en los últimos 30 segundos de cada "escalón" de trabajo. Aparecieron complicaciones en 15 pacientes (45%), pero sólo 8 fueron pulmonares, de éstos 4 fallecieron. La relación FEV_1/FVC fue 77% en los 25

pacientes que no tuvieron complicaciones y 56% en los 8 pacientes que sí se complicaron ($p < 0.05$). Por el contrario el consumo máximo de oxígeno en ejercicio no pudo discriminar ambos grupos. Sin embargo, el VO_2/BSA ("Body Surface Area") en el nivel submáximo de ejercicio al que se alcanzaba una lactacidemia de 20 mg/dl, punto llamado $VO_2/BSA-La20$, sí discriminó entre los 4 pacientes con complicaciones que sobrevivieron (471 ± 53 ml/min/m²) y los 4 que fallecieron (296 ± 72 ml/min/m²). Las demás pruebas funcionales no consiguieron discriminar entre supervivientes o fallecidos. Los resultados de este estudio sugieren que la mortalidad operatoria puede predecirse mediante el VO_2 submáximo, cuando la potencia lograda se relaciona con un nivel fijo de lactato. De nuevo, estos autores no proponen ninguna hipótesis de cómo el $VO_2/BSA-La20$ puede predecir la mortalidad.

También en 1987, Corris y cols.¹³⁵ realizaron un estudio utilizando el VO_2 en el ejercicio y gammagrafía pulmonar cuantitativa. El estudio incluía a 28 pacientes con cáncer de pulmón que fueron evaluados antes y después de neumonectomía. Los estudios de función pulmonar rutinarios revelaron que el FEV_1 medio preoperatorio fue 75%. Se realizó gammagrafía de perfusión y ventilación cuantitativas para el cálculo de la función postoperatoria. En 14 pacientes se realizó prueba de esfuerzo en cicloergómetro con incrementos de 25 W hasta la extenuación. Los 14 fueron de nuevo reevaluados 4 meses después de la cirugía. Encontraron una buena correlación entre los valores reales y calculados postoperatorios de FEV_1 , factor y coeficiente de transferencia del CO. Fue interesante también que encontraron una gran correlación ($r=0.89$) entre la cuantificación por gammagrafía de perfusión del volumen de tejido pulmonar

a resecar y la reducción del $\text{VO}_2\text{máx}$ postoperatorio. También hubo una buena correlación entre los cambios en la ventilación máxima en el ejercicio ($\text{VE}_{\text{máx}}$) y el $\text{VO}_2\text{máx}$ después de la neumonectomía y el porcentaje de pulmón a resecar según la gammagrafía. Esta predicción del $\text{VO}_2\text{máx}$ postoperatorio mediante gammagrafía no había sido reportada previamente.

Puente⁷⁴, en un interesante trabajo de investigación, encuentra que la captación máxima de oxígeno preoperatoria es un buen predictor de las complicaciones postoperatorias. Calcula además el $\text{VO}_2\text{máx}$. postoperatorio teniendo en cuenta la pérdida de función obtenida por el método, ya descrito previamente, de Nakahara¹⁴⁰. Observa que este $\text{VO}_2\text{máx}$. calculado postoperatorio tiene una buena correlación con el real y que, además, es un parámetro predictor de complicaciones, pero inferior al $\text{VO}_2\text{máx}$. preoperatorio.

Holden y cols.¹⁵⁷ como ya se comentó previamente, no encontraron que la determinación del $\text{VO}_2\text{máx}$. sirviera para predecir la morbilidad tras una resección pulmonar, pero tampoco fueron útiles ni los parámetros espirométricos ni el test de difusión de CO.

Tampoco Markos y cols.¹¹² en un estudio ya comentado, encuentran diferencias significativas en los valores del $\text{VO}_2\text{máx}$. preoperatorio entre los pacientes con o sin complicaciones secundarias a una resección pulmonar.

Por el contrario Morice y cols.¹³⁸, como ya vimos en un apartado anterior (3.4.3.3) utilizan el $\text{VO}_2\text{máx}$ como dato para aceptar para resección a pacientes de alto riesgo por la espirometría, deduciendo que se trata de un parámetro discriminador.

Como resumen, al igual que otros autores⁷⁴, pensamos que el uso de la

determinación del consumo de oxígeno a niveles máximos o submáximos de potencia, como parámetro para predecir la morbimortalidad tras resecciones pulmonares, es muy interesante pues se trata de pruebas no invasivas que permiten determinar con bastante fiabilidad la situación cardiorrespiratoria. Incluso, en dos estudios^{166,169} el VO_2 máx fue mejor predictor que el FEV_1 postoperatorio calculado. El mecanismo por el que los parámetros cardiopulmonares de la ergometría predicen la morbilidad y la mortalidad todavía están por dilucidar completamente.

4.-MATERIAL Y METODOS.

4.1 POBLACION

4.1.1 DESCRIPCION GENERAL.

Se inició el estudio en 47 pacientes remitidos a los Servicios de Cirugía Torácica o Neumología del Hospital Universitario del Aire de Madrid por presentar diversas patologías subsidiarias de tratamiento quirúrgico y en los que se contemplaba la posibilidad de que este tratamiento fuera la resección pulmonar. Fueron excluidos los pacientes en los que la resección se realizaba para tomar una biopsia pulmonar a "cielo abierto" por patología pulmonar difusa y, por su puesto, aquellos sujetos que, por distintas causas, no realizaron correctamente la ergometría (4 casos).

En 32 casos (numerados del 1 al 32) el estudio se realizó completo según la metodología que veremos más adelante; a este grupo le denominaremos **Grupo de Estudio**. En 15 casos (números del 33 al 47) se realizó solamente el estudio preoperatorio (en el apartado 4.1.7. veremos los motivos). Utilizando los datos preoperatorios del Grupo de Estudio y de estos 15 pacientes obtenemos diversos parámetros preoperatorios del total de los 47 pacientes que darían lugar al que llamaremos **Grupo Control**.

4.1.2. EDAD.

La edad de cada paciente se refleja en la tabla II. En el Grupo Control

encontramos una edad media **59.08±13.12** años y **61.18±12.16** años en el Grupo de Estudio. En este último las edades oscilaron entre los 23 y los 74 años.

4.1.3 SEXO.

El sexo de cada uno de los 47 pacientes se muestra en la tabla II. Se repartía de la siguiente manera: **43 (91.48%)** varones y **4 (8.51%)** mujeres. Si estudiamos la distribución en los primeros 32 casos (Grupo de Estudio) encontramos **29 (90.62%)** varones y **3 (9.37%)** mujeres (Figura 12).

4.1.4 PESO Y TALLA.

El peso y la talla de cada uno de los 47 pacientes se expresa en la tabla II. El peso y talla medios del Grupo Control fueron respectivamente **70.8±9.2** kg y **169.3±6.3** cm y en el Grupo de Estudio **71.3±8.9** kg y **168.8±6.4** cm.

4.1.5 TABACO.

Dividimos a los enfermos en fumadores, no fumadores y exfumadores cuando la retirada del tabaco se produjo, por lo menos, 1 año antes del estudio. Según estos conceptos la distribución en los 47 pacientes se refleja en las tablas III y IV.

Por grupos tenemos **31 (65.95%)** fumadores, **11 (23.40%)** exfumadores y

5 (10.63%) no fumadores en el Grupo Control y **22 (68.75%)** fumadores, **8 (25%)** exfumadores y **2 (6.25%)** no fumadores en el Grupo de Estudio (Figura 13).

4.1.6. EPOC Y OTRAS PATOLOGIAS.

11 pacientes del grupo control (**23.40%**) y **9** del grupo de estudio (**28.12%**) presentaban criterios clínicos y/o espirométricos⁹⁰ de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (Tablas III y IV). Todos eran fumadores o exfumadores y el VEMS medio de estos casos era 1.74 ± 0.6 l/s (**61.72 ± 17.30%**); en el apartado 5.2 se muestran los valores del VEMS de cada paciente.

En cuanto a otras patologías asociadas de interés quedan reflejadas en las tablas III y IV.

No hubo ningún caso con signos clínicos, radiológicos y/o electrocardiográficos de "cor-pulmonale".

4.1.7. DIAGNOSTICO.

-GRUPO DE ESTUDIO: los diagnósticos de cada uno de los 32 pacientes del grupo de estudio se pueden observar en la tabla III. Hubo **25 (78.12%)** casos de cáncer de pulmón, **2 (6.25%)** de metástasis pulmonares, **2 (6.25%)** de bronquiectasias, **2 (6.25%)** de hamartoma y **1 (3.12%)** caso de distrofia bullosa apical que provocó neumotórax espontáneo de repetición (Figura 14).

-PACIENTES CON SOLO ESTUDIO PREOPERATORIO: como se comentó en el apartado 4.1.1, hubo una serie de pacientes a los que sólo se les realizó el estudio preoperatorio por diversos motivos: en 4 casos la sospecha diagnóstica preoperatoria, por lo menos de entrada, fue de lesión pulmonar, por lo que se realizó la cicloergometría de baja potencia, sin embargo, en etapas más avanzadas del diagnóstico o en la toracotomía se encontraron lesiones extrapulmonares y por lo tanto no hubo resección (Casos 39, 40, 41 y 44). Otros 4 casos no llegaron a resecarse, o por los resultados de los estudios de operabilidad (Caso 46) o por resultar irresecables durante la toracotomía (Casos 37, 42 y 45). 2 casos no llegaron a operarse pues la lesión (nódulo pulmonar solitario) se consideró benigna (Casos 33 y 47). En 5 casos, a pesar de realizar la resección, no se hizo el estudio postoperatorio por problemas extramédicos (Casos 34, 35, 36 y 38) o, en 1 caso, por sufrir infarto de miocardio en el postoperatorio tardío (Caso 43).

Los diagnósticos de cada uno de estos pacientes se muestran en la tabla IV.

TABLA IIPOBLACION. EDAD. PESO. TALLA Y SEXO.

CASO	PACIENTE	EDAD	PESO(KG)	TALLA(CM)	SEXO
1	R.M.D.	53	53	166	V
2	J.F.P.	70	68	163	V
3	A.T.P.	63	82	172	V
4	M.I.E.	70	91	175	V
5	P.A.S.	62	83	180	V
6	I.S.B.	57	74	166	V
7	J.S.G.	69	76	171	V
8	R.V.C.	60	67	166	V
9	S.G.S.	68	74	160	V
10	M.S.R.	37	69	165	V
11	J.V.R.	68	62	170	V
12	J.V.V.	70	83	177	V
13	C.G.A.	53	69	156	M
14	J.C.T.	62	57	172	V
15	J.L.L.R.	70	67	169	V
16	F.B.F.	50	68	176	V
17	L.T.O.	66	54	172	V
18	J.A.G.T.	23	77	176	V
19	M.A.G.	73	71	156	M
20	M.S.A.	74	66	158	V
21	A.S.P.	60	68	168	V
22	A.C.M.	74	73	167	V
23	J.J.A.R.	61	65	168	V
24	C.O.O.	62	58	163	M
25	J.C.A.	65	74	174	V
26	A.V.R.	59	79	178	V
27	A.M.L.	71	68	161	V

TABLA II(CONT)

CASO	PACIENTE	EDAD	PESO(KG)	TALLA(CM)	SEXO
28	J.M.D.	54	74	174	V
29	P.M.S.	57	82	168	V
30	M.F.C.	55	80	172	V
31	A.S.M.	73	79	175	V
32	A.J.B.	72	69	167	V
33	R.N.T.	63	75	166	V
34	J.F.G.	45	61	173	V
35	D.G.M.C.	40	66	175	V
36	M.C.S.	51	91	170	V
37	M.G.O.	72	63	178	V
38	R.L.R.	59	77	179	V
39	E.P.E.	61	56	171	V
40	F.R.B.	33	69	177	V
41	A.H.A.	19	58	165	V
42	P.C.D.	64	76	168	V
43	C.C.M.	73	65	162	V
44	O.A.F.	51	85	172	V
45	A.E.O.	69	66	178	V
46	J.A.P.	73	60	163	V
47	M.C.Z.	62	78	161	M

Nota: Casos 1 a 32 Grupo de Estudio. Casos 33 a 47 sólo estudio preoperatorio. Casos 1 a 47 Grupo Control.

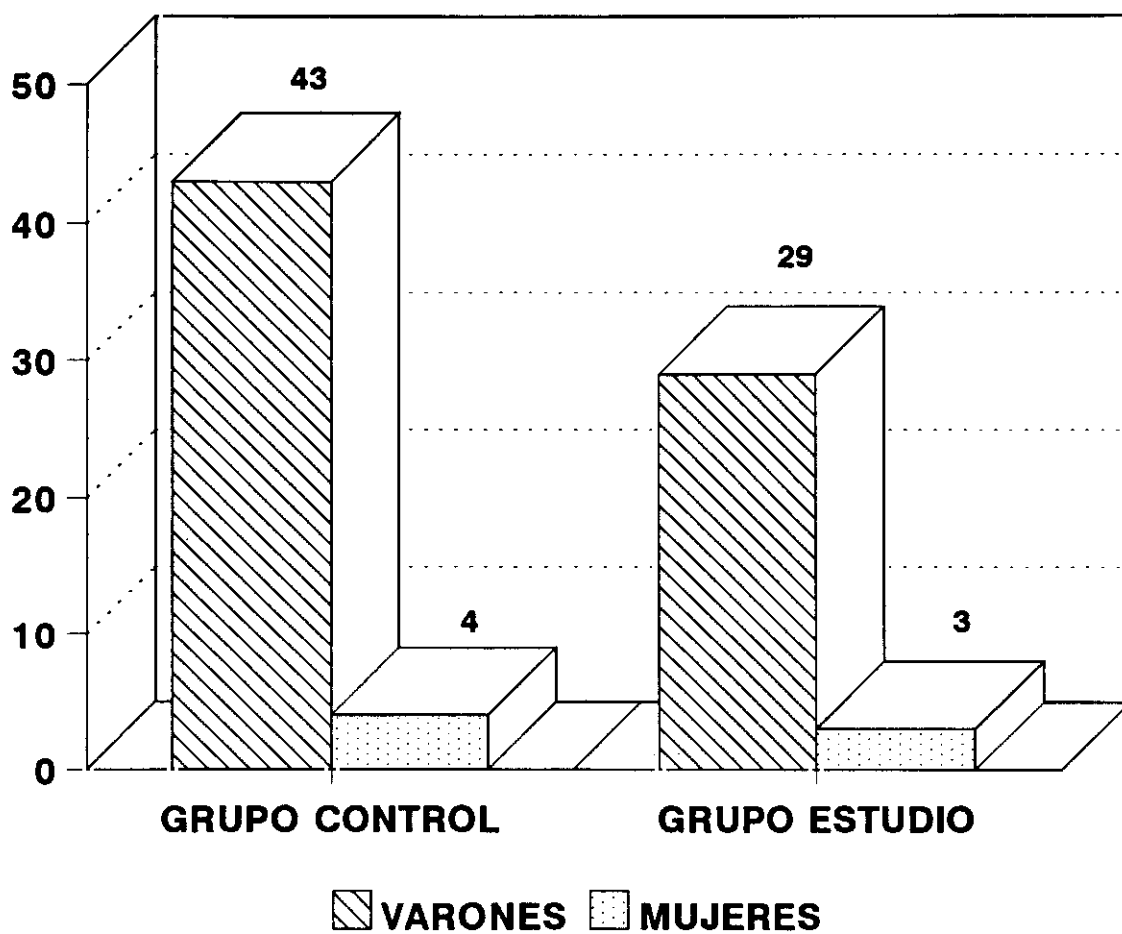


FIGURA 12. Distribución por sexos del Grupo Control y del, incluido en éste, Grupo de Estudio.

TABLA III
TABACO, EPOC, DIAGNOSTICO, PAT.ASOCIADAS (GRUPO DE ESTUDIO)

CASO	FUMADOR	EPOC	DIAGNOSTICO	PAT.ASOCIADAS
1	EX.		CA.PULMON	HTA
2	SI	SI	HAMARTOMA	
3	SI	SI	CA.PULMON	
4	EX	SI	CA.PULMON	
5	EX	SI	METASTASIS	
6	SI	SI	CA.PULMON	DIABETES+PAP
7	SI		CA.PULMON	
8	SI		CA.PULMON	
9	SI		CA.PULMON	
10	SI		CA.PULMON	
11	SI	SI	CA.PULMON	
12	SI		BRONCTASIAS	
13	NO		BRONCTASIAS	
14	SI		CA.PULMON	
15	EX		CA.PULMON	HTA
16	SI		CA.PULMON	
17	SI		CA.PULMON	
18	SI		NEUMOTORAX	
19	NO		METASTASIS	
20	EX		CA.PULMON	
21	SI		CA.PULMON	
22	SI		CA.PULMON	
23	SI	SI	HAMARTOMA	
24	EX	SI	CA.PULMON	
25	SI		CA.PULMON	
26	EX		CA.PULMON	
27	SI		CA.PULMON	

TABLA III (CONT)

CASO	FUMADOR	EPOC	DIAGNOSTICO	PAT.ASOCIADAS
28	SI		CA.PULMON	
29	SI	SI	CA.PULMON	
30	SI		CA.PULMON	
31	EX		CA.PULMON	
32	SI		CA.PULMON	

EPOC: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica; Ex: Exfumador; Ca: Cáncer;

HTA: Hipertensión Arterial; Bronctasias: Bronquiectasias; PAP: Patología Arterial Periférica.

TABLA IV

TABACO. EPOC. DIAGNOSTICO. PAT.ASOCIADAS
(PACIENTES CON SOLO ESTUDIO PREOPERATORIO)

CASO	FUMADOR	EPOC	DIAGNOSTICO	PAT.ASOCIADAS
33	EX		NPS	
34	NO		GRANULOMA	
35	SI		CA.PULMON	
36	SI		BRONCTASIAS	
37	SI		CA.PULMON	
38	SI		CA.PULMON	
39	EX		CA.ESOFAGO	DIABETES
40	SI		T.MEDIASTINO	
41	SI		Q.HIDATIDICO.P	
42	EX		CA.PULMON	
43	SI	SI	CA.PULMON	CI
44	NO		T.MEDIASTINO	
45	SI		CA.PULMON	
46	SI	SI	CA.PULMON	
47	NO		NPS	

EX: Exfumador; NPS: Nódulo Pulmonar Solitario; Ca: Cáncer; Bronctasias: Bronquiectasias; T: Tumor; CI: Cardiopatía Isquémica; Q.HIDATIDICO.P: Quiste hidatídico de pared torácica.

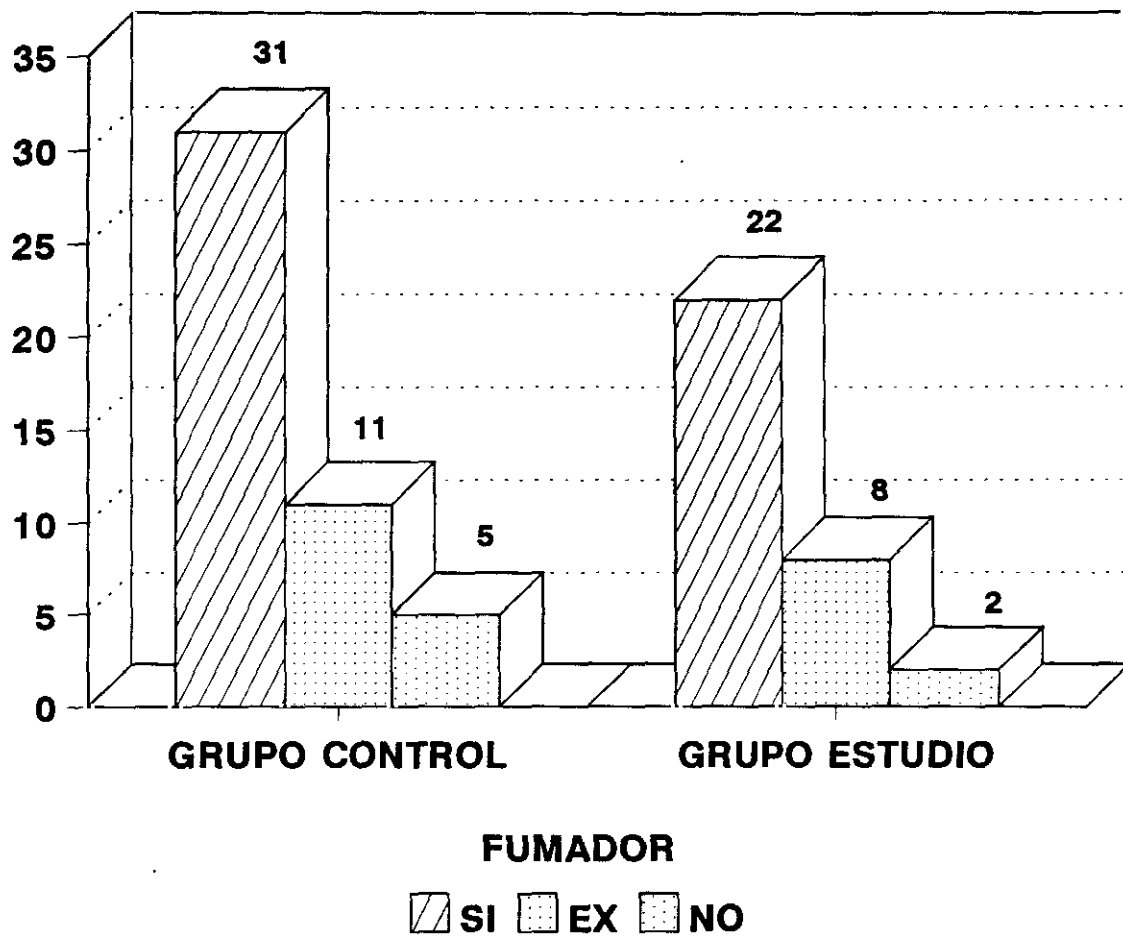


FIGURA 13. Hábito tabáquico en la población estudiada.

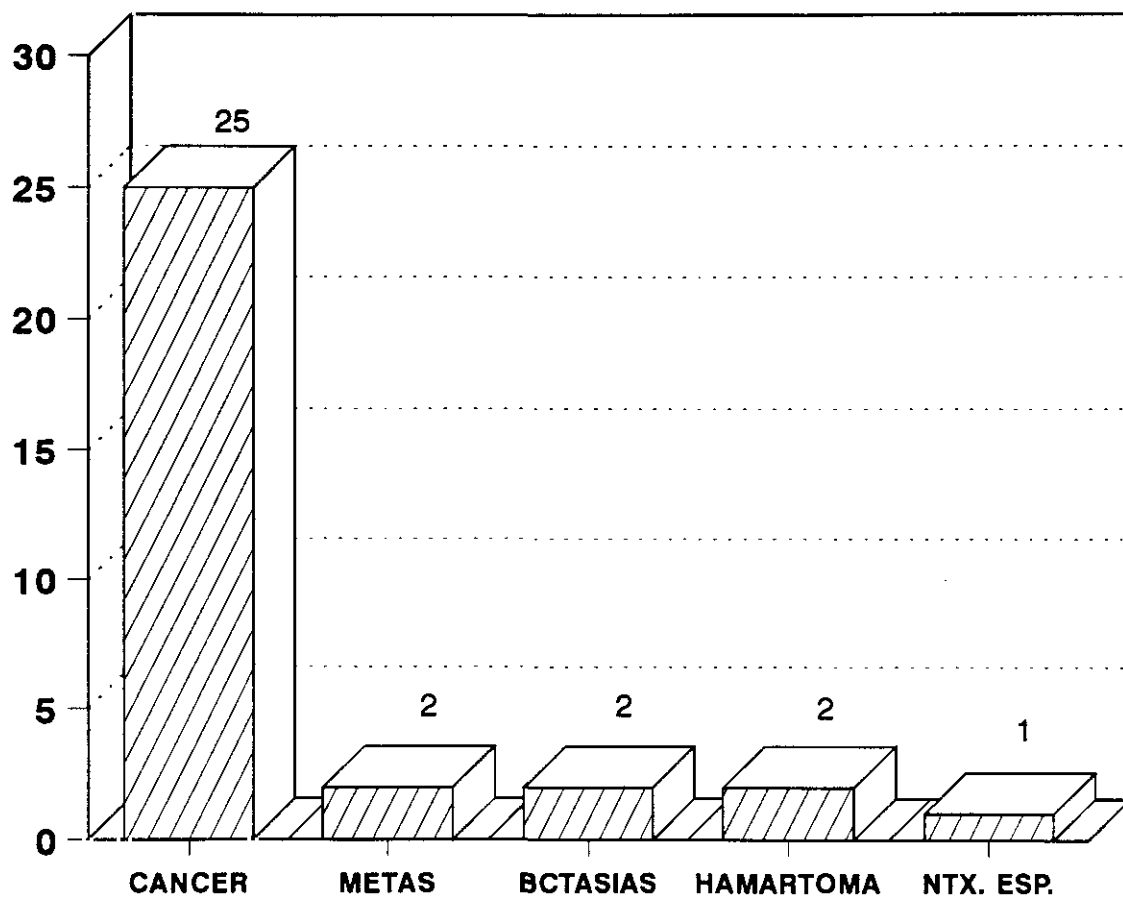


FIGURA 14. Diagnóstico de los 32 pacientes del Grupo de Estudio.

4.2 METODOLOGIA. DESCRIPCION GENERAL

En este apartado describiremos de forma esquemática el protocolo seguido en cada paciente (Figura 15), para más adelante estudiar con mayor profundidad el material y la metodología de cada prueba.

-FASE PREOPERATORIA: como ya comentamos en el apartado 4.1, el estudio se iniciaba cuando el paciente presentaba una patología subsidiaria de resección pulmonar. Además de las pruebas preoperatorias estándar (hemograma, bioquímica completa, coagulación, gasometría, electrocardiograma y espirometría), se les realizó una cicloergometría de baja potencia y una gammagrafía pulmonar de perfusión cuantitativa según la metodología que veremos más adelante.

-INTERVENCION: si los estudios de operabilidad y resecabilidad eran satisfactorios se intervenía al paciente según la técnica que describiremos en el apartado resultados.

-FASE POSTOPERATORIA: a los estudios que realizamos en el seguimiento de todos los pacientes sometidos a resección pulmonar, entre los

cuales se incluye una espirometría, añadimos un nueva cicloergometría de baja potencia. Tanto la espirometría como la ergometría se realizaban cuando el enfermo estaba muy recuperado tras la intervención, y en ningún caso antes del primer mes. Se exigía además, normalidad en el hemograma y pequeñas o nulas alteraciones bioquímicas.

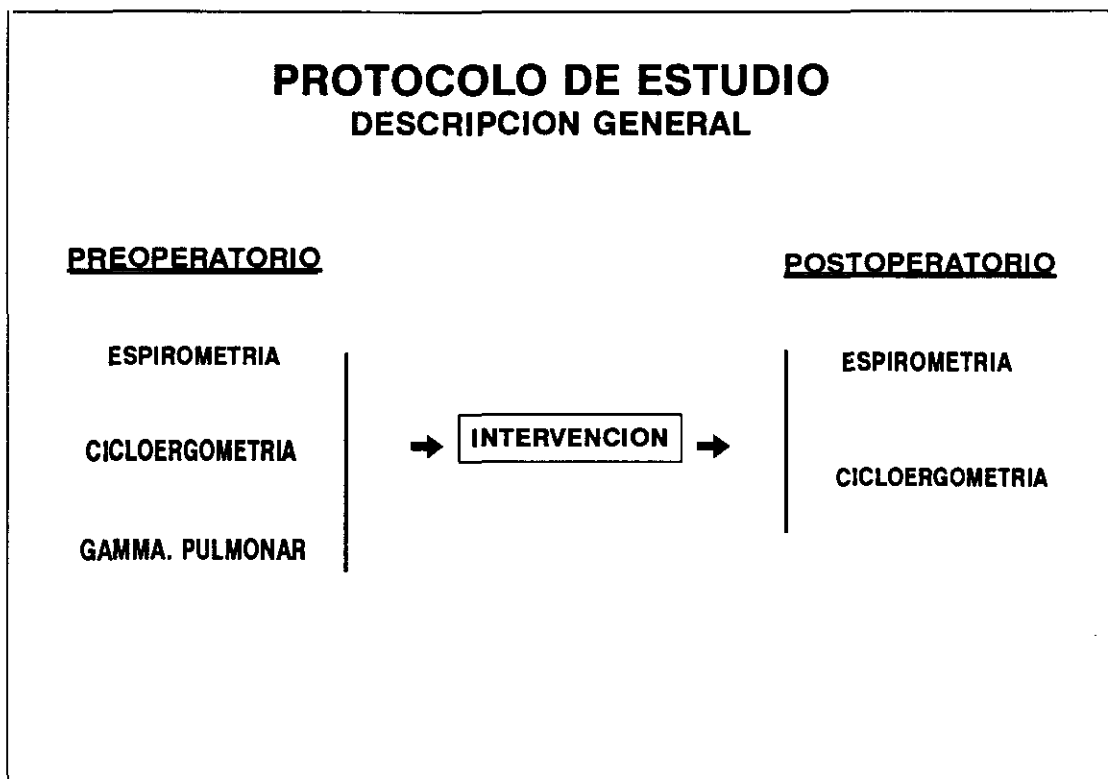


FIGURA 15. Esquema del protocolo metodológico empleado en los 32 pacientes del Grupo de Estudio.

4.3 ESPIROMETRIA

4.3.1 MATERIAL ESPIROMETRICO.

Se ha utilizado un neumotacógrafo Jaeger (Masterlab, Erich Jaeger GmbH & Co Leibnizstrabe 7 D-8706 Höchberg). Posee un transductor que mide la diferencia de presión entre los lados de la criba y la transforma en una señal eléctrica que a su vez es transformada en una señal digital.

El aparato tiene acoplada una pantalla que muestra simultáneamente el trazado de la curva flujo-volumen y una impresora que nos permite obtener un registro gráfico de dicha curva y los resultados de diversos parámetros (Figura 16).

Entre otros, obtenemos los siguientes parámetros:

-FVC (Capacidad Vital Forzada o CVF) (litros o ml): es el volumen de aire espirado durante la maniobra de espirometría forzada. Es un parámetro indicador del volumen pulmonar.

-FEV₁ (Volumen Espirado Máximo en el Primer Segundo o VEMS) (litros o ml): corresponde al volumen de aire espirado durante el primer segundo de la maniobra de espirometría forzada. Es un parámetro indicador del volumen pulmonar y del flujo espiratorio.

-FEV₁/FVC (%): cociente porcentual entre el el VEMS y la CVF. Es un

parámetro indicador del flujo espiratorio.

-FEF_{25-75%} (Flujo espiratorio máximo entre el 25 y 75% de la FVC o **MEF_{25-75%}**) (litros/seg). Es un parámetro que indica el flujo espiratorio.

-PEF (Pico Espiratorio de Flujo) (litros/seg).

En todas las determinaciones obtenemos los valores reales y los teóricos esperados según la edad, sexo, peso y talla.

4.3.2 METODOLOGIA ESPIROMETRICA.

Se sigue la normativa SEPAR (Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica) para este tipo de pruebas⁹⁰.

Tras pesar y tallar al paciente se introducen estos datos junto con el nombre, edad, sexo y fecha en la máquina.

Se actualizan los datos ambientales (temperatura, presión atmosférica, etc).

Se calibra la máquina con 10 emboladas con la jeringuilla de 1 litro.

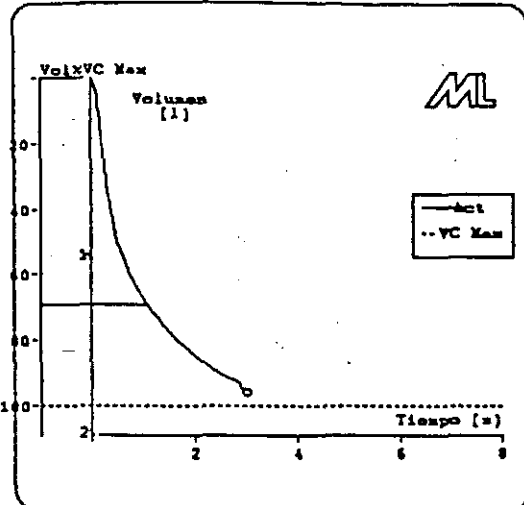
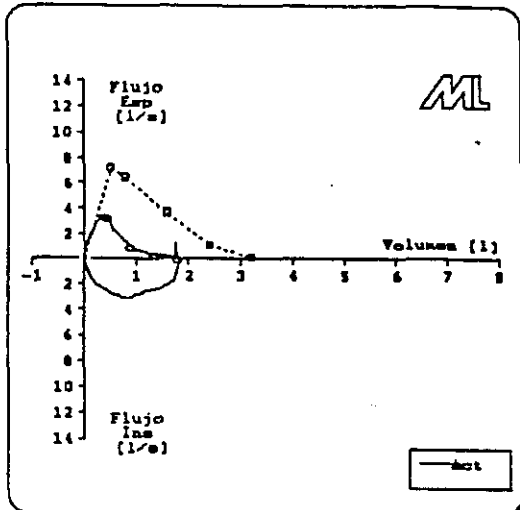
Se explica al paciente en que consiste la prueba y ésta se inicia. Se pinza la nariz del enfermo y se le coloca la boquilla entre los labios, que deben estar bien apretados. Se invita al paciente a respirar normal y cuando observamos adecuada colaboración se le pide expulse todo el aire, llene el pulmón bruscamente y seguidamente expulse el aire lo más rápido posible. Esta

operación se repite por tres veces, registrándose los datos de la mejor curva (se considera la mejor la que la suma de $FEV_1 + FVC$ sea máxima).

Recientemente, en los pacientes con alteraciones moderadas o severas de la función ventilatoria, se completa la prueba repitiéndola tras la administración de broncodilatador según la normativa SEPAR⁹⁰; si los valores son superiores a los basales consideramos los mejores.

Fecha : 15-11-1990
 Presion Barom. : 708.1 mmHg

Hora : 11:55:34
 Temperatura : 27.0 °C



	Teor	Act	%Act/T	Post	2/13
FVC.....[l]	3.23	1.79	55.5		
FEV 1.....[l]	2.49	1.32	53.0		
MEF 25.....[l/s]	1.09	0.36	32.9		
MEF 50.....[l/s]	3.66	1.01	27.6		
MEF 75.....[l/s]	6.40	3.31	51.7		
FEV 1 % FVC.....[%]	74.6	73.7	98.7		
PEF.....[l/s]	7.15	3.41	47.7		
MMEF 25/75.....[l/s]	2.85	0.79	27.9		
MEF 75/85.....[l/s]		0.33			
MIT.....[s]	0.88	0.74	83.6		
PIF.....[l/s]		3.11			
FIV 1.....[l]		1.79			
MIF 50.....[l/s]		3.04			
FIV 1 % VC IN.....[%]		96.9			
FVC IN.....[l]		1.85			

Firmado :

FIGURA 16. Ejemplo del registro espirométrico de uno de nuestros pacientes.

4.4 CICLOERGOMETRIA

4.4.1 MATERIAL ERGOMETRICO.

Consta básicamente de (Figura 17):

I-Aparato "Ergo-Oxyscreen" (Erich Jaeger & Co. Medical Electronics and Data Processing Systems. D-8700 Würzburg 1. Germany).

Se trata de un sistema controlado por microprocesador diseñado para la medida de la ventilación y del intercambio gaseoso durante el ejercicio.

Consta a su vez de tres elementos principales:

-Neumotácografo.

Es similar al empleado en la espirometría. Permite determinar la Ventilación por minuto (MV o V) o Ventilación Espiratoria por minuto (V_E) cada 30 segundos y la frecuencia respiratoria (BF).

-Analizador de Gases.

Permite determinar el consumo de oxígeno con un analizador de susceptibilidad paramagnética y la eliminación de CO_2 con un analizador de absorción infrarroja.

-Monitor de ECG de una derivación que permite la medida de la frecuencia cardíaca y la observación continuada de la morfología de la onda.

Los parámetros obtenidos y las abreviaturas correspondientes son (Figura 18):

A.-PARAMETROS PRIMARIOS: son los obtenidos directamente.

-MV : Ventilación (espirada) Minuto.

Litros/minuto.

-BF : Frecuencia Ventilatoria.

Respiraciones/minuto.

-HR : Frecuencia Cardíaca. Latidos/minuto.

-FO₂: Diferencia espiratoria O₂. Volúmenes %.

-FCO₂: Diferencia espiratoria de CO₂. Volúmenes %.

B.-PARAMETROS SECUNDARIOS: calculados a partir de los primarios.

-RQ : Cociente Respiratorio. Sin unidades.

-VO₂: Consumo de Oxígeno. Litros/minuto.

-VCO₂: Producción de Carbónico. Litros/minuto.

-VO₂/HR: Pulso de Oxígeno.

-VO₂/Kg: Consumo relativo de Oxígeno.

Mililitros/minuto/kilogramo de peso.

-EQO₂ o ER: Equivalente Respiratorio de Oxígeno. Sin unidades.

II-Bicicleta Ergométrica EM 380.

Por medio de una regulación electrónica permite efectuar el trabajo de pedaleo con carga ajustable (medida en Watios o Kpm/min),

independientemente de la velocidad de giro, lo que posibilita efectuar mediciones de potencia de pacientes experimentados y no experimentados de cualquier edad y con cualquier capacidad de rendimiento físico. Permite igualmente exploraciones de adultos y de niños.

4.4.2. METODOLOGIA ERGOMETRICA.

La prueba se realiza en el laboratorio de Exploración Funcional Pulmonar de nuestro centro, por una ATS debidamente entrenada, encontrándose siempre en una dependencia contigua algún médico del Servicio . En esta misma sala existe una "caja" de parada cardiorrespiratoria con desfibrilador.

El médico que solicita la prueba debe conocer las contraindicaciones absolutas o relativas que nosotros manejamos, al igual que otros autores¹⁷²:

CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS:

- Infarto de miocardio en fase aguda.
- Angina prolongada.
- Angina de grado III y IV.
- Estenosis aórtica severa.
- Miocardítis aguda.
- Insuficiencia cardíaca no controlada.

CONTRAINDICACIONES RELATIVAS:

- Hipertensión arterial severa.

- Arritmias.
- Enfermedades intercurrentes.
- Casos de imposibilidad física.

Una vez recibido el paciente se le informa de las características de la prueba y se solicita su autorización.

Se confecciona una ficha de filiación introduciendo los datos en el ordenador tal como explicamos en la metodología espirométrica.

Se calibra el Ergo-Oxyscreen: el CO₂ a aire ambiente, hasta que de 0, el O₂ con nitrógeno, también a 0 y CO₂ y O₂, con una mezcla de 5.9 de CO₂, 15 de O₂ y resto de nitrógeno, hasta que el O₂ se quede en 20.8 ó 20.9. Se calibra, así mismo, con 8 emboladas de 1 litro.

Se programa la bicicleta a 50 watos y se sienta al paciente al que se colocan electrodos para monitorización mediante el cardioscopio. En este momento se calcula la frecuencia submaximal ($220 - \text{edad} \times 80\%$) para introducirla en el monitor con el fin de que suene una alarma cuando se alcance, pues en este caso la prueba se detendrá.

Se coloca al paciente la boquilla del Ergo-Oxyscreen y se le invita a respirar tranquilamente comenzando las mediciones. Cuando se produce la primera elevación del ER se realiza una primera toma de sangre capilar para realizar gasometría en reposo. La sangre se toma del lóbulo de la oreja tras la aplicación de una sustancia rubefaciente (Finalgon^R).

Se comienza el pedaleo, que procurará ser rítmico. El ER comienza a bajar y en el momento en que comienza a subir se realiza una segunda

gasometría finalizando la prueba.

La prueba era detenida antes si:

-Se alcanzaba frecuencia submaximal.

-Síntomas como dolor precordial, mareo, calambres en piernas u otros.

-Alteraciones isquémicas en el ECG.

-Más de 6 extrasístoles ventriculares por minuto o extrasístoles sobre onda

T previa.



FIGURA 17. Fotografía del aparato ERGO-OXYSCREEN y la bicicleta ergométrica.

HEIGHT CM = 166
 WEIGHT KG = 53
 BAROM. PR. MMHG = 697

TIME MIN	MV L/MIN	BF /MIN	F02 %	FC02 %	RQ	HR /MIN	V02 L/MIN	VC02 L/MIN	V02/HR ML	V02/KG *	MET	EQ02 WATT
0.5	6.0	14.0	1.86	1.87	1.01	56	0.08	0.08	1.5	1.5	0.4	71.5
1.0	6.2	12.0	3.20	2.43	0.71	59	0.16	0.11	2.7	3.0	0.8	38.8
1.5	6.6	14.0	3.77	2.92	0.72	54	0.20	0.14	3.7	3.7	1.0	33.0
2.0	6.2	14.0	4.04	3.05	0.70	56	0.20	0.14	3.6	3.7	1.0	30.8
2.5	5.9	13.0	4.10	3.14	0.72	57	0.19	0.14	3.4	3.6	1.0	30.4
3.0	7.0	15.0	4.18	3.22	0.72	56	0.23	0.17	4.2	4.4	1.2	29.9
3.5	6.8	15.0	4.19	3.22	0.72	58	0.22	0.16	3.9	4.2	1.2	29.8
4.0	6.1	14.0	4.14	3.23	0.73	57	0.20	0.14	3.5	3.7	1.0	30.2
4.5	5.9	14.0	4.08	3.25	0.75	58	0.19	0.14	3.3	3.6	1.0	30.8
5.0	6.0	14.0	4.02	3.20	0.75	58	0.19	0.14	3.3	3.6	1.0	31.2
5.5	6.1	15.0	3.97	3.13	0.74	58	0.19	0.14	3.3	3.6	1.0	31.6
6.0	8.2	14.0	3.98	3.20	0.76	57	0.26	0.20	4.5	4.8	1.3	31.7
6.5	5.0	15.0	3.95	3.17	0.76	58	0.15	0.12	2.7	2.9	0.8	31.8
7.0	5.4	14.0	3.82	3.13	0.78	58	0.16	0.12	2.8	3.0	0.8	33.1
7.5	6.8	14.0	3.87	3.16	0.77	57	0.20	0.16	3.6	3.9	1.1	32.6
8.0	5.6	12.0	3.94	3.15	0.75	79	0.17	0.13	2.2	3.3	0.9	31.9
8.5	10.2	22.0	4.23	3.48	0.78	80	0.34	0.27	4.2	6.4	1.8	29.9
9.0	12.3	16.0	4.83	3.81	0.74	90	0.47	0.35	5.2	8.8	2.5	25.9
9.5	21.5	17.0	5.35	4.32	0.76	102	0.91	0.70	8.9	17.0	4.8	23.5
10.0	25.9	22.0	5.39	4.73	0.85	109	1.08	0.92	9.9	20.2	5.7	23.8
10.5	33.2	20.0	4.93	4.97	1.01	114	1.23	1.23	10.8	22.9	6.5	26.9

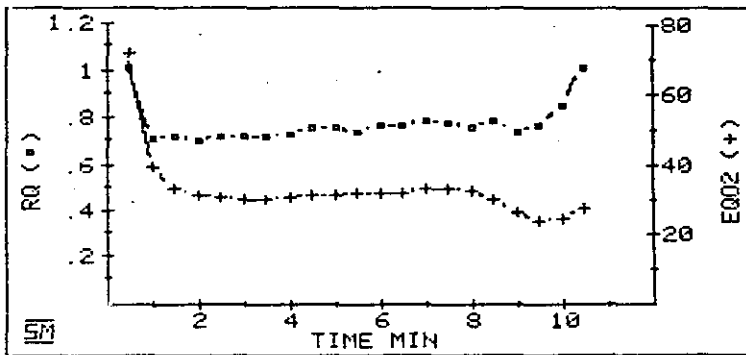


FIGURA 18. Ejemplo de la gráfica obtenida por el aparato "ERGO-OXYSCREEN" en uno de nuestros pacientes.

4.5 GAMMAGRAFIA DE PERFUSION PULMONAR CUANTITATIVA.

4.5.1 MATERIAL GAMMAGRAFICO.

Para la lectura y cuantificación de impulsos se utilizó una gammacámara "Starcam" de la casa "General Electryc" (Figura 19).

4.5.2 METODOLOGIA GAMMAGRAFICA.

En todos los pacientes se realizó gammagrafia de perfusión pulmonar cuantitativa según el siguiente método:

Se coloca al individuo en decúbito supino sobre la mesa de exploración (ésto permite, como se vió en 3.1.1.2, que la distribución del flujo sea homogénea en todo el pulmón, al igual que ocurre con el ejercicio, ya que en bipedestación y reposo el flujo pulmonar en los vértices es prácticamente nulo). A continuación se canaliza una vena del antebrazo y se procede a la infusión en 30 segundos de 5 mCi ^{99m}Tc -MAA (milicurios de macroagregados de albúmina marcados con Tecnecio 99). De forma inmediata se realiza la lectura con cuantificación de impulsos en la gammacámara. Esta lectura se realiza en 6 proyecciones (antero-posterior, postero-anterior, lateral derecha, lateral izquierda y dos oblicuas), lo que permite una estimación de la perfusión pulmonar en los distintos lóbulos, reflejada en porcentajes, tanto de cada pulmón como del pulmonar total (Figura 20).



FIGURA 19. Fotografía de la gamma-cámara "STARCAM" de General Electryc".



ANT

POST

OPD

OPI

RESULTADOS DE CUANTIFICACION SOBRE PROYECCIONES OBLICUAS

	LOBULO PULMONAR	PORCENTAJE RESPECTO PULMON	PORCENTAJE RESPECTO TOTAL	+
Win A	SUPERIOR DERECHO	26.891	14.433	
	MEDIO DERECHO	15.495	8.3164	
	INFERIOR DERECHO	57.614	30.923	
Scr 1	PULMON DERECHO		53.673	
	SUPERIOR IZQUIERDO	32.501	15.057	
	LINGULAR+INF. IZO.	67.499	31.270	
	PULMON IZQUIERDO		46.327	

3

G PULMON C

27 Apr 1992 at 10:57

FIGURA 20. Ejemplo de gammagrafía pulmonar de perfusión cuantitativa de uno de nuestros pacientes.

4.6 CALCULO DEL VEMS POSOPERATORIO.

Utilizando los datos aportados por la gammagrafía de perfusión cuantitativa y conociendo el valor del VEMS preoperatorio podemos calcular, usando una sencilla fórmula empleada por otros autores¹²⁴, el valor teórico del VEMS que tendremos en el postoperatorio.

VEMS postoperatorio calculado = VEMS preoperatorio X
% de función del tejido pulmonar remanente.

4.7 TRATAMIENTO INFORMÁTICO DE LOS RESULTADOS.

Para la elaboración de la presente Tesis Doctoral se ha utilizado un ordenador personal "Olivetti" M 300-15.

El procesador de textos fue el WORLD PERFECT versiones 5.1 y 6.0 y para la elaboración de los gráficos se utilizaron los programas HARVARD GRAFICS versiones 2.3 y 3.0.

Como impresora se utilizó una Laserjet II P de Hewlett Packard.

4.8 TRATAMIENTO ESTADISTICO DE LOS RESULTADOS

Los resultados se han procesado mediante el programa informático **SIGMA** de Horus S.A., elaborando una base de datos específica para este trabajo.

Se han obtenido los datos de estadística básica: media aritmética, desviación estándar, límites y rango, coeficiente de variación y error estándar de la media.

En el estudio estadístico de los resultados se han utilizado las pruebas de Kolmogorov-Smirnov, t de Student para comparación de medias y comparación de medias pareadas.

5.-RESULTADOS.

5.1. RESECCION PULMONAR. RESULTADOS.

5.1.1. TIPO DE RESECCION Y TECNICA QUIRURGICA.

Las resecciones realizadas en los 32 pacientes del Grupo de Estudio fueron: 6 Neumonectomías (18.75%), 4 izquierdas y 2 derechas, 21 lobectomías (65.62%), 6 superiores derechas, una de ellas en "manguito", 5 superiores izquierdas, 4 inferiores izquierdas, 2 inferiores derechas, 3 medias y una bilobectomía superior y media, y 5 resecciones atípicas (15.62%) (Ver Tabla V y Figura 21).

La técnica empleada ha sido la estándar en este tipo de operaciones, con disección y sección independiente de los elementos vasculares y bronquio en el caso de las neumonectomías y lobectomías. En las resecciones atípicas se reseca una porción pulmonar periférica, incluyendo la lesión, casi siempre con el uso de "grapadoras" quirúrgicas.

La lobectomía en "manguito" o "sleeve lobectomy" consiste en la resección de un segmento de bronquio principal e intermediario junto con el lobar superior, seguido de anastomosis término-terminal de los dos primeros.

En todos los casos de cáncer se realizó disección ganglionar mediastínica.

La vía de abordaje ha sido la toracotomía postero-lateral en todos los casos, excepto en un caso de neumotórax, en el que se utilizó una toracotomía axilar.

5.1.2. TAMAÑO DE LA RESECCION SEGUN LA GAMMAGRAFIA.

Como ya se comentó en el apartado de Método Gammagráfico, una vez realizada la resección pulmonar y basados en los datos suministrados por la gammagrafía de perfusión cuantitativa preoperatoria, calculamos el porcentaje de tejido pulmonar perfundido extirpado.

Los resultados en cada paciente están reflejados en la Tabla V.

Hemos considerado resecciones pequeñas aquellas inferiores al 10%, medianas entre 11 y 30% y grandes las superiores al 30%. Según esta clasificación tenemos 9 casos de resecciones pequeñas, 16 de medianas y 7 grandes (Figura 22).

La media del porcentaje resecado en los 32 pacientes ha sido **21.71±14.61%**.

5.1.3. COMPLICACIONES DE LAS RESECCIONES.

Se presentaron complicaciones operatorias (consideramos éstas, a las surgidas en el primer mes tras la intervención, esté el paciente ingresado o no) en 7 casos lo que supone un **21.8%** (Tablas V y VI).

En tres casos la complicación fue una fuga aérea persistente, una de las cuales se prolongó por espacio de 40 días (caso nº 14), hubo dos casos de cámara apical residual de neumotórax (casos 11 y 12) que evolucionaron satisfactoriamente con tratamiento conservador, una atelectasia resuelta con

broncoaspiración (caso 4) y un caso de embolismo pulmonar que cursó favorablemente con el tratamiento médico habitual (caso nº 7).

No se presentó ningún caso de insuficiencia respiratoria o cardíaca por sobrecarga ventricular derecha.

No hubo mortalidad operatoria.

TABLA V
TIPO, TAMAÑO Y COMPLICACIONES DE LA RESECCION.

Nº	TIPO DE RESECCION	%	COMPLICACIONES
1	LOBEC.SUP.DCHA.	15	NO
2	RESECCION ATIPICA	1	NO
3	NEUMONECTOMIA IZQDA.	49	NO
4	RESECCION ATIPICA	7	ATELECTASIA LOBAR INFERIOR
5	LOBECTOMIA MEDIA	8	NO
6	LOBEC. SUP.DCHA.	10	NO
7	LOBEC. INFERIOR IZQDA.	21	EMBOLISMO PULMONAR
8	LOBEC. SUP. DCHA.	12	FUGA AEREA PERSISTENTE
9	LOBECTOMIA MEDIA	9	NO
10	NEUMONECTOMIA DCHA	50	NO
11	L.SUP.DCHA.(“MANGUITO”)	19	CAMARA APICAL RESIDUAL
12	LOBEC. SUP. IZQDA.	22	CAMARA APICAL RESIDUAL
13	LOBECTOMIA MEDIA	10	NO
14	BILOBECTOMIA	22	FUGA AEREA PERSISTENTE
15	NEUMONECTOMIA DERECHA	55	NO
16	LOBEC. INFERIOR DCHA.	25	NO
17	LOBEC. INFERIOR IZQDA.	20	NO
18	RESECCION ATIPICA	1	NO
19	LOBEC. SUP. DCHA.	35	NO
20	LOBEC. SUP. IZQDA.	23	NO
21	LOBEC. SUP. IZQDA.	20	NO
22	LOBEC. INFERIOR DCHA.	30	NO
23	RESECCION ATIPICA	1	NO
24	LOBEC. SUP. DCHA.	15	NO
25	NEUMONECTOMIA IZQUIERDA	42	NO
26	LOBEC. INFERIOR IZQDA.	20	NO
27	NEUMONECTOMIA IZQUIERDA	37	NO

TABLA V (CONT).

Nº	TIPO DE RESECCION	%	COMPLICACIONES
28	LOBEC. SUP. IZQDA.	20	NO
29	RESECCION ATIPICA	9	NO
30	NEUMONECTOMIA IZQUIERDA	46	NO
31	LOBEC. SUP. IZQDA.	20	FUGA AEREA PERSISTENTE
32	LOBEC. INFERIOR IZQDA.	20	NO

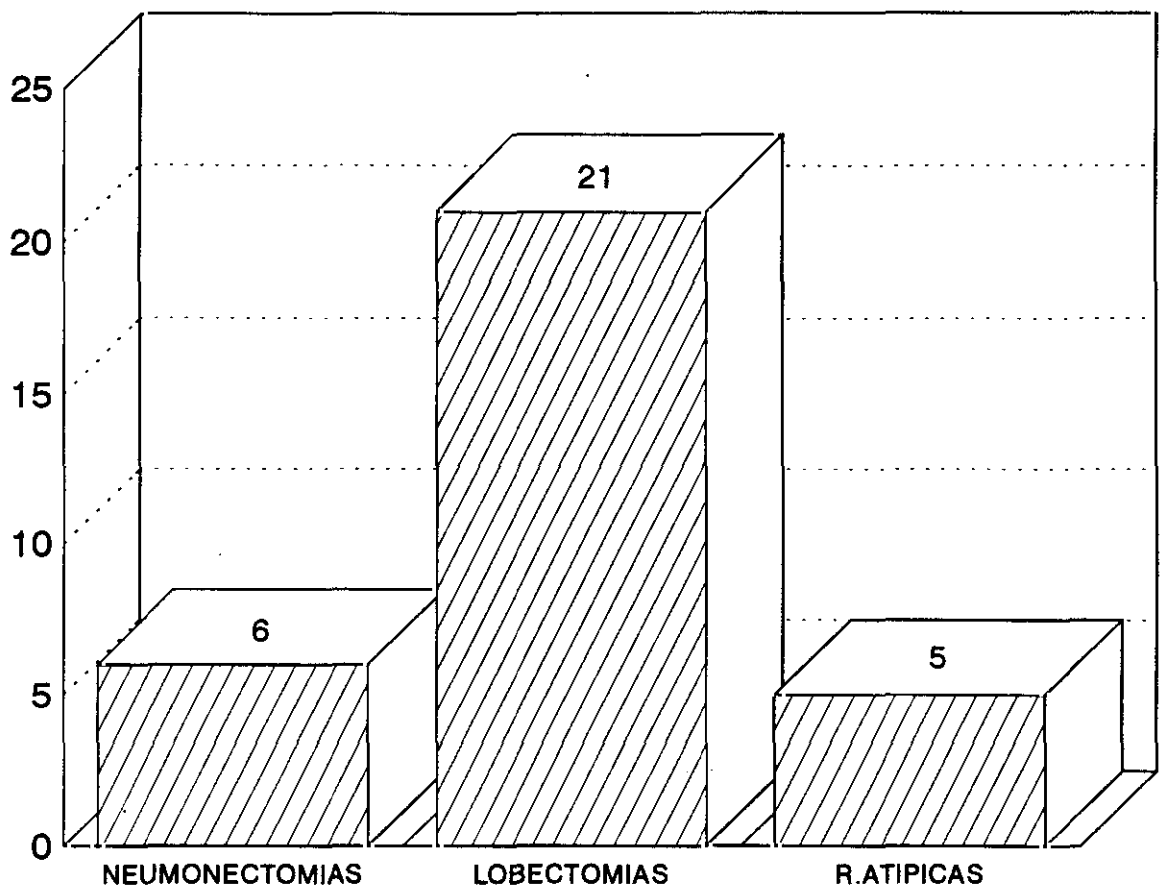


FIGURA 21. Técnicas quirúrgicas empleadas en nuestros 32 pacientes del Grupo de Estudio.

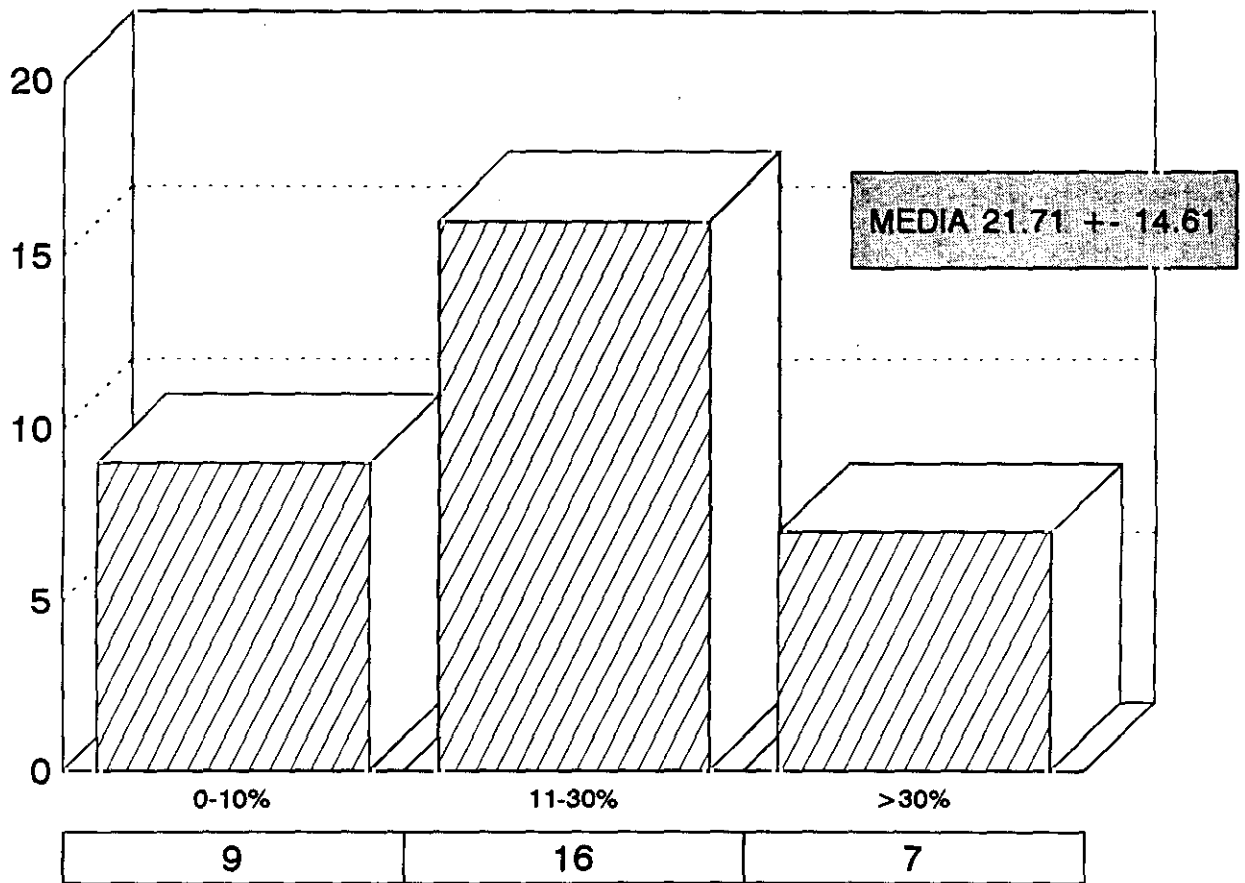


FIGURA 22. Tamaño de las resecciones realizadas en el Grupo de Estudio según la gammagrafía de perfusión pulmonar cuantitativa.

TABLA VI
COMPLICACIONES OPERATORIAS

* FUGA AEREA PERSISTENTE	3
*CAMARA APICAL RESIDUAL	2
*ATELECTASIA	1
*EMBOLISMO PULMONAR	1
TOTAL	7 (21.8%)

5.2 ESTUDIO DEL VEMS.

5.2.1. VEMS PREOPERATORIO.

Las cifras del VEMS preoperatorio, tanto en valores absolutos como en porcentaje sobre el teórico calculado, obtenidos en cada uno de los 47 pacientes del Grupo Control viene reflejado en la Tabla VII. La media fue de 2.47 ± 0.67 l y el porcentaje sobre el teórico calculado medio de 82.82 ± 16.82 %.

Si reflejamos las cifras del Grupo de Estudio, es decir los 32 con el estudio completo, los resultados son 2.46 ± 0.72 l y 84.08 ± 18.51 % respectivamente.

5.2.2. VEMS POSTOPERATORIO.

En la Tabla VIII vienen reflejados los resultados en cuanto al VEMS postoperatorio en litros y porcentaje, en los 32 pacientes del Grupo de Estudio. Las cifras medias fueron 1.88 ± 0.62 l y 64.73 ± 17.80 %.

Si comparamos estos valores con los preoperatorios las disminuciones medias fueron 0.57 ± 0.44 l y 19.35 ± 14.08 en porcentaje, significativas en ambos casos (Tabla IX).

Se obtuvieron también los valores de VEMS teórico calculado preoperatoriamente en base a la gammagrafía de perfusión, según la metodología expuesta en el apartado 4.6 (Tabla VIII). Los valores medios fueron 1.94 ± 0.65 l y 65.29 ± 17.03 %.

5.2.3. CORRELACION ENTRE EL VEMS POSTOPERATORIO REAL Y CALCULADO.

El estudio de la correlación entre las cifras de VEMS reales obtenidas en el postoperatorio con las calculadas gracias a la gammagrafía pulmonar de perfusión cuantitativa, nos da un índice de correlación de **0.92**. La ecuación de la recta de regresión obtenida es $x=0.884y + 0.63$ (Figura 23).

5.2.4. VEMS Y COMPLICACIONES.

Se estudió la relación entre la aparición de complicaciones y los valores del VEMS preoperatorio y postoperatorio real y calculado (Tabla X).

-VEMS PREOPERATORIO:

En los 25 casos sin complicaciones el VEMS medio fue 2.49 ± 0.74 l y en los 7 complicados 2.33 ± 0.65 l (no significativo).

-VEMS REAL POSTOPERATORIO:

En los 25 casos no complicados la cifra del VEMS fue 1.91 ± 0.66 l y 1.78 ± 0.49 l en los complicados (no significativo).

-VEMS POSTOPERATORIO CALCULADO:

En los no complicados 1.95 ± 0.69 l y 1.91 ± 0.54 l los complicados (no significación estadística).

TABLA VII
VEMS PREOPERATORIO.

CASO	VEMS L.	VEMS %
1	3.11	100
2	1.41	57
3	2.08	69.5
4	1.76	58.6
5	2.17	64.3
6	2.70	90
7	1.83	64
8	3.11	108
9	2.90	107
10	4.40	114
11	1.41	49
12	2.94	95
13	2.39	107
14	2.72	87
15	2.38	87
16	2.60	81
17	2.08	69.5
18	3.99	92
19	1.81	100
20	2.16	100
21	2.50	90
22	2.42	91
23	1.72	57
24	1.36	59
25	2.40	77
26	3.40	98
27	1.60	68

TABLA VII (CONT)

CASO	VEMS L.	VEMS %
28	3.43	100
29	1.92	62
30	3.56	108
31	2.56	87
32	2.36	91
33	2.16	76
34	2.70	89
35	2.60	67
36	3.10	88
37	2.48	80
38	2.50	85
39	2.75	89
40	3.32	80
41	3.20	79
42	2.76	96
43	1.24	52
44	2.76	80
45	2.44	76
46	1.48	62
47	2.24	101

NOTA: La línea doble separa el Grupo de Estudio del grupo con sólo estudio preoperatorio.

TABLA VIII

VEMS POSTOPERATORIO REAL (R) Y CALCULADO (C).

CASO	VEMS R L	VEMS R %	VEMS C L.	VEMS C %
1	2.48	80	2.64	85
2	1.32	53	1.39	56
3	1.12	38	1.06	35
4	1.12	37	1.63	54
5	1.77	53	1.99	59
6	2.40	75	2.43	81
7	1.84	64	1.46	50
8	2.54	88	2.73	95
9	2.36	97	2.61	96
10	1.96	56	2.02	57
11	1.19	41	1.14	40
12	1.96	63	2.29	74
13	2.20	98	2.15	96
14	2.06	66	2.12	68
15	1.20	44	1.07	39
16	1.84	57	1.95	61
17	2.04	68	1.87	62
18	3.80	90	3.95	91
19	1.58	87	1.17	65
20	1.16	54	1.66	77
21	2.10	76	2.00	72
22	2.00	75	1.69	64
23	1.80	61	1.70	57
24	1.04	45	1.15	50
25	1.48	48	1.39	45

TABLA VIII (CONT)

CASO	VEMS R L.	VEMS R %	VEMS C L.	VEMS C %
26	2.88	84	2.72	79
27	1.00	42	1.00	42
28	2.72	79	2.74	80
29	1.36	45	1.72	57
30	2.24	67	1.93	58
31	1.76	60	2.04	70
32	2.08	80	1.88	73

TABLA IX
RESULTADOS DEL VEMS GRUPO DE ESTUDIO.(RESUMEN).

VEMS PREOP.(LITROS)	VEMS POST.(LITROS)	DIFERENCIA.(LITROS)
2.46±0.72	1.88±0.62	0.57±0.44 (p<0.001)
VEMS PREOP.(%)	VEMS POST.(%)	DIFERENCIA.(%)
84.08±18.51	64.73±17.80	19.35±14.08 (p<0.001)

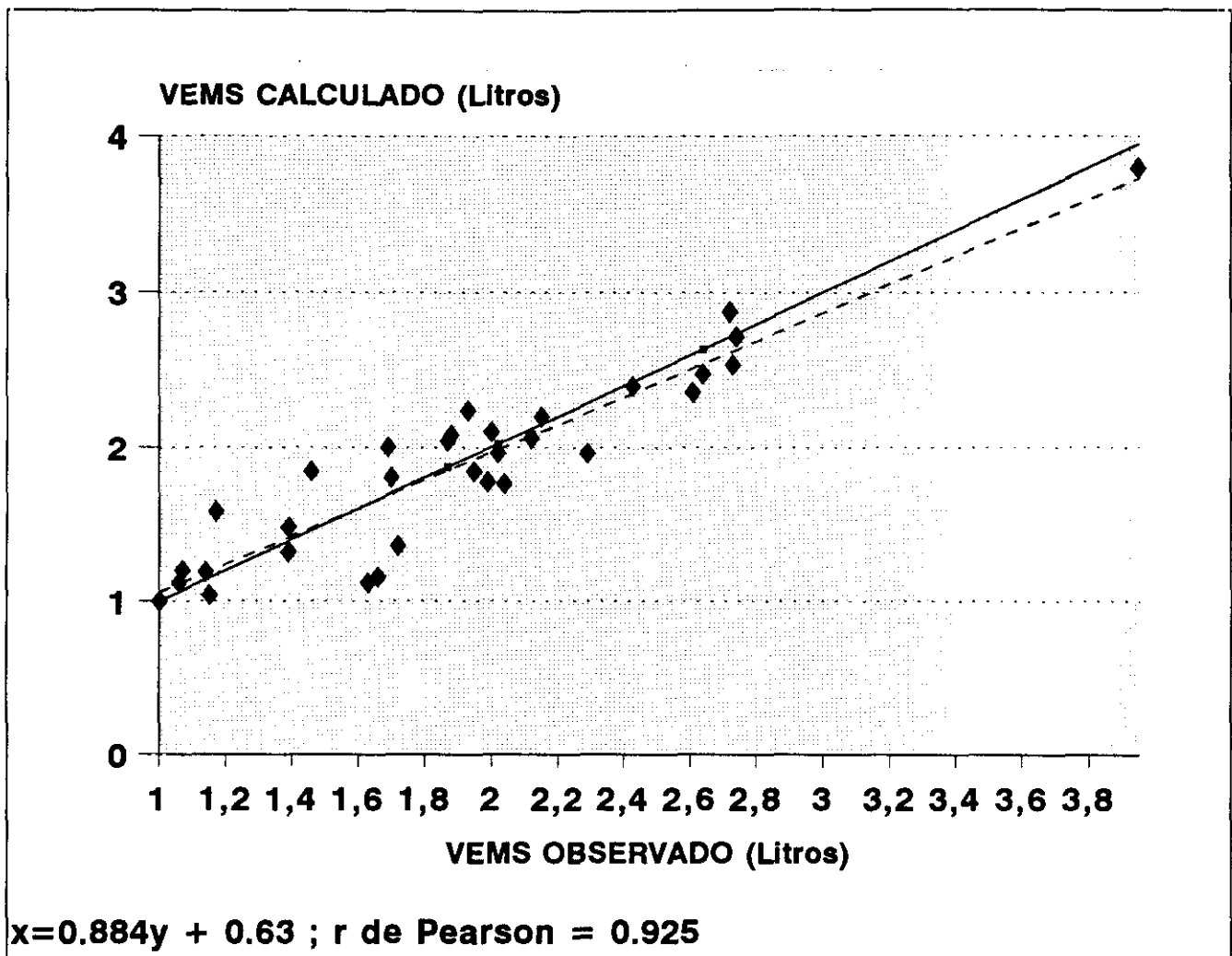


FIGURA 23. Se representa gráficamente el estudio de correlación entre los valores del VEMS postoperatorio real (línea discontinua) y el postoperatorio calculado mediante la gammagrafía pulmonar de perfusión cuantitativa, según la fórmula vista en el apartado 4.6.

TABLA X
VEMS Y COMPLICACIONES

COMPLIC.	VEMS PREOP.	VEMS POST(R)	VEMS POST(C)
NO (25)	2.49 +- 0.74 L	1.91 +- 0.66 L	1.95 +- 0.69 L
SI (7)	2.33 +- 0.65 L	1.78 +- 0.49 L	1.91 +- 0.54 L
S.E.	NO	NO	NO

5.3 VENTILACION

5.3.1. VENTILACION. PREOPERATORIO.

-GRUPO CONTROL: los resultados de la ventilación, tanto en reposo como en esfuerzo, obtenidos en el Grupo Control de 47 pacientes quedan reflejados en la Tabla XI. Como se explicó en la metodología, las cifras escogidas durante la ergometría corresponden a los valores de la ventilación que aparecen en el momento de menor equivalente respiratorio, tanto en reposo como en esfuerzo. Las cifras medias han sido 10.09 ± 2.51 l/min en reposo y 23.77 ± 4.05 l/min en el esfuerzo.

-GRUPO DE ESTUDIO: las cifras de la ventilación del Grupo de Estudio (32 primeros pacientes) se muestran en la misma tabla XI. Los valores medios son los siguientes 10.00 ± 2.28 l/min en reposo y 24.16 ± 4.28 l/min en el esfuerzo. Como se observa se produce un aumento en la ventilación entre el reposo y el esfuerzo. Este aumento medio es de 14.15 ± 3.86 l/min y la diferencia es estadísticamente significativa ($p < 0.001$). Aproximadamente la ventilación se multiplica por 2.41 (Figura 24).

5.3.2. VENTILACION. POSTOPERATORIO.

Los resultados, tanto en reposo como en esfuerzo, quedan reflejados en la Tabla XII. Los valores medios obtenidos son 10.53 ± 2.30 l/min en reposo y 25.17 ± 3.59 l/min en el esfuerzo. El aumento medio ha sido 14.64 ± 3.47 l/min

($p < 0.001$), lo que supone multiplicar la cifra de reposo por **2.39** (Figura 25).

5.3.3. CAMBIOS EN LA VENTILACION TRAS LA EXERESIS.

En reposo la ventilación media pasa de **10.00 \pm 2.28 l/min** en el preoperatorio a **10.53 \pm 2.30 l/min** en el postoperatorio, lo que supone una diferencia media de **0.52 \pm 2.96 l/min**. Esta diferencia no es significativa.

En esfuerzo pasa de **24.16 \pm 4.28 l/min** antes de la resección a **25.17 \pm 3.59 l/min** después. Esta diferencia tampoco es significativa (Figura 26).

TABLA XI
VENTILACION. PREOPERATORIO

CASO	V.REPOSO L/MIN	V.ESFUERZO L/MIN
1	6.8	21.5
2	8	25.9
3	9.9	28.8
4	8.8	23.4
5	13.5	29
6	9.3	29.2
7	10.8	27.8
8	7.5	16.2
9	8.8	27.8
10	11.4	28
11	14.9	24.6
12	12.2	27.4
13	5.5	21.7
14	8.3	20.5
15	9.5	22.7
16	9.9	32.5
17	7.6	22.7
18	9.9	24
19	10	23
20	9	23.3
21	9.5	24
22	9	23.3
23	12.7	28.2
24	9.9	21.5
25	10.3	20.9
26	11.6	27
27	10	23.5

TABLA XI (CONT)

CASO	V.REPOSO L/MIN	V.ESFUERZO L/MIN
28	11	24
29	15.1	26.5
30	7.7	21.7
31	8.1	18.7
32	9.6	17.4
33	6.4	24.6
34	8.2	24.9
35	15.9	24.6
36	14.9	24.4
37	11.2	25.5
38	11.3	25.9
39	6.6	16.6
40	9.3	16.7
41	8.1	22.8
42	8.2	21.3
43	6.3	21
44	11.4	26
45	10.1	19
46	15.5	27.9
47	9.6	20

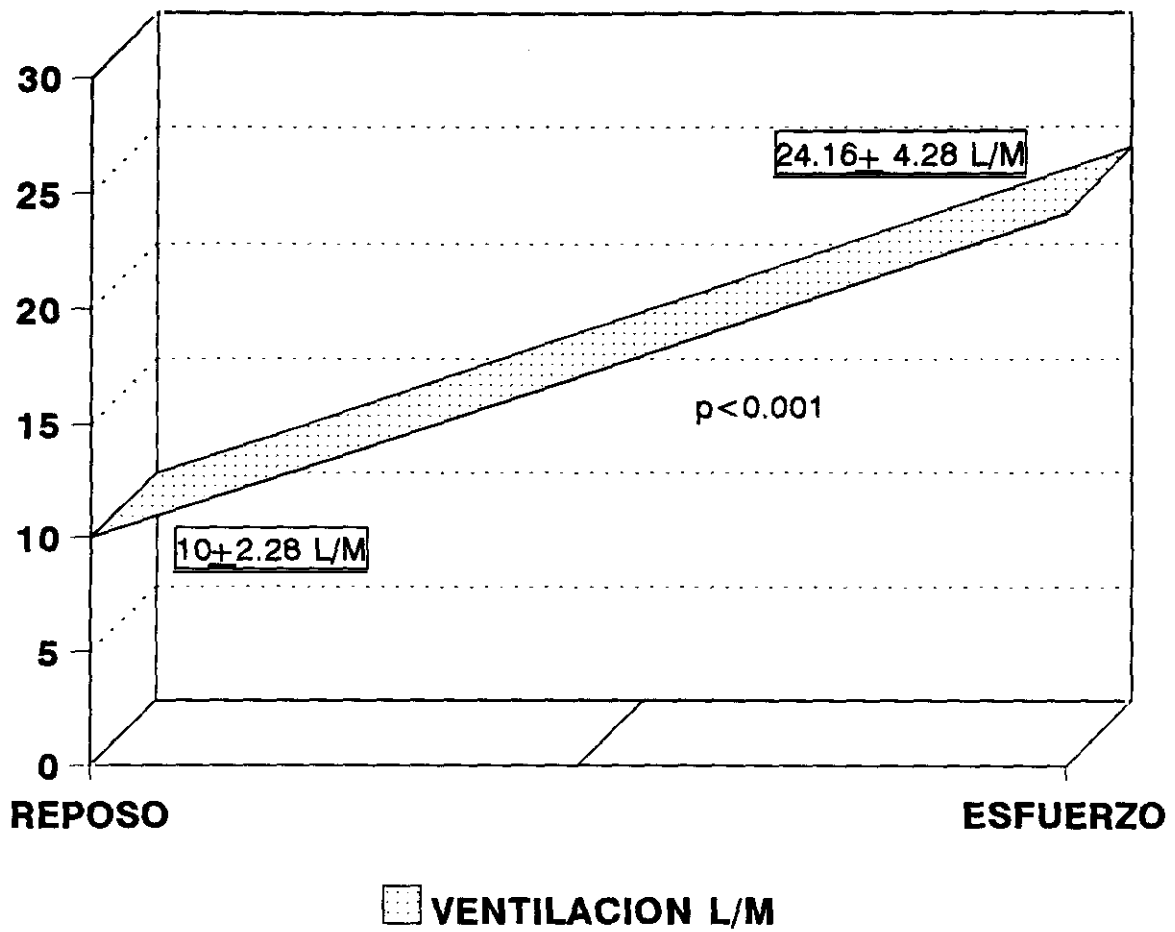


FIGURA 24. El gráfico pone de manifiesto la elevación que se produce en la ventilación minuto, entre el reposo y el esfuerzo, en el preoperatorio del Grupo de Estudio.

TABLA XII
VENTILACION. POSTOPERATORIO

CASO	V.REPOSO L/MIN	V.ESFUERZO L/MIN
1	7.3	22.9
2	13	30.1
3	13.8	28.7
4	8.3	24.9
5	11.7	23.9
6	12	23.7
7	11.8	28.5
8	13.8	19.1
9	8.5	27.5
10	6.8	23.4
11	6.7	23
12	15.1	30.9
13	10.6	20
14	8.5	22.2
15	10.1	28.4
16	8.8	24.9
17	8.9	25.1
18	9.7	23.5
19	15.4	27.6
20	10.4	24.9
21	10.6	25
22	12.4	22
23	10	26.6
24	7.6	23.6
25	11.8	32

TABLA XII (CONT)

CASO	V.REPOSO L/MIN	V.ESFUERZO L/MIN
26	9	25.6
27	10.3	23.2
28	9.2	24.8
29	12.8	35.2
30	8.5	21.4
31	11.9	21.9
32	12.2	21.2

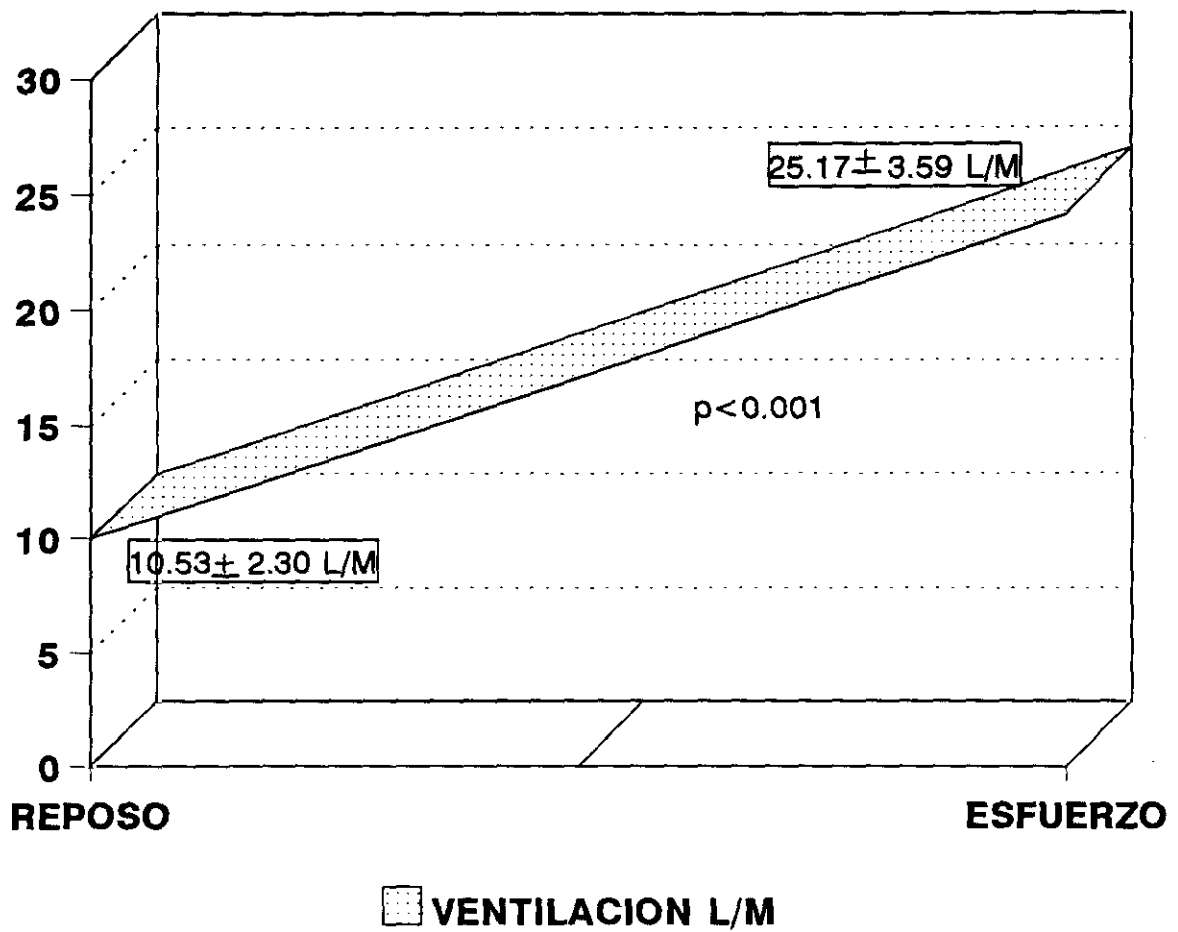


FIGURA 25. Se reflejan los cambios en la ventilación, como consecuencia del ejercicio, en el postoperatorio del Grupo de Estudio.

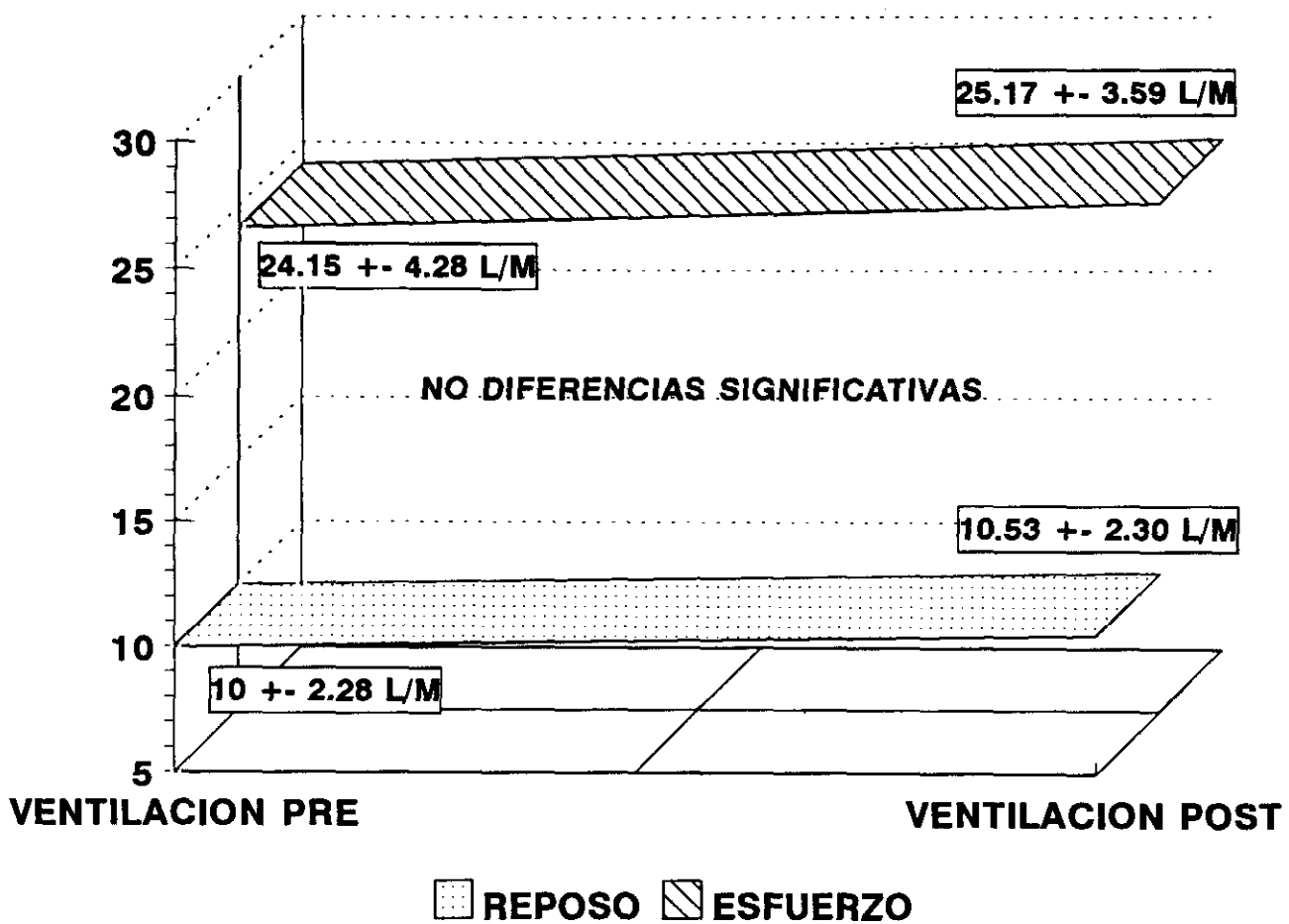


FIGURA 26. Los cambios en los valores de la ventilación, en reposo y esfuerzo, entre el pre y el postoperatorio, se expresan en la figura.

5.4 CONSUMO DE OXIGENO

5.4.1. CONSUMO DE OXIGENO. PREOPERATORIO.

-GRUPO CONTROL: los resultados del consumo de oxígeno (VO_2), tanto en reposo como en esfuerzo, obtenidos en el Grupo Control de 47 pacientes, quedan reflejados en la Tabla XIII. Las cifras medias han sido 0.29 ± 0.06 l/min en reposo y 0.88 ± 0.18 l/min en el esfuerzo.

-GRUPO DE ESTUDIO: en los 32 pacientes los valores del consumo de oxígeno quedan también reflejados en la misma tabla. Las cifras medias han sido 0.29 ± 0.05 l/min en reposo, aumentando en el esfuerzo a 0.89 ± 0.19 l/min. La diferencia media ha sido 0.60 ± 0.18 l/min ($p < 0.001$) lo que supone la cifra de reposo por 3.06 (Figura 27).

5.4.2. CONSUMO DE OXIGENO. POSTOPERATORIO.

Los resultados, tanto en reposo como en esfuerzo, del consumo de oxígeno en el postoperatorio vienen reflejados en la Tabla XIV. Los valores medios obtenidos son 0.28 ± 0.05 l/min en reposo y 0.83 ± 0.13 l/min en esfuerzo. El aumento medio ha sido 0.54 ± 0.13 l/min ($p < 0.001$) lo que supone multiplicar las cifras de reposo por 2.96 (Figura 28).

5.4.3. CAMBIOS EN EL CONSUMO DE OXIGENO TRAS LA EXERESIS PULMONAR.

En reposo, el consumo de oxígeno medio pasa de 0.29 ± 0.05 l/min a 0.28 ± 0.05 l/min en el postoperatorio, lo que supone una disminución media de 0.007 ± 0.07 l/min que no es significativa estadísticamente.

En esfuerzo, la cifra de consumo de oxígeno media pasa de 0.89 ± 0.19 l/min en el preoperatorio a 0.83 ± 0.13 l/min en el postoperatorio, lo que supone una disminución de 0.06 ± 0.14 l/min, que sí es estadísticamente significativa ($p < 0.05$) (Figura 29).

5.4.4. CONSUMO DE OXIGENO Y COMPLICACIONES.

Se estudió la posible relación entre los valores del consumo de oxígeno en esfuerzo pre y postoperatorio con la presencia o no de complicaciones (Tabla XV).

-VO₂ PREOPERATORIO EN ESFUERZO.

En los no complicados (25 casos) el VO₂ fue 0.92 ± 0.16 l/min y en los complicados (7 casos) 0.82 ± 0.18 l/min (diferencia no significativa).

-VO₂ POSTOPERATORIO EN ESFUERZO.

VO₂ medio de los casos no complicados 0.85 ± 0.11 l/min y 0.78 ± 0.16 l/min en los complicados (no significativo).

TABLA XIII
CONSUMO DE OXIGENO.PREOPERATORIO

CASO	VO ₂ .REPOSO L/MIN	VO ₂ .ESFUERZO L/MIN
1	0.22	0.91
2	0.22	0.93
3	0.33	1.13
4	0.34	1.04
5	0.36	1.06
6	0.28	1.01
7	0.30	0.90
8	0.27	0.64
9	0.28	1.01
10	0.37	1.12
11	0.36	0.98
12	0.35	0.97
13	0.13	1
14	0.22	0.63
15	0.25	0.70
16	0.28	1.26
17	0.23	0.94
18	0.30	1.20
19	0.30	0.89
20	0.28	0.81
21	0.27	0.88
22	0.29	0.94
23	0.35	0.88
24	0.27	0.78
25	0.30	0.81
26	0.34	0.87
27	0.29	0.78

TABLA XIII (CONT)

CASO	VO ₂ .REPOSO L/MIN	VO ₂ .ESFUERZO L/MIN
28	0.30	<u>0.72</u>
29	0.37	0.92
30	0.27	0.94
31	0.27	0.63
32	0.27	0.53
33	0.18	0.83
34	0.23	0.80
35	0.27	0.86
36	0.44	1.12
37	0.30	0.75
38	0.30	0.85
39	0.20	0.50
40	0.38	0.90
41	0.26	0.95
42	0.30	0.92
43	0.18	0.80
44	0.33	0.98
45	0.30	0.60
46	0.39	0.91
47	0.36	0.76

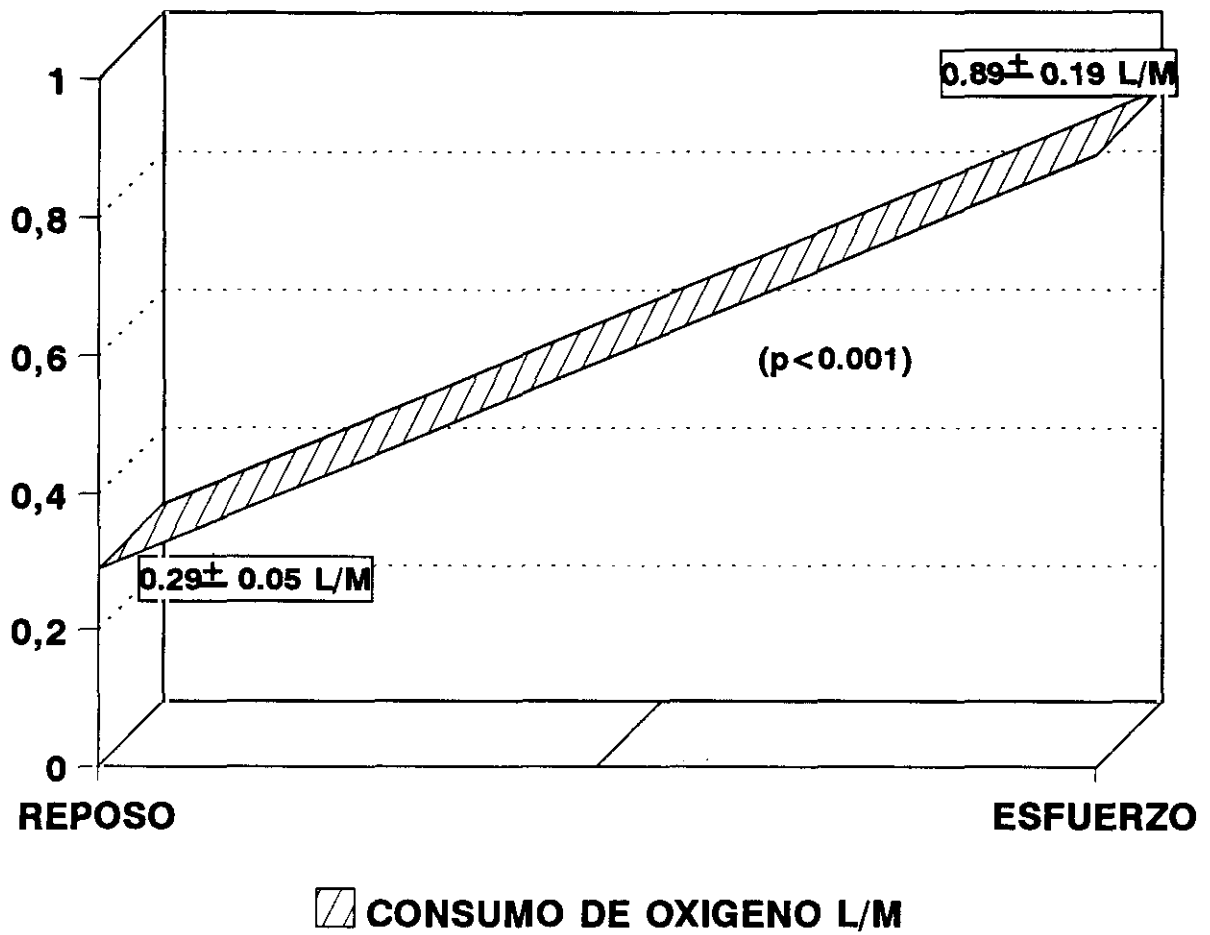


FIGURA 27. El gráfico expresa cambios en los valores del consumo de oxígeno, entre el reposo y el esfuerzo, en el preoperatorio del Grupo de Estudio.

TABLA XIV
CONSUMO DE OXIGENO. POSTOPERATORIO.

CASO	VO ₂ .REPOSO L/MIN	VO ₂ .ESFUERZO L/MIN
1	0.21	0.93
2	0.33	0.91
3	0.37	0.98
4	0.25	1.01
5	0.35	0.85
6	0.35	0.81
7	0.27	0.80
8	0.42	0.66
9	0.25	0.84
10	0.21	0.79
11	0.21	0.83
12	0.30	0.94
13	0.32	0.98
14	0.23	0.64
15	0.30	0.86
16	0.22	0.81
17	0.22	0.84
18	0.30	1
19	0.35	0.84
20	0.29	0.80
21	0.28	0.80
22	0.42	0.93
23	0.25	0.94
24	0.22	0.75
25	0.30	0.86

TABLA XIV (CONT)

CASO	VO ₂ ,REPOSO L/MIN	VO ₂ ,ESFUERZO L/MIN
26	0.24	<u>0.80</u>
27	0.26	0.70
28	0.24	0.68
29	0.30	1.15
30	0.25	0.79
31	0.30	0.56
32	0.26	0.56

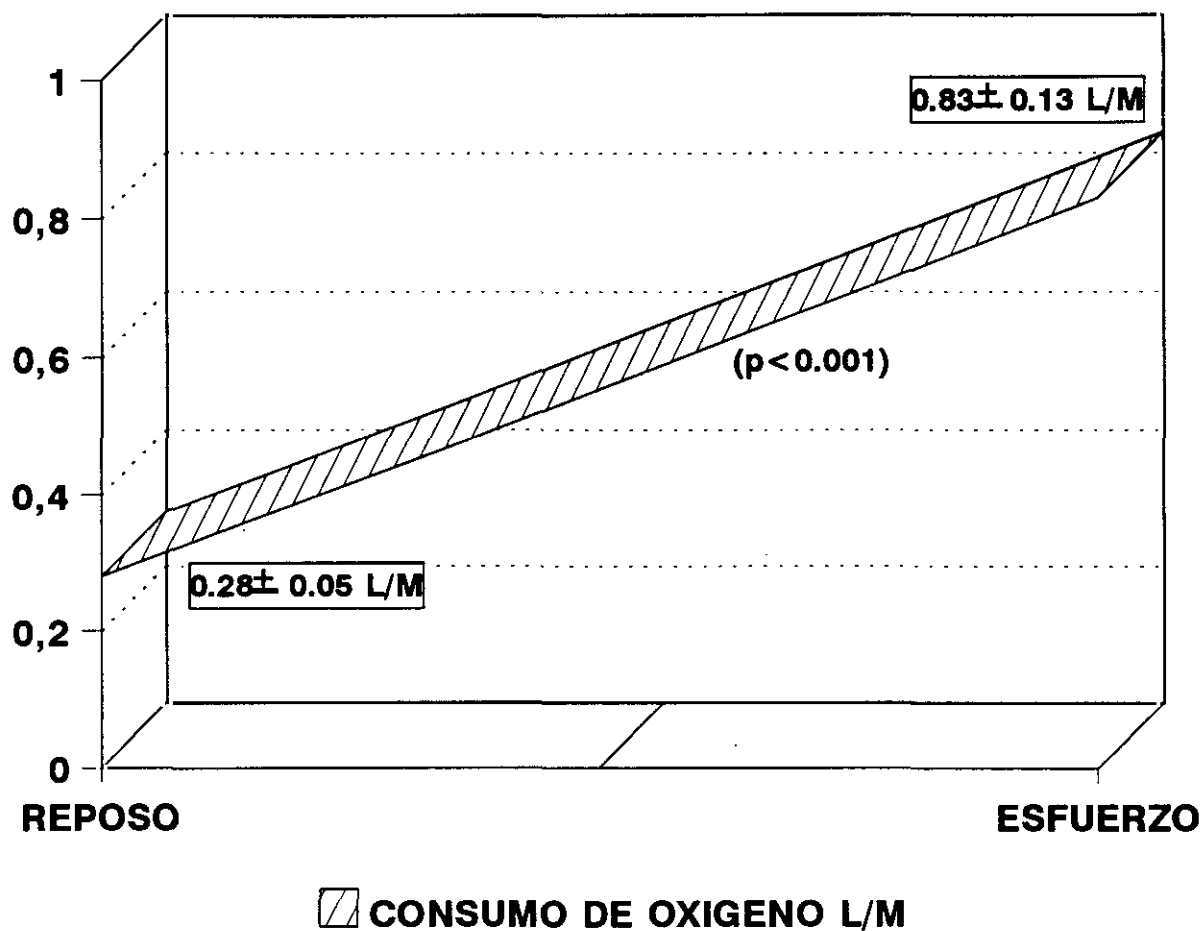


FIGURA 28. Al igual que en la figura 27, en esta se expresan los cambios en el consumo de oxígeno, con el esfuerzo, en el postoperatorio del Grupo de Estudio.

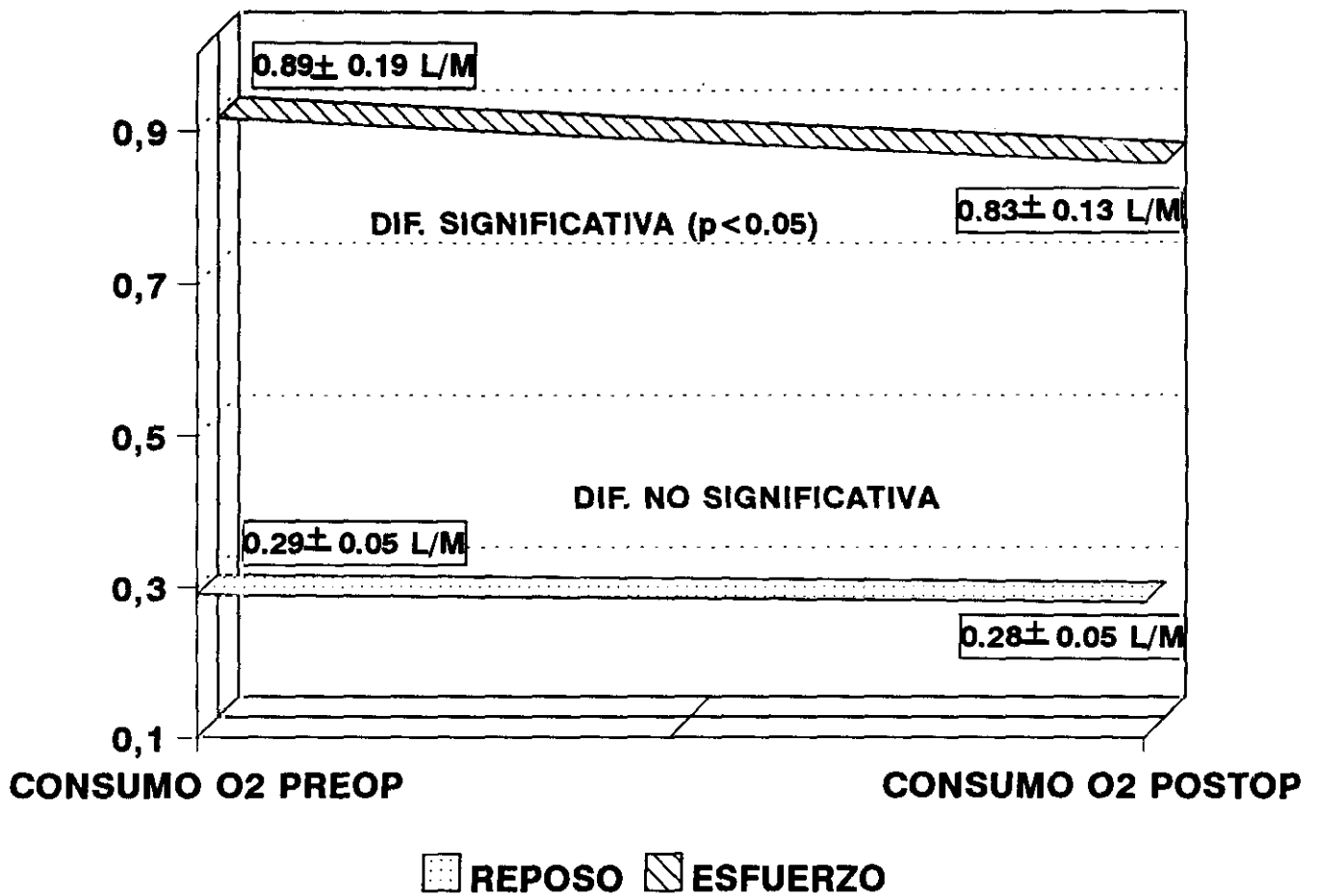


FIGURA 29. Cambios en los valores del consumo de oxígeno, en reposo y en esfuerzo, entre el pre y el postoperatorio del Grupo de Estudio.

TABLA XV
CONSUMO DE O₂ Y COMPLICACIONES

COMPLIC.	V_{O2} ESF PRE L/MIN	V_{O2} ESF POST L/MIN
NO (25)	0.92 +- 0.16	0.85 +- 0.11
SI (7)	0.82 +- 0.18	0.78 +- 0.16
S.E.	NO	NO

5.5 EQUIVALENTE RESPIRATORIO

5.5.1. EQUIVALENTE RESPIRATORIO PREOPERATORIO.

-GRUPO CONTROL: las cifras del equivalente respiratorio (ER), obtenidos según el método explicado en capítulos precedentes en los 47 pacientes del grupo control, quedan expuestos en la Tabla XVI. En esta misma tabla se refleja el tiempo empleado en alcanzar la cifra mínima del equivalente tras comenzar el ejercicio. Los resultados medios son 34.03 ± 5.40 para el reposo y 27.35 ± 3.77 en el esfuerzo. El tiempo medio en coseguir el equivalente respiratorio mínimo ha sido 2.17 ± 0.75 min.

-GRUPO DE ESTUDIO: los valores de equivalente respiratorio, en reposo y en esfuerzo, y el tiempo trascurrido para obtener la cifra mínima en el esfuerzo de los 32 pacientes del Grupo de Estudio se exponen en la misma tabla. Si estudiamos las cifras medias se observa un descenso de los valores desde 33.89 ± 3.83 en reposo a 27.33 ± 3.83 en el ejercicio (Figura 30). El valor medio de este descenso ha sido de 6.55 ± 4.14 ($p < 0.001$) y el tiempo medio empleado en este descenso ha sido 2.22 ± 0.78 min.

5.5.2. EQUIVALENTE RESPIRATORIO POSTOPERATORIO.

Los valores del equivalente respiratorio en reposo y en esfuerzo, y el tiempo necesitado para alcanzar este último en el postoperatorio de los 32

pacientes del Grupo de Estudio, se reflejan en la Tabla XVII. Las cifras medias pasaron de 36.32 ± 4.01 en reposo a 30.30 ± 4.45 en esfuerzo, lo que supone una caída media de 6.01 ± 3.61 ($p < 0.001$) (Figura 31). El tiempo medio en este descenso ha sido 1.98 ± 0.58 .

5.5.3. CAMBIOS EN EL EQUIVALENTE RESPIRATORIO TRAS LA RESECCION PULMONAR.

Como hemos visto, en reposo el equivalente respiratorio medio pasa de 33.89 ± 3.83 en el preoperatorio a 36.32 ± 4.01 tras la resección, lo que supone un aumento medio de 2.43 ± 4.66 , diferencia que es estadísticamente significativa ($p < 0.01$) (Figura 32). Sin embargo, en 8 pacientes (casos 5, 11, 13, 14, 15, 22, 24 y 29) se produjo un descenso en las cifras del equivalente respiratorio postoperatorio en reposo.

En el esfuerzo, el equivalente respiratorio se eleva desde 27.33 ± 3.61 a 30.30 ± 4.45 en el postoperatorio, lo que supone una diferencia de 2.97 ± 2.89 , con significación estadística mayor que en reposo ($p < 0.001$) (Figura 32). Esta elevación no se ha producido en 3 casos (13, 22 y 23).

En cuanto al tiempo para alcanzar el mínimo equivalente respiratorio en esfuerzo, la diferencia entre el preoperatorio y el postoperatorio ha sido de 0.23 ± 0.76 min. (diferencia no significativa).

5.5.4 RELACION ENTRE EL AUMENTO DEL EQUIVALENTE RESPIRATORIO Y EL TAMAÑO DE LA RESECCION.

Se ha estudiado la relación entre el tamaño de la resección y el aumento del equivalente respiratorio en esfuerzo, por ser éste el que tiene mayor significación estadística.

Así, si comparamos las resecciones inferiores al 10% (9 casos) con las superiores a esta cifra (23 casos) el aumento del equivalente respiratorio en esfuerzo entre el preoperatorio y el postoperatorio en el primer caso fue de 1.3 ± 2.88 y en el segundo de 4.10 ± 2.58 , que supone una diferencia de 2.80 ($p < 0.05$).

Si comparamos las resecciones inferiores al 19% (13 casos) con las superiores (19 casos), en el primer grupo el aumento medio es de 2 ± 2.77 y en el segundo de 4.22 ± 2.73 , que supone una diferencia media de 2.22 ($p < 0.05$).

Por fin, si estudiamos las resecciones inferiores al 10% (9 casos) y las comparamos con las superiores al 25% (8 casos) el aumento fue de 1.3 ± 2.88 en el primer grupo y de 4.48 ± 3.05 en el segundo con una diferencia media de 3.18 ($p < 0.05$) (Figura 33).

5.5.5. EQUIVALENTE RESPIRATORIO Y COMPLICACIONES.

Se estudió la posible relación entre los valores del ER en esfuerzo pre y postoperatorio con la presencia o no de complicaciones (Tabla XVIII).

-ER PREOPERATORIO EN ESFUERZO.

En los no complicados (25 casos) el ER fue 27.28 ± 3.69 y en los complicados (7 casos) 27.52 ± 3.57 (no significativo).

-ER POSTOPERATORIO EN ESFUERZO.

ER medio de los casos no complicados 30.04 ± 4.33 y 31.27 ± 5.08 en los complicados (no significativa).

TABLA XVI
EQUIVALENTE RESPIRATORIO (ER) PREOPERATORIO.

CASO	ER.REPOSO	ER.ESFUERZO	TIEMPO MIN
1	29.8	23.5	2.5
2	34.8	27.8	2
3	29.3	25.2	3
4	25.6	22.5	3
5	36.9	26.9	2.5
6	33.2	28.7	1.5
7	36	30.9	2
8	27.1	25	1.5
9	31.3	27.3	2
10	30.3	24.9	5
11	40.6	24.6	2
12	34.1	28.2	2.5
13	41.2	21.6	2
14	36.9	32.1	2
15	38.2	32.1	1.5
16	35	25.7	3.5
17	33.1	23.9	2.5
18	31.5	19.9	3.5
19	34	28	2
20	32.1	28.3	2
21	35.1	27.2	1.5
22	30.7	24.7	2
23	35.3	32	2
24	36.6	27.4	2.5
25	34	25.5	2.5
26	33.9	30.8	2
27	34.9	30.7	2

TABLA XVI (CONT)

CASO	ER.REPOSO	ER.ESFUERZO	TIEMPO MIN
28	36.5	33.4	2
29	40.4	28.6	1.5
30	28.2	22.8	2
31	29.8	29.4	2
32	35.6	32.6	0.5
33	34.4	29.6	1.5
34	35	30.9	2.5
35	58.9	28.3	2
36	33.1	21.7	3
37	35.3	34	2
38	36.2	30.2	1
39	33.1	29.4	2
40	24	18.4	2
41	30.5	24.1	4
42	26.6	23.1	2
43	34.2	26	2
44	34.3	26.4	2
45	33.2	31.8	1.5
46	39.7	30.6	2
47	26.3	26.3	1.5

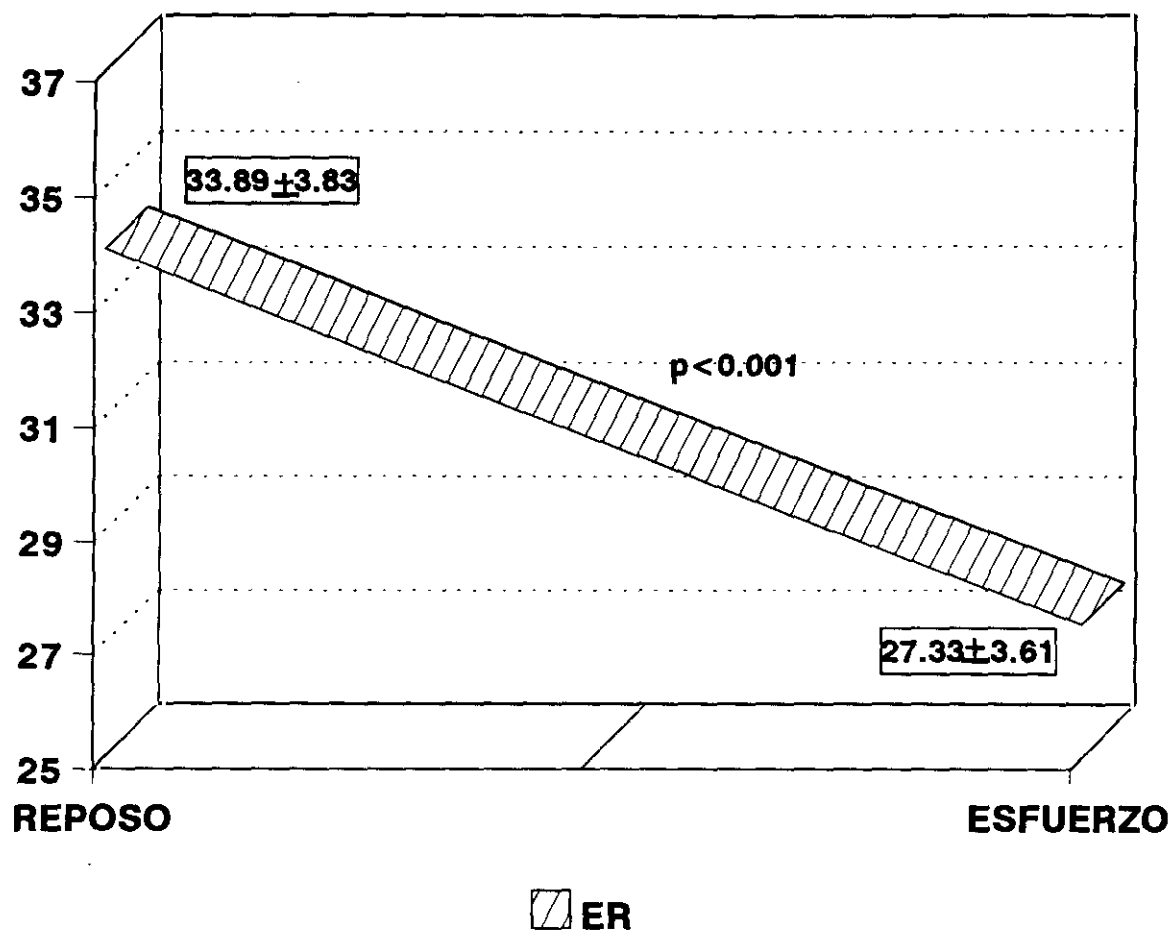


FIGURA 30. En la figura se refleja la caída de los valores del equivalente respiratorio en los primeros minutos del esfuerzo en el preoperatorio del Grupo de Estudio.

TABLA XVII
EQUIVALENTE RESPIRATORIO (ER) POSTOPERATORIO.

CASO	ER.REPOSO	ER.ESFUERZO	TIEMPO MIN.
1	34.4	24.6	2
2	39.6	33	2.5
3	36.8	29	2
4	32.5	24.5	3
5	32.9	27.9	1.5
6	34	28.8	1.5
7	42.6	35.5	1.5
8	31.2	28.6	1.5
9	33.2	32.6	2
10	31.5	29.6	3
11	31.8	27.5	2
12	37.9	29.6	4
13	32.6	20.4	2
14	36.8	34.3	2
15	31.9	33	1.5
16	39.1	30.1	2
17	40.1	29.8	2
18	32.6	21.6	2
19	43.2	32.5	1.5
20	35.8	31.1	2
21	37.8	31.2	2
22	29.2	23.4	2
23	39.2	28.1	2
24	34.2	31.2	2
25	37.7	37	2

TABLA XVII (CONT)

CASO	ER.REPOSO	ER.ESFUERZO	TIEMPO MIN.
26	37	31.8	1.5
27	38.8	32.7	2
28	38.5	36.4	1
29	40.3	30.3	3
30	33.5	27	1.5
31	39.1	38.9	1.5
32	46.5	37.8	1.5

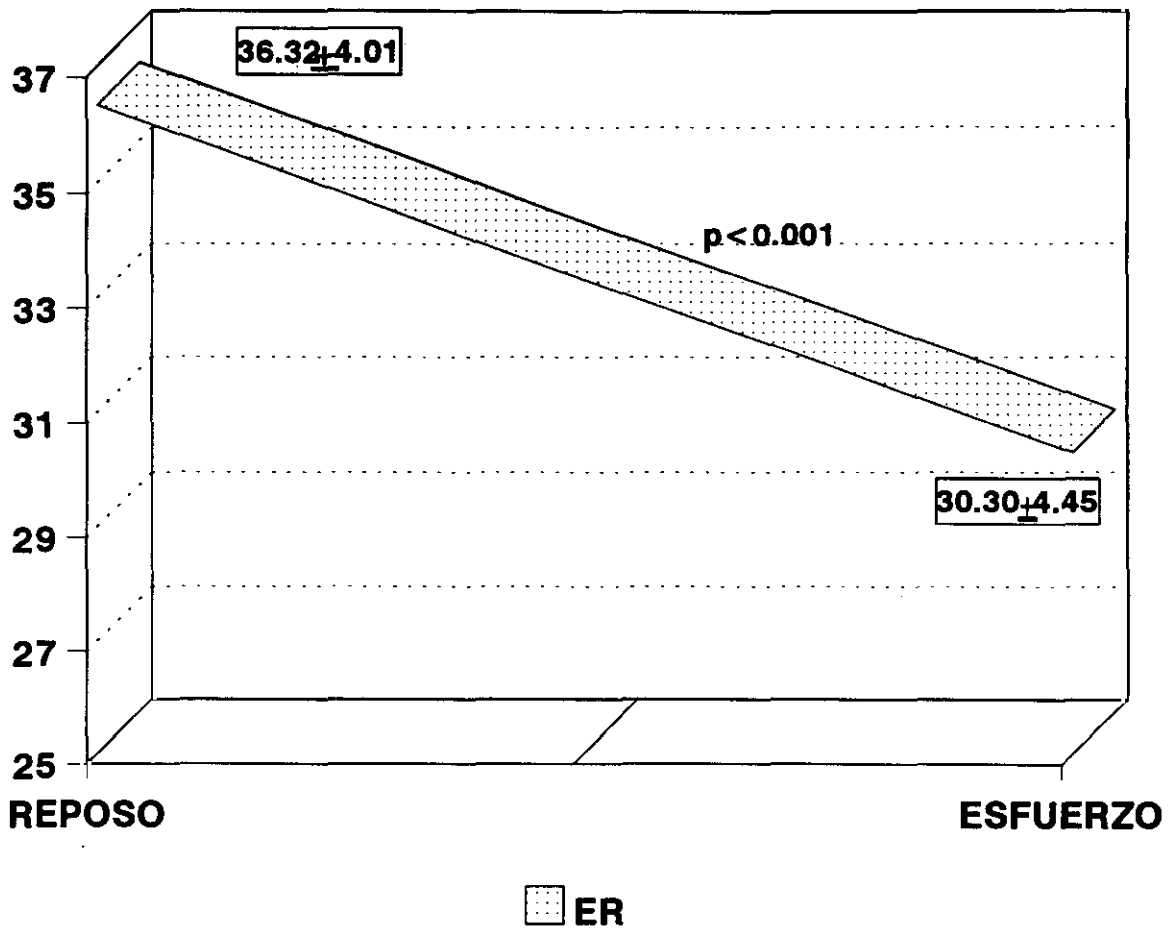


FIGURA 31. Al igual que en la figura anterior, se refleja el descenso del equivalente respiratorio con el esfuerzo, pero en el postoperatorio del Grupo de Estudio.

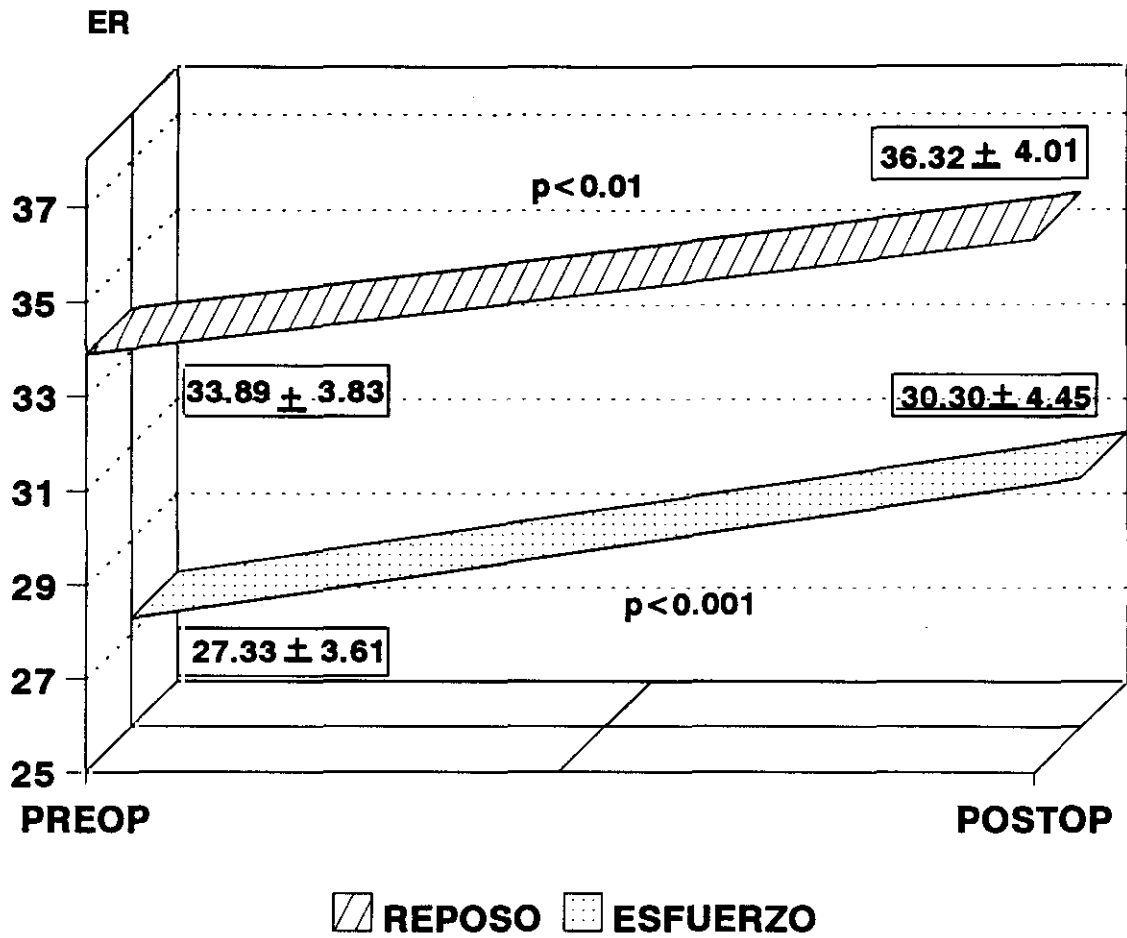


FIGURA 32. Comportamiento del equivalente respiratorio, en reposo y en esfuerzo, antes y después de una resección pulmonar.

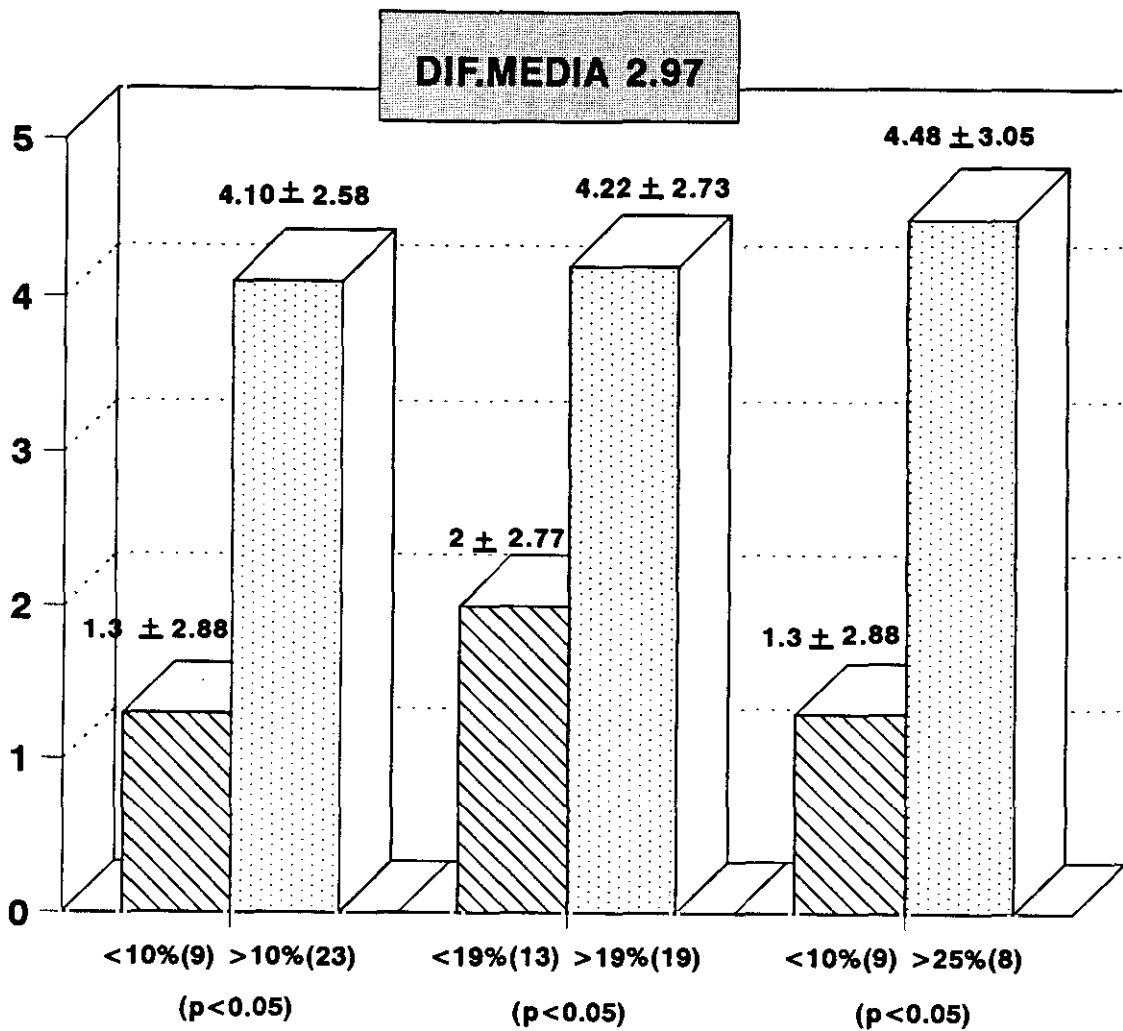


FIGURA 33. Influencia del tamaño de la resección sobre el aumento del equivalente respiratorio, medido en el esfuerzo, entre el pre y el postoperatorio del Grupo de Estudio.

TABLA XVIII
ER EN ESFUERZO Y COMPLICACIONES

COMPLIC.	ER ESF. PRE.	ER ESF POST
NO (25)	27.28 +- 3.69	30.04 +- 4.33
SI (7)	27.52 +- 3.57	31.27 +- 5.08
S.E.	NO	NO

6.-DISCUSSION.

6.DISCUSION.

Como se comentó en el apartado 4.1.1, el estudio se realizó en 47 pacientes posibles candidatos a una resección pulmonar. En 32 casos, el protocolo pre y postoperatorio se completó (Grupo de Estudio), y en 15, por los motivos ya vistos, sólo se realizó el estudio previo a la cirugía, obteniendo datos preoperatorios de 47 pacientes (Grupo Control).

El único requisito para ser incluido en el estudio era la sospecha de que el paciente pudiera necesitar una resección pulmonar. Sólo fueron excluidos los casos en los que la exéresis era realizada para la toma de una biopsia pulmonar por sospecha de patología intersticial difusa.

La mayoría de nuestros pacientes fueron diagnosticados, como era de esperar, de cáncer pulmonar, ya que se trata hoy en día, de la patología que más frecuentemente es causa de una resección de este órgano⁴³. Este diagnóstico se realizó en 32 casos del Grupo Control (68%) y en 25 del Grupo de Estudio (78.12%). De esta mayoría se deriva que los datos como la edad y el sexo de nuestros enfermos coincidan con los encontrados en la literatura en relación con esta patología^{74,149,173}.

Por otro lado, la conocida relación etiológica entre el consumo de tabaco y el cáncer broncopulmonar¹⁷³ explica el alto porcentaje de fumadores o exfumadores, tanto en el Grupo Control (89.35 %) como en el Grupo de Estudio (93.75%).

En relación con esto último, encontramos un alto porcentaje de pacientes con criterios clínicos de bronquitis crónica y/o espirométricos de limitación al

flujo aéreo⁹⁰, 23.40 % en el Grupo Control y 28.12% en el Grupo de Estudio; porcentajes superiores a los encontrados en la población general⁹⁰. Los valores espirométricos, en concreto el VEMS, se discutirán más adelante.

En cuanto al peso y la talla, nuestros valores son similares a los de otras series, aunque algo inferiores a estudios anglosajones¹⁴⁹ y algo superiores a los obtenidos en trabajos nacionales⁷⁴.

La técnica quirúrgica empleada en nuestros 32 pacientes del Grupo de Estudio está en relación con la patología a tratar. Así, para el cáncer de pulmón (25 casos) los tipos de resecciones realizadas coinciden ampliamente con los datos encontrados en la literatura¹⁷³, destacando que en los últimos años cada vez son más utilizadas las resecciones "conservadoras", como son las resecciones "en manguito" o broncoplásticas, y las resecciones segmentarias, típicas o no¹⁷⁵. El hecho de haber realizado lobectomías en los dos casos de metástasis se debió a la localización de las lesiones ya que, en este tipo de patología intentamos, como la mayoría de los autores¹⁷⁶, ser lo más conservadores posible.

En cuanto a la morbi-mortalidad operatoria de nuestra serie, podemos decir que, en líneas generales, es acorde con los porcentajes encontrados en la literatura¹⁷⁷⁻¹⁷⁹. Sin embargo, pueden llamar la atención hechos como, la ausencia de complicaciones en las neumonectomías, la ausencia de arritmias cardíacas postoperatorias graves y la nula mortalidad. La respuesta puede ser que, el número de pacientes de nuestra serie sea insuficiente para la valoración de este apartado.

Algunos autores^{74,166} consideran que a la hora de evaluar el valor pronóstico de determinada prueba es importante distinguir las complicaciones

llamadas "predecibles" (muerte, ventilación prolongada, insuficiencia respiratoria y cardíaca y la cardiopatía isquémica), de las que surgen por problemas técnicos o inherentes a cualquier intervención mayor, que podíamos llamar "no predecibles" (fuga aérea persistente, hemotórax, empiema, embolismo pulmonar, etc). En nuestros casos, posiblemente por los motivos ya expuestos, sólo tuvimos complicaciones de las denominadas "no predecibles", aunque hemos estudiado, a pesar de todo, su relación con los valores del VEMS, consumo de oxígeno y el equivalente respiratorio, como veremos más adelante.

Aunque el objetivo básico de este trabajo lo constituye el estudio de los cambios observados en algunos parámetros obtenidos en la cicloergometría de baja potencia como son, la ventilación minuto, el consumo de oxígeno y el equivalente respiratorio para el oxígeno, hemos incluido también, como parte fundamental de los resultados, los valores del VEMS, principalmente por tres motivos:

1º Al ser el parámetro más universalmente utilizado para evaluar la situación ventilatoria de un paciente, nos permite una estimación global de ésta en nuestros enfermos.

2º Es la determinación más empleada y reconocida como factor pronóstico de mortalidad o para desarrollar complicaciones tras resección pulmonar; puesto que deseamos saber si el ER puede ser útil en este sentido, lo podremos comparar con él.

3º Utilizamos la gammagrafía pulmonar de perfusión cuantitativa como método para determinar la cantidad de "lecho vascular" que vamos a eliminar con la resección, y necesitamos saber si esta técnica es lo suficientemente

precisa. Para ello, el cálculo del VEMS postoperatorio por medio de la gammagrafía y su comparación con el real observado nos es de gran utilidad.

El método espirométrico fue el recomendado por la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica SEPAR⁹⁰. A este respecto, sólo comentar que, la espirometría postoperatoria la realizabamos cuando considerábamos al paciente lo suficientemente recuperado de la intervención en el sentido de haber eliminado al máximo el componente doloroso, que como es conocido, altera los valores de los parámetros espirométricos^{3,29-34}. Incluso en los casos en los que la recuperación clínica era muy rápida, se esperaba por lo menos a que pasara un mes desde la intervención, pues éste es el tiempo mínimo considerado por algunos autores para la recuperación funcional³⁶, además de conseguir la normalización en las cifras de hemoglobina, habitualmente disminuida tras este tipo de intervenciones y que, como ya se comentó en la base de conocimientos, puede influir en los valores del consumo de oxígeno.

Las cifras de VEMS preoperatorio, tanto del Grupo de Estudio como del Control, son comparables a las encontradas en la literatura para grupos de similares características^{74,142,149} es decir, pacientes que van a ser sometidos a una resección pulmonar y que no han sido previamente seleccionados por tener mayor riesgo quirúrgico. Si los comparamos con las cifras obtenidas en la población general en nuestro medio, como en un reciente estudio de Brotons y cols.¹⁷⁴, encontramos cifras algo más bajas en nuestra serie; pero las diferencias son pequeñas, posiblemente, porque la prevalencia de fumadores y exfumadores en esta población general es también alta (casi el 50%).

Tras la resección, las cifras medias del VEMS cayeron 0.57 ± 0.44 l que

corresponde a un $19.35 \pm 14.08\%$, valores coincidentes con los de otras series¹⁵⁶. Si recordamos los datos aportados por la gammagrafía pulmonar de perfusión cuantitativa en cuanto a la cantidad de tejido extirpado, observamos que la media de $21.71 \pm 14.61\%$ se aproxima al porcentaje medio de caída del VEMS. Pero, como ya se ha comentado, una parte fundamental de nuestro estudio se debía centrar en valorar nuestro método de medida del lecho vascular que se iba a resecar, y necesitábamos confirmar esta impresión. Para ello, con los datos gammagráficos de cada paciente y aplicando la fórmula explicada en 4.6, obtenemos las cifras del VEMS postoperatorio calculado. La comparación de las rectas de regresión obtenidas a partir del VEMS postoperatorio real y la del calculado, nos da un índice de correlación de 0.92, que puede considerarse muy alto.

Si comparamos estos datos con los obtenidos en la literatura con métodos gammagráficos de ventilación, perfusión o ambos, observamos que la mayoría de autores¹²¹⁻¹³³ obtiene resultados parecidos, considerando que estos métodos son útiles para el estudio regional pulmonar. Cabe destacar que nuestro índice de correlación es superior al encontrado por autores como Kristerson y cols.¹²¹, Olsen y cols.¹²² y Ali y cols.¹²³.

Otro dato a tener en cuenta es que los valores del VEMS postoperatorio calculados fueron superiores a los reales (1.94 l vs. 1.88 l), al contrario de lo observado por otros autores, como Bria y cols.¹²⁵, que encuentran que los valores previstos son un 10% más bajos que los reales, lo que les ofrece cierto margen de seguridad.

A pesar de la unanimidad en la utilidad del método para el cálculo de la

función postoperatoria Ladurie y cols.¹²⁶ recuerdan que el método gammagráfico tiene, por lo menos en su estudio, el suficiente margen de error para que, en determinados casos, pueda inducir a realizar una exéresis excesiva, aconsejando en esta situación la realización de estudios hemodinámicos. El trabajo se refiere exclusivamente a neumonectomías.

Otros autores^{74,139-142}, utilizando métodos no gammagráficos, también obtienen buenos índices de correlación en el cálculo de la función postoperatoria, aunque hemos considerado que la gammagrafía de perfusión es una prueba sencilla, ampliamente extendida y además, no obliga a la realización de una broncoscopia, que es parte fundamental de estos otros métodos.

En cuanto al estudio de la relación entre las cifras del VEMS y la aparición de complicaciones no encontramos diferencias significativas entre las cifras de VEMS preoperatorio, postoperatorio real o calculado, entre los pacientes que no sufrieron complicaciones y los que sí las sufrieron. Sí se observa que los valores fueron superiores en los casos no complicados debido, posiblemente, al tamaño y a las características de la serie (no hay selección previa, escogiendo sólo los pacientes de alto riesgo), aunque no alcanzan significación estadística.

En cualquier caso, el VEMS y otros parámetros obtenidos en la espirometría forzada siguen siendo los más utilizados por su conocido valor como factor pronóstico y a la sencillez de su realización^{88,92-105}.

Al ser nuestro principal objetivo el estudio de los valores y el comportamiento del ER en el pequeño esfuerzo, la metodología ergométrica empleada se adapta a este fin. Así, dentro de los tipos de pruebas ergométricas

expuestas en 3.4.4.2 la nuestra podría corresponder a un test submáximo en estado estable¹⁶⁰. El hecho de utilizar potencias bajas ha permitido ser bastante tolerante en la aplicación de las contraindicaciones relativas. Así, no fue eliminado por estos motivos, ningún paciente de los previamente seleccionados para realizar el estudio.

Posiblemente relacionado con la baja potencia, está la circunstancia de no haber encontrado ninguna complicación que obligara a la suspensión de la prueba en los 47 pacientes en los que se realizó preoperatoriamente, ni en la ergometría postoperatoria en los 32 en los que se completó el estudio.

Sí debemos mencionar que en 4 pacientes, por supuesto no incluidos en el estudio, no se pudo realizar la prueba por falta de colaboración involuntaria (no saber pedalear, no entender alguna de las explicaciones, no tolerar la boquilla, cuadro ansioso, etc). Quizás el empleo de un tapiz rodante en lugar del cicloergómetro hubiera facilitado su realización en alguno de estos casos. Sin embargo, seguimos prefiriendo la bicicleta ergométrica por la precisión a la hora de seleccionar las cargas, la sencillez de empleo y desde luego, al menor espacio requerido.

Y pasamos a discutir los resultados de los parámetros obtenidos en la ergometría y cuyo análisis ha sido el objeto de nuestro estudio, es decir, la ventilación, el consumo de oxígeno y sobre todo, y relacionando ambos, el equivalente respiratorio para el oxígeno.

Para facilitar el análisis de los resultados, éste se centrará en dos aspectos:

1º Comparación de los valores preoperatorios obtenidos con los de otras

series. Para lo cual utilizaremos los resultados obtenidos en los 47 pacientes de nuestro Grupo Control. Además, como era de esperar, los valores encontrados en el Grupo Control no difieren significativamente de los obtenidos preoperatoriamente en el Grupo de Estudio.

2º Estudio de los cambios en las cifras de estos parámetros, tanto en reposo como en esfuerzo, entre el preoperatorio y postoperatorio, que es el objetivo fundamental de nuestro trabajo. Para ello manejaremos sólo los valores obtenidos en los 32 pacientes del llamado Grupo de Estudio.

VENTILACION.(V)

Los valores de la ventilación en reposo en nuestro Grupo Control (10.09 ± 2.51 l/min) son algo más elevados que los encontrados en otras series^{7,51}, posiblemente, por tratarse el nuestro, de un grupo con patología pulmonar y de algo más edad. En cualquier caso, consideramos de escaso interés práctico el estudio de este parámetro ya que, en reposo, la ventilación está, o puede estar, muy influenciada por el efecto taquipneizante de la ansiedad que produce la realización de este tipo de pruebas. Esto último queda reflejado en la mayor dispersión de los datos en reposo respecto al esfuerzo tanto en nuestra serie como en otras^{7,51}.

¿Qué ocurre con la ventilación en el ejercicio? En la prueba preoperatoria realizada al Grupo de Estudio, los valores aumentaron significativamente, desde 10 ± 2.28 l/min en reposo a 24.16 ± 4.28 l/min en el esfuerzo. El aumento medio fue de 14.15 ± 3.86 l/min ($p < 0.001$). Este

comportamiento es el esperado, y la cifra obtenida en el esfuerzo es superponible a la encontrada por otros autores^{6,51-52,56-58}, a pesar de diferencias metodológicas y en la población estudiada. Estos valores en el esfuerzo están lejos de las cifras obtenidas al doble de potencia (41.04 ± 9.99 l/min a 100 W de Callol y cols⁷) o en pruebas máximas (54.5 ± 14.1 l/min de Puente⁷⁴), y todavía más de la Ventilación Voluntaria Máxima (VVM), que es del orden de 100 l/min, lo que es una muestra de la gran reserva funcional ventilatoria que presenta el organismo.

¿Cómo se comporta la ventilación tras la resección pulmonar? Tanto en reposo como en el momento de alcanzar el equivalente respiratorio mínimo en el esfuerzo, los valores siguen dentro de las cifras normales encontradas por los autores citados en el párrafo anterior^{6,51-52,56-58}. Si comparamos estos valores (10.53 ± 2.30 l/min en reposo y 25.17 ± 3.59 l/min en el esfuerzo) con los encontrados en el estudio preoperatorio se observa un aumento muy ligero y sin significación estadística. Es decir, la ventilación minuto no se modifica significativamente tras las resecciones pulmonares ya que, aunque disminuya el volumen corriente (V_T), este descenso es fácilmente compensado con un aumento de la frecuencia respiratoria.

CONSUMO DE OXIGENO(VO_2).

Para la discusión de los resultados obtenidos para el consumo de oxígeno utilizaremos parecida sistemática a la empleada con la ventilación.

Emplearemos los valores del consumo de oxígeno en litros/minuto ya que,

son las unidades necesarias para el cálculo del equivalente respiratorio. Sin embargo, en algún momento de la discusión realizaremos la conversión a mililitros/kilogramos de peso/minuto, unidades usadas por diversos autores.

El valor medio del consumo de oxígeno en reposo en nuestro Grupo Control fue de 0.29 ± 0.06 l/min. El estudio de este parámetro en reposo, igual que ocurría con la ventilación, tiene escaso interés, por lo que pocos autores comunican estos datos. Nuestras cifras son algo inferiores a las encontradas por Koike y cols.⁶³ ($VO_2 = 0.31 \pm 0.05$ l/min). Esta pequeña diferencia podría deberse a que él estudia sujetos sanos y nosotros no. La edad de ambos grupos es muy similar.

Por el contrario, encontramos valores del VO_2 en reposo superiores a los publicados por Stewart y cols.⁶⁴ debido, posiblemente, a que estos autores estudian pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Esta diferencia era mayor con el subgrupo de pacientes con gasto cardíaco disminuido ($VO_2 = 0.23 \pm 0.05$ l/min) que con el que tenía un gasto normal ($VO_2 = 0.24 \pm 0.08$ l/min).

Llama la atención los resultados del VO_2 en reposo encontrados por Callol y cols.⁷ ($VO_2 = 0.18 \pm 0.9$ l/min), pues parecen algo bajos para un grupo de sujetos jóvenes y sanos. Hallazgo que sustenta la idea de la dificultad de determinar este parámetro en reposo.

¿Qué ocurre con el consumo de oxígeno en el esfuerzo? Como era de esperar^{54,58}, en la prueba preoperatoria realizada a nuestro Grupo de Estudio, el VO_2 aumentó significativamente al realizar la ergometría a 50w. Pasó de 0.29 ± 0.05 l/min en reposo a 0.89 ± 0.19 l/min (corresponde a 12.48 ± 2.4 ml/kg/min)

en el esfuerzo coincidiendo con el valor mínimo del ER. Es decir, se produjo un aumento de unos **0.60 l/min** ($p < 0.001$). Este valor a 50 w es ligeramente inferior al encontrado por algunos autores^{7,54,58,61} debido, posiblemente, a que se trata de sujetos sanos, y superior a otros, como es el caso de Riendell y cols.⁶² que encuentran valores del VO_2 a 50w de 0.87 l/min en relación a que el ejercicio de pedaleo se realizaba tumbado.

Por otra parte, si consideramos la fórmula para el cálculo del VO_2 teórico estimado presentada en 3.4.4.2, y para un peso medio de nuestro Grupo de Estudio de 71.3 kg, nos da el valor de **1.07 \pm 0.22 l/min**, claramente superior al real obtenido por nosotros, lo cual no es de extrañar, pues nuestro grupo presentaba patología respiratoria.

¿Qué ocurre con el consumo de oxígeno tras una resección pulmonar? El comportamiento del VO_2 con el ejercicio fue similar al encontrado en el preoperatorio, es decir, pasó de un valor de **0.28 \pm 0.05 l/min** en reposo a **0.83 \pm 0.13 l/min** en esfuerzo, lo que supone una diferencia de **0.54 \pm 0.13 l/min** ($p < 0.001$). Si comparamos éstos valores con los del preoperatorio observamos una disminución. En reposo, este descenso es de **0.007 \pm 0.07 l/min** que no es significativo. Sin embargo, en el esfuerzo, en el momento de alcanzar el ER mínimo, este descenso sí es significativo ($p < 0.05$), y supone una caída de **0.06 \pm 0.13 l/min**. La interpretación de estos resultados puede ser la siguiente: conociendo la relación entre el consumo de oxígeno y el estado de la circulación pulmonar^{6-7,21,86} podemos deducir que, en reposo, la amputación del lecho vascular (aproximadamente una media del 22% según la gammagrafía de perfusión) no supone una alteración significativa de la función cardio-pulmonar.

Sin embargo, en el esfuerzo, los mecanismos de vasodilatación y reclutamiento para admitir el aumento del gasto cardíaco están limitados o disminuidos por la pérdida del área vascular de intercambio que supone la resección pulmonar; insistiremos en este aspecto cuando discutamos los resultados del ER que, como vimos previamente en el apartado 3.3.4, es un parámetro cuyo comportamiento pone de manifiesto el "estado" de la circulación pulmonar⁶.

Más difícil resulta la valoración cuantitativa de este descenso en el VO_2 en el esfuerzo tras la resección pulmonar ya que, no hemos encontrado en la literatura estudios comparables al nuestro, pues la mayoría de estudios ergométricos realizan pruebas máximas o limitadas por los síntomas y muy pocos realizan el estudio pre y postoperatorio. Entre estos últimos se encuentran los trabajos de Puente⁷⁴ y Corris y cols.¹³⁵ que encuentran descensos del VO_2 máximo de 0.26 ± 0.04 l/min y 0.32 ± 0.15 l/min, respectivamente.

¿Hay relación entre los valores del VO_2 en esfuerzo, tanto pre como postoperatorio, y la aparición de complicaciones? Puesto que hemos encontrado diferencias significativas entre el consumo de oxígeno en esfuerzo entre el pre y el postoperatorio, hemos estudiado si estos valores eran diferentes entre el grupo de pacientes sin complicaciones y los complicados. Observamos que los valores de VO_2 en esfuerzo eran mayores en el grupo de no complicados, tanto en el preoperatorio, 0.92 ± 0.16 l/min, como en el postoperatorio, 0.85 ± 0.11 l/min, con respecto a los complicados 0.82 ± 0.18 l/min y 0.78 ± 0.16 l/min respectivamente, pero estas diferencias no eran significativas, probablemente por el tamaño de la muestra. Además, como ya hemos comentado en esta discusión, las complicaciones de nuestra serie son de las que podíamos denominar "no

predecibles^{174,166}.

Diversos estudios han encontrado que el consumo de oxígeno puede predecir la aparición de complicaciones, si bien la mayoría utiliza pruebas progresivas máximas^{74,138,166-170}. Otros como Olsen y cols.¹⁶⁶ utilizan también una metodología similar, aunque con una potencia algo inferior (40 w). Otros autores, por el contrario, no encuentran valor predictivo al consumo de oxígeno^{157,168}.

En resumen, la tendencia observada por nosotros a un menor consumo de oxígeno en los enfermos complicados, aunque no significativa, coincide con lo reportado por la mayoría de los autores.

EQUIVALENTE RESPIRATORIO (ER).

EL ER medido en el reposo en nuestro Grupo Control de 47 pacientes fue de 34.03 ± 5.40 . Al igual que ocurría con el consumo de oxígeno y la ventilación, y teniendo en cuenta que el ER es función de ambos, la medida de este parámetro en reposo tiene también escaso valor. Comparado con alguno de los valores dados en la literatura encontramos, en general, cifras inferiores^{61,66-67}, aunque el propio Novacki⁶⁶ da como valor medio en reposo del ER 36.

Sí pensamos que es más interesante comparar nuestro resultado con el encontrado por Callol y cols.⁷, ya que utiliza un método similar al nuestro y está realizado en el mismo laboratorio, variando únicamente el momento cuando se realizaron las pruebas, que en el caso de las nuestras fueron efectuadas entre tres y cuatro años después. Pues bien, este autor encuentra un valor del ER en

reposo de 41.49 ± 16.01 , notablemente superior al nuestro, teniendo en cuenta además, que su estudio está realizado en sujetos sanos y jóvenes. Esta disparidad de resultados creemos que es debida a una mejor metodología en la realización de la prueba, relacionada sin duda con la mayor experiencia del personal encargado en realizarla. Apoyaría esta última aseveración el hecho de encontrar en nuestra serie una menor desviación estándar, que supone una menor dispersión en los resultados.

¿Cómo se comporta, en el preoperatorio, el ER en el ejercicio en nuestro Grupo de Estudio? En todos nuestros pacientes el ER cayó en los primeros minutos del esfuerzo. Pasó de una media de 33.89 ± 3.83 en reposo a 27.33 ± 3.61 en el ejercicio, lo que supone un descenso significativo ($p < 0.001$) de 6.55 ± 4.14 . El tiempo medio empleado en este descenso fue de 2.22 ± 0.78 min. Este comportamiento era el esperado conociendo lo que ocurre con la ventilación y el consumo de oxígeno ya que, aunque ambos parámetros se elevan, mientras que los valores de la ventilación se multiplican por 2.41 los del consumo de oxígeno lo hacen por 3.06. A partir de este punto donde se alcanza el ER mínimo, éste comienza a ascender debido al aumento relativo de la ventilación sobre el consumo de oxígeno al comenzar la fase de hiperventilación compensadora del metabolismo anaerobio^{66,69,71-72}, según explicamos en el apartado 3.3.3.2. En cuanto al valor mínimo alcanzado, en general encontramos cifras más bajas en la literatura^{61-62,66,68}, por el contrario autores como Koike y cols.⁴⁸ y Puente⁷⁴ refieren valores algo más altos, aunque al tratarse de distintos laboratorios, las metodologías y poblaciones no son en muchos casos comparables, por lo que consideramos más interesante la comparación con los

valores obtenidos en nuestro laboratorio con una metodología similar, para un grupo de sujetos sanos. Así, Callol y cols.⁷ dan como cifras normales del ER mínimo a 50 w 25.8 ± 4.61 , por lo que nuestros valores, aunque algo más elevados, están próximos a los obtenidos por estos autores, y por lo tanto a lo que podemos considerar como normal.

De cualquier forma, el objetivo fundamental de nuestro estudio pasa por contestar a la siguiente pregunta: ¿Qué ocurre con los valores y el comportamiento del ER tras la resección pulmonar? El comportamiento es igual. Al comenzar el esfuerzo se produce un descenso del ER desde la cifra de reposo 36.32 ± 4.01 al ER mínimo a 50 w. 30.30 ± 4.45 . El tiempo medio en este descenso fue de 1.98 ± 0.58 min. no existiendo diferencias significativas con el tiempo empleado en el preoperatorio. Donde sí encontramos diferencias significativas es en los valores del ER, tanto en reposo como en el esfuerzo (mayor significación estadística en este último caso), entre el preoperatorio y el postoperatorio. Así, en el esfuerzo esta diferencia media fue de 2.97 ± 2.89 . Estos resultados se podían deducir previamente, ya que conocemos el comportamiento de la ventilación (V) y del consumo de oxígeno (VO_2). En reposo, no hay diferencias significativas entre el pre y el postoperatorio en ninguno de los dos parámetros por separado, sin embargo, al estudiar la relación entre ambos que supone el ER ($ER=V/VO_2$) sí encontramos diferencias. Si comparamos los datos obtenidos en el pequeño esfuerzo no hay diferencias en la V pero sí en el VO_2 , haciéndose estas diferencias claramente significativas al estudiar el ER. Teniendo en cuenta la relación entre el consumo de oxígeno y el gasto cardíaco, y por lo tanto con la RVP^{6,85}, y puesto que, es precisamente

el VO_2 el que marca la diferencia, podemos asumir que esta elevación significativa del ER en el postoperatorio, sobre todo en el esfuerzo, se debe a la amputación del lecho vascular pulmonar.

Pero si realmente existe una relación entre la amputación del lecho vascular y la elevación del ER, estas diferencias estarán en relación con el tamaño de la resección. Y efectivamente, si analizamos los resultados encontrados en el apartado 5.5.4 el tamaño de la resección influye significativamente en el aumento del ER ya que, como es evidente, a mayor resección mayor amputación del lecho vascular.

Unicamente en dos pacientes (casos 13 y 22) no se produce esta elevación del ER ni en reposo ni en el esfuerzo. En el caso 13 la explicación podría ser que, al tratarse de una lobectomía media por bronquiectasias, el porcentaje del 10% medido por la gammagrafía fuera excesivo, dada la dificultad de valorar este lóbulo en estas circunstancias, y por lo tanto, no es de extrañar la prácticamente no modificación del ER. En el caso 22 es más difícil encontrar una explicación, pues se trataba de una resección de un 30%, es decir, importante. Pensamos que la causa podría estar en un error metodológico en la prueba preoperatoria, que no permitió un descenso real de ER.

Y por fin, debemos plantearnos la última cuestión ¿Puede predecir el ER, medido en el pequeño esfuerzo, la aparición de complicaciones en pacientes sometidos a una resección pulmonar? En nuestra serie la respuesta está en el apartado 5.5.5; es decir, no. Sin embargo, tanto en los valores preoperatorios como en los postoperatorios del ER en esfuerzo se observan cifras más altas en el grupo de pacientes con complicaciones. Posiblemente, esta tendencia se

convertiría en diferencia significativa si nuestra serie fuera mayor, y por lo tanto, tuvieramos mayor número de enfermos complicados y más de las consideradas complicaciones "predecibles"^{74,166}. Sí encuentra valor pronóstico en el valor del ER mínimo preoperatorio Puente⁷⁴.

Consideramos, para terminar, que dado que el ER mínimo en el esfuerzo es un parámetro que se modifica tras una resección pulmonar en un determinado sentido (elevándose), que este cambio está relacionado con el tamaño de la resección y que se aprecia una tendencia a tener los valores más altos en los pacientes complicados, su medición puede ser útil dentro del estudio de la función respiratoria en pacientes candidatos a una resección pulmonar, con la ventaja sobre la mayoría de las pruebas ergométricas, de realizarse a baja potencia y por lo tanto, ser más seguro y confortable para los pacientes.

7.-CONCLUSIONES.

7. CONCLUSIONES.

1ª- EL EQUIVALENTE RESPIRATORIO AUMENTA SIGNIFICATIVAMENTE DESPUES DE LAS RESECCIONES PULMONARES, SOBRE TODO MEDIDO EN EL PEQUEÑO ESFUERZO.

2ª- EL AUMENTO DEL EQUIVALENTE REPIRATORIO ESTA EN RELACION CON EL TAMAÑO DE LA RESECCION, VALORADO POR LA GAMMAGRAFIA DE PERFUSION PULMONAR.

3ª- EL COMPORTAMIENTO DEL EQUIVALENTE RESPIRATORIO EN EL EJERCICIO, ES SIMILAR ANTES Y DESPUES DE UNA RESECCION PULMONAR.

4ª- ES, FUNDAMENTALMENTE, EL DESCENSO EN EL CONSUMO DE OXIGENO EN EL POSTOPERATORIO, EL QUE DETERMINA LA ELEVACION DEL EQUIVALENTE RESPIRATORIO, AVALANDO LA HIPOTESIS DE LA RELACION DE ESTE, CON EL ESTADO DEL LECHO VASCULAR PULMONAR.

5ª - LA VENTILACION NO SE MODIFICO SIGNIFICATIVAMENTE TRAS LA RESECCION PULMONAR.

6ª- NO SE ENCONTRO RELACION ENTRE LA APARICION DE COMPLICACIONES Y LOS VALORES DEL EQUIVALENTE RESPIRATORIO. SI SE APRECIO UNA TENDENCIA A VALORES MAS ALTOS EN LOS PACIENTES COMPLICADOS, SIN SIGNIFICACION ESTADISTICA.

7ª- LA ERGOMETRIA DE BAJA POTENCIA PARA LA VALORACION DEL EQUIVALENTE RESPIRATORIO MINIMO PUEDE SER UNA PRUEBA UTIL PARA LA EVALUACION PREOPERATORIA DE CANDIDATOS A UNA RESECCION PULMONAR, CON LAS VENTAJAS DE MAYOR SEGURIDAD Y CONFORT QUE LAS PRUEBAS "MAXIMAS".

8ª- LA GAMMAGRAFIA DE PERFUSION PULMONAR CUANTITATIVA ES UN METODO FIABLE PARA LA VALORACION FUNCIONAL REGIONAL.

8.-BIBLIOGRAFIA.

8.BIBLIOGRAFIA.

1. Pera C. "Cirugía. Fundamentos, indicaciones y opciones técnicas". Salvat Editores S.A., Barcelona, 1983.
2. Cooper JD, Pearson EG, Todd ERJ, Paterson A, Ginsberg RJ, Basuik J, Blair V y Cass W. "Radiotherapy alone for patients with operable carcinoma of the lung". Chest 1985; 87: 287-292.
3. Gelb AW, Sounthorn P y Rehder K. "Effect of general anesthesia on respiratory function". Lung 1981; 159: 187-198.
4. Marshall MC y Olsen GN. "The physiologic evaluation of the lung resection candidate". Clin Chest Med 1993; 14: 305-319.
5. Brauer LU y Knipping HW. Beits Klin, Tbk, 101 (1949) 424. Citado en Mellerowicz H. "Ergometría". Edit. Médica Panamericana, Buenos Aires, 1984.
6. Callol Sánchez L. "Valoración del lecho vascular pulmonar con cicloergometría de baja potencia". Tesis doctoral. Facultad de Medicina. Universidad Complutense de Madrid. 1987.
7. Callol Sánchez L, Navarro Ruiz V, Caro de Miguel MC y Gómez de Terreros J. "Nueva interpretación del equivalente respiratorio". Arch Med Depor 1990; 7:

115-125.

8. Ortigala Rico D. "Perfusión Pulmonar". PAR 1984;

17: 47-60.

9. Staub NC. "Structural basis of lung function". General Anesthesia. Gray & Nunn. 1980.

10. Roughton FJW y Foster RE. "Relative importance of diffusion and chemical rates in determining rate of exchange of gases in the human lung, with special reference to true diffusing capacity of pulmonary membrane and volume of blood in the lung capillaries". J Appl Physio 1957; 11: 290-302.

11. Bates D, Varvis CJ, Donevan RE y Christie RV. "Variations in the pulmonary capillary blood volume and membrane diffusion component in health and disease". J Clin Inves 1960; 39: 1401-1413.

12. Bruner HD y Schmidt CF. "Blood flow in the bronchial artery of the anesthetized dog". Am J Physiol 1947; 148: 648-656.

13. West JB. "Ventilation/blood flow and gas exchange". 3ª ed. Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1977.

14. Hughes JMB. "Distribution of Pulmonary Blood Flow". en The Lung. Crystal

RG y West JB. Raven Press. New York, 1991.

15. West JB, Dollery CT y Naimark A. "Distribution of blood flow in isolated lung; relation to vascular and alveolar pressures". J Appl Physiol 1964; 19: 713-724.

16. Fishman AP. "Hipoxia on the pulmonary circulation. How and where it acts". Circ Res 1976; 38: 221-231.

17. Gómez Gómez F. "Anatomo-fisiología de la circulación pulmonar". PAR. 1986; 49: 13-26.

18. Tartulier M, Bourret M y Deyrieux F. "Les pressions artérielles pulmonaires chez l'homme normal. Efect de l'age et de l'exercice musculaire". Bull Physio-Path Resp 1972; 8: 1295-1308.

19. Hellems HK, Haynes FW y Dexter L. "Pulmonary capillary pressure in man". J Appl Physiol 1949; 2: 24-32.

20. Ekelund LG y Holmgren A. "Central hemodynamics during exercise". Circulation 1969; 20:33-41.

21. Gómez Marino MA. "Valoración de la Distensibilidad del Arbol Vascular Pulmonar". Tesis Doctoral. Facultad de Medicina. Universidad Complutense de

Madrid. 1987.

22. Von Euler US y Lijstrand G. "Observation on the pulmonary arterial blood pressure in the cat". *Acta Physiol Scand* 1946; 12: 301-320.

23. Rippe B, Allison RC, Parker JC y Taylor AE. "Effects of histamine, serotonin and norepinephrine on circulation of dog lung". *J Appl Physiol* 1984; 57: 223-232.

24. Barman SA y Taylor AE. "Histamine's effect on pulmonary vascular resistance and compliance at elevated tone". *Am J Physiol* 1989; 257: 618-625.

25. Said SI, Voshida T, Kitamura S y Vreim G. "Pulmonary alveolar hypoxia; release of prostaglandines and other humoral mediators". *Science*. 1974; 185: 1181-1190.

26. Bergofsky EH. "Mechanisms underlying vasomotor regulation of regional pulmonary blood flow in normal and disease states". *Am J Med* 1974; 57: 378-394.

27. Reyes A. "Circulación Pulmonar". En: *Neumología Básica de Agustí Vidal A*. IDEPSA, Madrid, 1986.

28. Bolton JWR y Weiman DS. "Physiology of lung resection". *Clin Chest Med*

1993; 14: 293-303.

29. Cain HD, Stevens PM y Adaniya R. "Preoperative pulmonary function and complications after cardiovascular surgery". *Chest*. 1979; 76: 130-241.

30. Sayalero San Miguel JM, Rodriguez González del Real A y Rebollar Mesa JL. "Espirometria postoperatoria. Anestesia general versus epidural en pacientes sometidos a cirugía abdominal inferior". *Med Mil* 1993; 49: 256-258.

31. George J, Hornum I y Mellemgard K. "The mechanism of hypoxemia after laparotomy". *Thorax*. 1966; 22: 282-291.

32. Torres A y Rodrigo C. "Alteración de la función diafragmática en la cirugía abdominal, cardíaca y torácica". *Arch Bronconeumol* 1991; 27: 263-270.

33. Ford GT, Whitelaw WA, Roselan TW, Cruse PJ y Guenter CA. "Diaphragm function after upper abdominal surgery in humans". *Am Rev Respir Dis* 1983; 127: 431-436.

34. Simonneau G, Vivien A, Sartene R, Kunstlinger F, Samii K, Noviant Y y Doroux P. "Diaphragm dysfunction induced by upper abdominal surgery. Role of postoperative pain". *Am Rev Respir Dis*. 1983; 128: 899-903.

35. Peters RM, Wellons HA y Hatwe TM. "Total compliance and work of

breathing after thoracotomy". *J Thorac Cardiovasc Surg* 1969; 57: 348-355.

36. Epstein PE. "Effects of Pulmonary Resection (Pneumonectomy)". En: *Pulmonary diseases and disorders de Fishman AP*. McGraw-Hill. Nueva York. 1980: 1701-1708.

37. Boysen PC y Block AJ. Carta al Director. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140: 1175.

38. Birath G, Malmberg R y Simonsson GB. "Lung function after pneumonectomy in man". *Clin Sci* 1965; 29: 59-72.

39. Laros CD, Van den Bosch JMM, Westermann CJJ, Bergstein PGM, Vanderschueren RGJ y Knaepen PJ. "Resection of more than 10 lung segments. A 30-year survey of 30 bronchiectatic patients". *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988; 95: 119-123.

40. Kittle CF, Faber PL y Jensik RJ. "Pulmonary resection in patients after pneumonectomy". *Ann Thorac Surg* 1985; 40: 294-299.

41. Judd DR, Vincent KS, Kinsella PW y Gardner M. "Long-term survival with the right lower lobe as only lung tissue". *Ann Thorac Surg* 1985; 40: 623-624.

42. Mosberg B, Björk VO y Holmgren A. "Working capacity and

cardiopulmonary function after extensive lung resections". Scand J Thorac Cardiovasc Surg 1976; 10: 247-256.

43. Shields TW. "General Features and Complications of Pulmonary Resections". En: General Thoracic Surgery, de Shields TW. Williams & Wilkins. Baltimore. 1994: 391-414.

44. Fernández Fau L. "Vivir con un solo pulmón". Editorial. Arch Bronconeumol 1993; 29: 363-364.

45. Chiu CJ y Unruh H. "Myocardial decompression after major pulmonary resections". en International Trends in General Thoracic Surgery. Major Challenges. Grillo HC y Eschepasse H. WB Saunders Company, Philadelphia, 1987: 465-474.

46. Pouler H, Lefevre J, Van Eyll Ch, Jaumin PM y Charlier AA. "Significance of pulmonary input impedance in right ventricular performance". Cardiovasc Res 1978; 12:617-619.

47. Lucas C, Murray GF, Wilcox BR y Shallal JA. "Effects of pneumonectomy on pulmonary input impedance". Surgery 1983; 94:807-815.

48. Wilcox BR, Murray GF, Friedman M y Pimmel RL. "The effects of early pneumonectomy on remaining pulmonary parenchima". Surgery 1979; 86: 294-

301.

49. Crouch JD, Lucas C, Keagy BA, Wilcox BR y Ha B. "The acute effects of pneumonectomy on pulmonary impedance in the dog". *Ann Thorac Surg* 1987; 43: 613-616.

50. Reed CE, Spinale FG y Crawford FA. "Effect of pulmonary resection on right ventricular function". *Ann Thorac Surg* 1992; 53: 578-582.

51. Mellerowicz H. "Volúmenes respiratorios temporales durante el esfuerzo ergométrico". En: Mellerowicz H. *Ergometría*. Ed. Médica Panamericana, Buenos Aires, 1984: 146-166.

52. Mellerowicz H. "Apéndice". En: Mellerowicz H. *Ergometría*. ed. Médica Panamericana, Buenos Aires, 1984: 282-292.

53. Wasserman K. "Physiologic Basis of Exercise Testing" En: *Pulmonary diseases and disorders*, de Fishman AP. McGraw-Hill. Nueva York. 1980: 337-347.

54. Mellerowicz H. "Consumo de Oxígeno durante el esfuerzo ergométrico". En: Mellerowicz H. *Ergometría*. Ed Médica Panamericana, Buenos Aires, 1984: 122-145.

55. Knipping HW, Bolt W, Valentin H y Venrath H. "Untersuchung und

beteiligung des herzkramker stretgart: Enke, 1955. Citado por Callol Sánchez L. "Valoración del lecho vascular pulmonar con cicloergometría de baja potencia". Tesis doctoral. 1987.

56. Dransfeld BV y Mellerovicz H. Zshr Kreist Forching 1959. Citado en Mellerovicz H. "Ergometría". Ed Médica Panamericana, Buenos Aires, 1984: 122-145.

57. Gelle L y Mellerovicz H. Der Sportazt 1962; 10: 332-338. Citado en Callol Sánchez L. "Valoración del lecho vascular pulmonar con cicloergometría de baja potencia". Tesis Doctoral. 1987.

58. Jones NL. "Exercise tests". En: Pulmonary diseases and disorders. Fishman AP. Mcgraw-Hill. New York. 1980. 1796-1804.

59. Astrand PO. "Experimental studies of physical working capacity in relation to sex and age". Citado en Mellerowicz H. Ergometría. Ed Médico Panamericana. Buenos Aires. 1984.

60. Herbst R. Otsch Arch Klin Medl, Ht, 1928; 162: 33-36. Citado en Mellerovicz H. "Ergometría". Ed Médica Panamericana. Buenos Aires, 1984.

61. Mellerovicz H y Nowacki P. Zschr Kreisi Forch 1961; 50:1002 citado en Mellerovicz H. "Ergometría". Ed Médica Panamericana. Buenos Aires, 1984.

62. Reindell H y Kirchoff. Otsch Med Wschr 1956; 81. Citado en Mellerovicz H. "Ergometría". Ed Médica Panamericana. Buenos Aires, 1984.

63. Koike A, Hiroe M, Taniguchi K y Marumo F. "Respiratory Control during Exercise in Patients with Cardiovascular Disease". Am Rev Respir Dis 1993; 147: 425-429.

64. Venrath y Hollman. "Sport in prophylaxe u. rehabilitation von lungenerkrankungen, Therapie woche 1965;14: 683-689. Citado en Mellerowicz H. "Ergometría". Ed Médica Panamericana. Buenos Aires, 1984.

65. Beznak, Doring y Knall. Zit nach prokop; habil-schrift, Wien 1952. Citado en Mellerovicz H. "Ergometría". Ed Médica Panamericana. Buenos Aires, 1984.

66. Novacki P. "Equivalente Respiratorio durante el esfuerzo ergométrico". En Mellerovicz H. Ergometría. Ed Médica Panamericana, Buenos Aires, 1984: 167-189.

67. Wirchoff MC y Lauchner EA. "Early diagnosis of cardiovascular disease among air-crew. Aerospace Medicine 1966; 509-514.

68. Armstrong BW, Workman JN, Hurt HH y Roemich WR. "Clinico-Physiologic Evaluation of Physical Working Capacity in persons with Pulmonary Disease Part I". Am Rev Respir Dis 1966; 93: 90-99.

69. Wasserman K. "Breathing during exercise". N Engl J Med 1978; 298: 780-796.
70. Stoboy H. "Volumen minuto y volumen de eyección cardíaco durante el esfuerzo ergométrico". En: Mellerovicz H. Ergometría. Ed Médica Panamericana. Buenos Aires 1984: 71-93.
71. Wasserman K, Whipp BJ, Koval SN y Beaver WL. "Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise". J Appl Physiol 1973; 35: 236-248.
72. Wasserman K, Van Kesslel AI y Burton GG. "Interaction of physiological mechanisms during exercise". J Appl Physiol 1969; 22: 71-89.
73. Novacki P. "Formación de CO₂ y cociente respiratorio durante el esfuerzo ergométrico". En Mellerovicz H. "Ergometría". Ed Médica Panamericana 1984: 178-184.
74. Puente L. "Predicción de las complicaciones postquirúrgicas de resección pulmonar mediante una estimación de la captación máxima de oxígeno postoperatoria". Tesis doctoral. Facultad de Medicina. Universidad Complutense de Madrid. 1992.
75. Konig K, Reindell H, Kenl J y Roskamm; Arbeitsphys 1961; 18: 393. Citado en Mellerovicz H. "Ergometría". Ed Médica Panamericana. Buenos Aires, 1984.

76. Joss E. "Diss Bern" 1958. Citado en Mellerovicz H. "Ergometría". Ed Médica Panamericana. Buenos Aires 1984.

77. Neuman T y Moser KM. "Exercise". En Bordow RA, Stool EW y Moser KM. *Manual of clinical problems in pulmonary medicine*. Little Brown and Company. Boston 1980: 18-21.

78. Schaaning J. "Ventilatory and heart rate adjustment during submaximal and maximal exercise in patients with COPD". *Scan J Respir Dis* 1976; 57: 63-70.

79. Widimsky R, Riedel M y Stanek V. "Central hemodynamics during exercise in patients with restrictive pulmonary disease". *Bull Eur Physiopath Respir* 1977; 13: 369-373.

80. Cerny FJ, Pullano TP y Cropp JA. "Cardiorespiratory adaptations to exercise in cystic fibrosis". *Am Rev Respir Dis* 1982; 126: 217-220.

81. Godfrey S y Mearns M. "Pulmonary function and responses to exercise in cystic fibrosis". *Arch Dis Child* 1971; 46: 144-151.

82. Dempsey J y Rankin J. "Physiologic adaptations of gas transport systems of muscular work in health and disease". *Am J Phys Med* 1967; 46: 582-647.

83. Armstrong BW, Workman JN, Hurt HH y Roemich WR. "Clinico-Physiologic

Evaluation of Physical Working Capacity in persons with Pulmonary Disease-Part

II. Am Rev Respir Dis 1966; 93: 223-233.

84. Stewart RI y Lewis CM. "Cardiac Output during Exercise in Patients with COPD". Chest 1989; 2: 199-205.

85. Romero Colomer P y Schrijen F. "Adaptación hemodinámica al ejercicio de intensidad creciente en el broquítico crónico". Arch Bronconeumol 1980; 16: 54-62.

86. Guyton AC. "Gasto cardíaco, retorno venoso y regulación de ambos" en Tratado de Fisiología Médica de Guyton AC. Interamericana, Madrid, 1988: 272-285.

87. Grossman W. "Cateterización y Angiografía Cardíaca." Edit Intermédica España SA, Madrid, 1985.

88. Gaensler EA, Cugell DW, Lindgren I, Verstraeten LM, Smith SS y Streider JW. "The role of pulmonary insufficiency in mortality and invalidism following surgery for pulmonary tuberculosis". J Thorac Cardiovasc Surg 1955; 29: 163-187.

89. Chomy P, Chidler H y Lacoste G. "Intérêt de la spirometrie dans les indications de la chirurgie de résection pulmonaire". Bordeaux Med 1984; 17: 531-535.

90. Grupo de Trabajo de la SEPAR, para la práctica de la espirometría en clínica. "Normativa para la espirometría forzada". Arch Bronconeumol 1989; 25: 132-142.
91. ATS Statement. Snowbird Workshop on standarization of spirometry. Gardner RM et al. Am Rev Respir Dis 1979; 119: 831-838.
92. Mittman C. "Assessment of operative risk in thoracic surgery". Am Rev Resp Dis 1961; 84: 197-207.
93. Boushy SF, Billig DM, North LB y Helgason AH. "Clinical course related to preoperative and postoperative pulmonary function in patients with bronchogenic carcinoma". Chest 1971; 59: 383-391.
94. Lockwood P. "Lung function test results and the risk of postthoracotomy complications". Respir 1973; 30: 529-542.
95. Olsen G, Swenson E, Castle J y Wynne J. "Pulmonary function evaluation of the lung resection candidate: a prospective study". Am Rev Respir Dis 1975; 111: 379-387.
96. Boysen PG, Block AJ y Moulder PV. "Relationship between preoperative pulmonary funtion test and complications after thoracotomy". Surg Gynecol Obstetr 1981; 52: 813-815.

97. Gracey DR, Divertie MB y Didier EP. " Preoperative Pulmonary Preparation of Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease". Chest 1979; 76: 123-129.
98. Berggren H, Ekroth R, Malmberg R, Naucler J y William Olsson G. "Hospital Mortality and Long-term Survival in Relation to Preoperative Function in Elderly Patients with Bronchogenic Carcinoma". Ann Thorac Surg 1984; 38: 633-636.
99. Couraud L, Childler HR y Gómez F. " Evaluación del riesgo funcional respiratorio en la cirugía de exéresis pulmonar. Predicción del VEMS y estudios hemodinámicos con bloqueo de la arteria pulmonar". Cir Esp 1989; 66: 40-45.
100. López Pujol J, Fernández Velasco A, Salvatierra Valázquez a y Baamonde Laborda C. "Complicaciones postoperatorias en cirugía torácica". Neumosur 1989; 1: 22-29.
101. Wahi R, McMurtrey MJ, De Caro LF, Mountain CF, Ali MK, Smith TL y Roth JA. " Determinants of Perioperative Morbidity and Mortality After Pneumonectomy". Ann Thorac Surg 1989; 48: 33-37.
102. Patel RL, Townsend ER y Fountain SW. "Elective Pneumonectomy: Factors Associated with Morbidity and Operative Mortality". Ann Thorac Surg 1992; 54: 84-88.

103. Miller JI, Grossman GD y Hatcher CR. "Pulmonary function test criteria for operability and pulmonary resection". *Surg Gynecol Obstet* 1981; 153: 893-895.

104. Miller JI. "Physiologic evaluation of pulmonary function in the candidate for lung resection". *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993; 105: 347-352.

105. Zibrak J, O'donnell C y Marton K. "Indications for pulmonary function testing". *Ann Intern Med* 1990; 112: 763-771.

106. Stein M, Koota GM, Simon M y Frank HA. "Pulmonary evaluation of surgical patients". *JAMA* 1962; 181: 765-770.

107. Milledge JS y Nun JF. "Criteria of fitness for anesthesia in patients with chronic obstructive lung disease". *Br Med J* 1975; 3: 670-673.

108. Wernly JA y Demeester TR. "Preoperative assessment of patients undergoing lung resection for cancer". En: *Thoracic Oncology*. Roth JA, WB Saunders Company, Philadelphia, 1989. 156-176.

109. Reilly J, Mentzer S y Sugarbaker D. "Preoperative assessment of patients undergoing pulmonary resection". *Chest* 1993; 103: 342-345.

110. Drings P. "Preoperative assessment of lung cancer". *Chest* 1989; 96(suppl):

42S-44S.

111. Ferguson MK, Little L, Rizzo L, Popovich KJ, Glonek GF, Leff A, Manjoney D y Little AG. "Diffusing capacity predicts morbidity and mortality after pulmonary resection". *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988; 86: 894-900.

112. Markos J, Mullan BP, Hillman DR, Musk AW, Antico UF, Lovegrove FT, Carter MJ y Finucane KE. "Preoperative assessment as a predictor of mortality and morbidity after lung resection". *Am Rev Respir Dis* 1989; 139: 902-910.

113. Nehaus H y Cherniack NS. "A bronchoespirometric method of estimating the effect of pneumonectomy on the maximum breathing capacity". *J Thorac Cardiovasc Surg* 1968; 55: 144-148.

114. Demeester TR, VanHeertum RI y Kallas JR. "Preoperative evaluation with differential pulmonary function". *Ann Thorac Surg* 1974; 18: 61-70.

115. Bergan F. "A simple method for determination of relative function of the right and left lung". *Acta Chir Scan* 1960; 253: 58-63.

116. Marion JM, Alderson PO, Lefrack SS, Senior RM y Jacobs MH. "Unilateral lung function: Comparison of the lateral position test with radionuclide ventilation-perfusion studies". *Chest* 1976; 59: 5-9.

117. Walkup RH, Vossel LF, Griffin JP y Proctor RJ. "Prediction of postoperative pulmonary function with the lateral position test. A prospective study". Chest 1980; 77: 24-27.

118. Jay SJ, Stonehill RB, Kiblan SO y Norton J. "Variability of the lateral position test in normal subjects". Am Rev Respir Dis 1980; 121: 165-167.

119. Schoonover GA, Olsen GN, Habibian MR, Edwards DG y Spurrier P. "Lateral position test and quantitative lung scan in the preoperative evaluation for lung resection". Chest 1984; 86: 854-859.

120. La Banda JP, Pérez Piqueras JL, Secades I, Martínez Aedo JL, Sánchez Mayorga A y Gálvez P. "La exploración pulmonar en medicina nuclear". Med Mil 1992; 48: 51-57.

121. Kristersson S, Lindell S y Stramberg L. "Prediction of pulmonary function loss due to pneumonectomy using ^{133}Xe radioespirometry". Chest 1972; 62: 694-698.

122. Olsen GN, Block AJ y Tobias JA. "Prediction of postpneumonectomy pulmonary function using quantitative macroaggregate lung scanning". Chest 1974; 66:13-16.

123. Ali ML, Mountain CF, Ewer MS, Johnston D y Haynie TP. "Prediction of

loss of pulmonary function after pulmonary resection for bronchogenic carcinoma". Chest 1980; 77: 337-342.

124. Wernly JA, Demeester TR, Kirchner PT, Meyerowitz PD, Oxford DE y Golomb HM. "Clinical value of quantitative ventilation-perfusion lung scans in the surgical management of the lung carcinoma". J Thorac Cardiovasc Surg 1980; 80: 535-543.

125. Bria WF, Kanarek DJ y Kazemi H. "Prediction of postoperative pulmonary function following thoracic operations. Value of ventilation-perfusion scanning". J Thorac Cardiovasc Surg 1983; 86: 186-192.

126. Ladurie MR, Ranson-Bitker B y Merlier M. "Les incertitudes du VEMS prèvisible après pneumonectomie". Ann Chir: Chir thorac cardio-vasc 1985; 39: 459-464.

127. Krissterson S, Arboreus M y Jungquist G. "Prediction of ventilatory capacity after lobectomy". Scan J Respir Dis 1973; 54: 315-319.

128. Ali MK, Mountain C, Miller JM, Jonhston DA y Schulleberger CC. "Regional pulmonary funtion before and after pneumonectomy using 133-Xenon". Chest 1975: 288-295.

129. Fraser HS, McLeod WM, Garnett ES y Goddard BA. "Lung scanning in the

preoperative assessment of carcinoma of the bronchus". *Am Rev Respir Dis* 1970; 101: 349-358.

130. Lipscomb DJ y Pride NB. "Ventilation and perfusion scans in the assessment of bronchial carcinoma". *Thorax* 1977; 32: 720-725.

131. Secker Walker RH, Provian JL, Jackson JA y Goodwin. "Lung scanning in carcinoma of the bronchus". *Thorax* 1971; 26: 23-32.

132. Williams AJ, Cayton RM, Harding LK, Mostafa AB y Matthews HR. "Quantitative lung scintigrams and lung function in the selection of patients for pneumonectomy". *Br J Dis Chest* 1984; 78: 105-112.

133. Nakahara K, Maeda M y Monden Y. "¹³³Xe-radioespirometry and lung cancer: a tentative normogram to detect subsegmental obstruction". *Lung Cancer* 1981; 21: 143-148.

134. Taube K y Konietzko N. "Prediction of postoperative cardiopulmonary function in patients undergoing pneumonectomy". *Thorac Cardiovasc Surg* 1980; 28: 348-351.

135. Corris PA, Ellis DA, Hawkins T y Gibson GJ. "Use of radionuclide scanning in the preoperative estimation of pulmonary function after pneumonectomy". *Thorax* 1987; 44: 487-490.

136. Burrows B y Earle RH. "Prediction of survival in patients with chronic airway obstruction". *Am Rev Respir Dis* 1969; 99: 865-868.
137. Javaheri S, Blum J y Kazemic H. "Pattern of breathing and carbon dioxide retention in chronic obstructive lung disease". *Am J Med* 1981; 71: 228-236.
138. Morice RC, Peters EJ, Ryan MB, Putman JB, Ali MK y Roth JA. "Exercise testing in the evaluation of patients at high risk for complications from lung resection". *Chest* 1992; 101: 356-361.
139. Nakahara K, Monden Y, Ohno K, Miyoshi S, Maeda H y Kawashima Y. "A method for predicting postoperative lung function and its relation to postoperative complications in patients with lung cancer". *Ann Thorac Surg* 1985; 39: 260-265.
140. Nakahara K, Ohno K, Hashimoto J, Miyoshi S, Maeda H, Matsumura A, Mizuta T, Akashi A, Nakagawa K y Kawashima Y. "Prediction of postoperative respiratory failure in patients undergoing lung resection for lung cancer". *Ann Thorac Surg* 1988; 46: 549-552.
141. Egeblad K, Aunsholtm N, Funder V y Nielsen PH. "A simple method for predicting pulmonary function after lung resection". *Scand J Thor Cardivasc Surg* 1986; 20: 103-107.

142. Pereira V, Capote F, Castillo J, Ureta MP, Rodríguez Panadero y Torres M. "Estimación de la función pulmonar tras la exéresis. Análisis de un método sencillo". Arch Bronconeumol 1990; 26: 195-198.

143. Snell PG y Mitchel JH. "The role maximal oxygen uptake in exercise performance". Clin Chest Med 1984; 5: 51-62.

144. Zavala DG y Printen KJ. "Basal and exercise test on morbidity of obese patients before and after gastric bypass". Surgery 1984; 95: 221-229.

145. Wasserman K, Hansen JE, Sue DY y Whipp BJ. "Principles of exercise testing and interpretation". Lea and Febiger, Philadelphia, 1987.

146. Gladden LB. "Current anaerobic threshold controversies". Physiologist 1984; 27: 312-318.

147. Beaver WL, Wasserman K y Whipp BJ. "Bicarbonate buffering of lactic acid generated during exercise". J Appl Physiol 1986; 60: 472-478.

148. Weber KT y Janicki JS. "Cardiopulmonary exercise testing: Physiologic principles and clinical application". WB Saunders, Philadelphia, 1986.

149. Olsen GN, Bolton WR, Weiman DS y Hornung CA. "Stair climbing as an exercise test to predict the postoperative complications of lung resection". Chest

1991; 99; 587-590.

150. Bolton JWR, Weiman DS, Haynes JL, Hornung CA, Olsen GN y Almond CH. "Stair climbing as indicator of pulmonary function". *Chest* 1987; 92: 783-788.

151. Van Nostrand D, Kjelsberg MO y Humphrey EW. "Preresectional evaluation of risk from pneumonectomy". *Surg Gynecol Obstet* 1968; 127: 306-312.

152. Reichel J. "Assesment of operative risk of pneumonectomy". *Chest* 1972; 62: 570-576.

153. Bagg LR. "The 12-min walking distance: its use in the preoperative assesment of patients with bronchial carcinoma before lung resection". *Respiration* 1984; 46: 342-345.

154. Mcgavin CR, Gupta SP y Mchardy GJR. "Twelve-Minute walking test for assesing disability in chronic bronchitis". *Br Med J* 1976; 1: 822-823.

155. Pelletier C, Lapointe L y Leblanc P. "Effects of lung resection on pulmonary function and exercise capacity". *Thorax* 1990; 45: 497-502.

156. Borg G. "Psychological bases of perceived exertion". *Med Sci Sports Exerc* 1982; 14: 377-381.

157. Holden DA, Rice TW, Stelmach K y Meeker DP. "Exercise testing, 6-min walk, and stair climb in the evaluation of patients at high risk for pulmonary resection". *Chest* 1992; 102: 1774-1779.

158. Adams WE, Perkins JF, Flores A, Chao P y Castellanos M. "The significance of pulmonary hypertension as a cause of death following pulmonary resection". *J Thorac Surg* 1953; 26; 407-418.

159. Harrison RW, Adams WE, Long ET, Burrows B y Reimann A. "The clinical significance of cor pulmonale in the reduction of cardiopulmonary reserve following extensive pulmonary resection". *J Thorac Surg* 1958; 36: 352-368.

160. Olsen GN. "The evolving role of exercise testing prior to lung resection". *Chest* 1989; 95: 218-225.

161. Carlens E, Hanson HE y Nordenstrom B. "Temporary unilateral occlusion of the pulmonary artery". *J Thorac Surg* 1951; 22: 527-536.

162. Ugglå LG. "Indications for and results of thoracic surgery with regard to respiratory and circulation function test". *Acta Chir Scand* 1965; 111: 197-213.

163. Soderholm B. "The hemodynamics of the lesser circulation in pulmonary tuberculosis: effect of exercise, temporary unilateral pulmonary artery occlusion, and operation". *Scand J Clin Lab Invest* 1957; Supl 26: 1-98.

164. Laros CD y Swierenga J. "Temporary unilateral pulmonary artery occlusion in the preoperative evaluation of patients with bronchial carcinoma". *Med Thorac* 1967; 24: 269-283.

165. Fee JH, Holmes EC, Gerwitz HS, Remming KP y Alexander JM. "Role of pulmonary resistance measurement in preoperative evaluation of candidates for lung resection". *J Thorac Cardiovasc Surg* 1975; 32: 424-435.

166. Olsen G, Weiman DS, Bolton JWR, Gass D, Mclain WC, Schoonover GA y Hornugh CA. "Maximal invasive exercise testing and quantitative lung scanning in the evaluation for tolerance of lung resection". *Chest* 1989; 95: 267-273.

167. Eugene J, Brown SE, Light RW, Milne NE y Stemmer EA. "Maximum oxygen consumption: a physiologic guide to pulmonary resection". *Surg Forum* 1982; 33: 260-262.

168. Coleman NC, Sraunfnagel DE, Rivington RN y Pardy RN. "Exercise testing in evaluation of patients for lung resection". *Am Rev Respir Dis* 1982; 125: 604-606.

169. Smith TP, Kinasewitz GT, Tucker WY, Spillers WP y George RB. "Exercise capacity as predictor of post-thoracotomy morbidity". *Am Rev Respir Dis* 1984; 129: 730-734.

170. Bechar D y Wetstein L. "Assesment of exercise oxygen consumption as preoperative criterion for lung resection". *Ann Thorac Surg* 1987; 44: 344-349.

171. Miyoshi S, Nakahara K, Ohno K, Monden Y y Kawashima Y. "Exercise tolerance test in lung cancer patients; the relationship between exercise capacity and post-thoracotomy hospital mortality". *Ann Thorac Surg* 1987; 44: 487-490.

172. Barcia F y Ruiz I. "Indicaciones y contraindicaciones de la prueba de esfuerzo". En: *Diagnóstico en Cardiología*, de Asin E. Interamericana, México 1984: 323-335.

173. Shields TW. "Carcinoma of the lung". En: *General Thoracic Surgery*, de Shields TW. Lea & Febiger, Philadelphia 1989: 890-934.

174. Brotons B, Pérez JA, Sánchez-Toril F, Soriano S, Hernández J y Belenguer JL. "Prevalencia de la enfermedad pulmonar obstructiva y del asma. Estudio transversal". *Arch Bronconeumol* 1994; 30: 149-152.

175. Dujon A. "Traiement conservateur du cancer bronchique: lobectomies avec résection anastomosis et résection limitées". *Rev Pneumol Clin* 1992; 48: 217-223.

176. Mountain CF. "Surgery for pulmonary metastasis: experience at the MD Anderson Hospital and Tumor Institute". En *Thoracic Surgery: Frontiers and uncommon neoplasms*. De Martini N y Vogt-Moykopf I. The C V Mosby

Company. St Luis, 1989: 285-293.

177. Duhaylongsod FG y Wolfe W. "Complicatio of Pulmonary Resection". En *Complications in Thoracic Surgery* de Wolfe WG. Mosby Year Book. St Louis 1992: 105-127.

178. Ginsberg RJ, Hill LD, Eagan RT, Thomas P, Mountain CF y Deslaurier J. "Modern thirtyday operative mortality for resections in lung cancer". *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983; 86: 654-658.

179. Roeslin N y Morand G. "Complications et mortalité de la chirurgie du cancer bronchique". *Rev Pneumol Clin* 1992; 48: 231-236.