

Curva flujo/volumen en paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica exacerbada

Raúl Carrillo Esper,* Oscar Iván Flores Rivera,† Adriana Denise Zepeda Mendoza,‡ Rosalinda Neri Maldonado,† José Martín Meza Márquez‡

La disminución del calibre de las vías aéreas y la pérdida de retracción elástica del parénquima pulmonar favorecen el desarrollo de obstrucción al flujo aéreo en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Debido al carácter multidimensional de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), su evaluación funcional abarca un amplio espectro de alteraciones, entre las que destacan la obstrucción al flujo aéreo, el desequilibrio de la relación ventilación/perfusión, la limitación de la tolerancia al ejercicio, la afectación de los músculos respiratorios y sus repercusiones sistémicas. La obstrucción o limitación al flujo aéreo podría considerarse como una reducción del flujo aéreo máximo desproporcionada con respecto al volumen de aire que el paciente puede desplazar desde los pulmones.¹ Suele reflejar una obstrucción difusa de las vías aéreas y, como es conocido, también está presente en otras enfermedades distintas de la EPOC, como el asma, la fibrosis quística, la bronquiolitis u otras.

En condiciones normales, el flujo aéreo es una función de la resistencia de las vías aéreas y del gradiente de presiones (o presión de conducción).² La resistencia al flujo aéreo depende sobre todo de la luz de las vías aéreas y de los volúmenes pulmona-

res. Aunque el diámetro de los bronquiolos terminales es mucho menor que el de la tráquea (0.5 mm frente a 2 cm, aproximadamente), por ser cerca de 50,000 unidades alveolares determinan un área mayor para el flujo aéreo, por lo que el flujo turbulento de la tráquea se hace laminar al alcanzar las ramificaciones bronquiales más distales.² Por otra parte, la resistencia al flujo aéreo mantiene una relación inversamente proporcional con los volúmenes pulmonares. A bajos volúmenes, hay menos fuerza de retracción elástica y mayores resistencias.²

Los cambios patológicos más característicos de la EPOC son la obstrucción de las vías aéreas y la pérdida de tracción elástica del pulmón.³ En este caso, la obstrucción de las vías aéreas se debe a su colapso, secundario a la pérdida de la tracción elástica del parénquima pulmonar, por destrucción de la matriz de colágeno-elastina del pulmón, y a la obstrucción intraluminal. Esta última es originada por el engrosamiento de las paredes bronquiales, la contracción del músculo liso bronquial y el depósito intraluminal de moco y detritos celulares. De forma prácticamente universal, la obstrucción al flujo aéreo es valorada mediante la espirometría. Aunque en algunas circunstancias pueden resultar más sensibles otras técnicas de estudio de la mecánica pulmonar, como la conductancia específica de las vías aéreas, la distensibilidad pulmonar o curvas flujo-volumen parciales.

El bucle de flujo-volumen (*Figura 1*) se utiliza ocasionalmente para obtener información acerca de la resistencia de la vía aérea, cuando se necesita llevar a cabo una aspiración o se necesita conocer cómo reaccionará el paciente a la terapia bronquial. El aumento de la resistencia de las vías aéreas como resultado de un espasmo, etc., puede ser reconocido por un bucle en forma de sierra. La aparición posterior

* Academia Nacional de Medicina. Academia Mexicana de Cirugía. Jefe de la UTI.

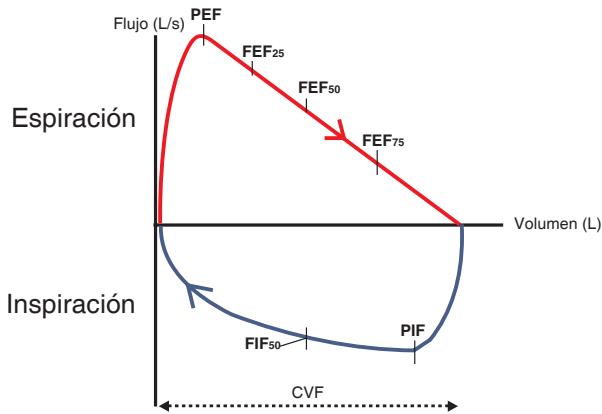
† Residente de la Especialidad de Medicina Intensiva.

Fundación Clínica Médica Sur.

Fecha de recepción: 10 de febrero 2015

Fecha de aceptación: 24 de marzo 2015

Este artículo puede ser consultado en versión completa en
<http://www.medigraphic.com/medicinacritica>



- **CVF:** Capacidad vital forzada (unidad: litros). Es el volumen dinámico obtenido mediante una espiración forzada seguida de una inspiración máxima. Es la suma de la capacidad inspiratoria + volumen de reserva espiratoria
- **FEM:** Flujo espiratorio máximo (*peak respiratory flow: PEF*) (unidad litros/segundo)
- **FEF₂₅:** Flujo espiratorio forzado medido al 25% de la CVF
- **FEF₅₀:** Flujo espiratorio forzado medido al 50% de la CVF
- **FEF₇₅:** Flujo espiratorio forzado medido al 75% de la CVF
- **PIF o FIM:** Flujo inspiratorio máximo
- **FIF₅₀:** Flujo inspiratorio forzado medido al 50% de la CVF

Figura 1. Variables espirométricas observables en la curva flujo/volumen.

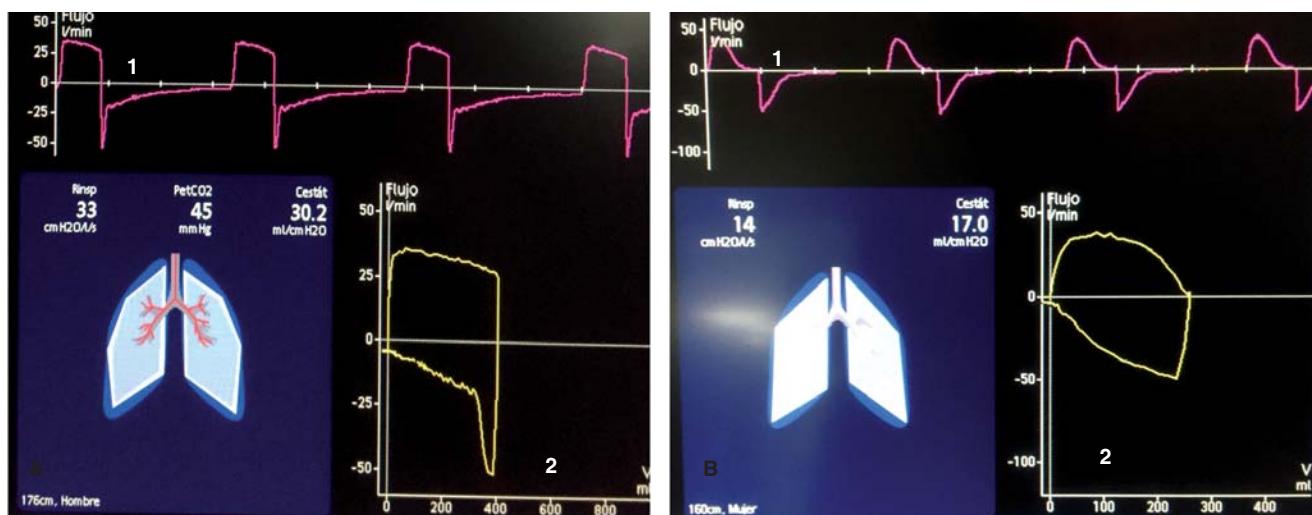


Figura 2. A) Curva flujo/tiempo (1), y curva flujo/volumen (2) en paciente con EPOC descompensado y atrapamiento aéreo. Nótense la morfología en raíz cuadrada y la fase espiratoria de la curva de flujo. B) Curva flujo/volumen y de flujo después de terapia broncodilatadora, que adoptan su morfología normal.

de un bucle más suave puede verificar que las medidas terapéuticas, como la aspiración, han tenido éxito y han mejorado la resistencia de la vía aérea.

En pacientes con enfermedad obstructiva las ramas espiratorias del bucle sólo cambian de forma cuando la PEEP seleccionada es mayor que la PEEP intrínseca. Sin embargo, el hecho de que la forma del bucle no cambie, no tiene nada que ver con la limitación del flujo.⁴

La curva flujo/volumen (Figura 2) se obtiene mediante el esfuerzo necesario para medir la capacidad vital forzada (CVF). Relaciona la velocidad del

flujo espiratorio o inspiratorio (expresado en litros/segundos) con el volumen espirado o inspirado (expresado en litros).⁵

Su segmento superior (fase espiratoria), de forma triangular, muestra una fase ascendente que rápidamente alcanza un máximo flujo (flujo espiratorio máximo) y que se logra aproximadamente en los primeros 70 ms de iniciada la maniobra. Esta fase es dependiente del esfuerzo realizado por el sujeto. Le sigue una fase descendente más lenta, que es independiente del esfuerzo, como describiremos más adelante, hasta llegar a volumen re-

sidual. En su segmento inferior (fase inspiratoria) su forma es generalmente redondeada y simétrica, siendo completamente dependiente del esfuerzo.⁵

BIBLIOGRAFÍA

1. Standardization of spirometry, 1994 Update. American Thoracic Society. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995;152:1107-1136.
2. Niewoehner DE. *Structure-function relationships: the pathophysiology of airflow obstruction*. In: Stockley R, Rennard S, Rabe K, Celli B, editors. Chronic obstructive pulmonary disease. Massachusetts: Blackwell Publishing Ltd.; 2007. p. 3-19.
3. Corne S, Anthonisen NR. *Lung-function testing in chronic obstructive pulmonary disease*. In: Stockley R, Rennard S, Rabe K, Celli B, editors. Chronic obstructive pulmonary disease. Massachusetts: Blackwell Publishing Ltd.; 2007. p. 256-269.
4. Nahum A. *Use of pressure and flow waveforms to monitor mechanically ventilated patients*. In: Vincent JL. Yearbook of intensive care and emergency medicine. New York: Springer; 1995. p. 89-114.
5. Caussade S, Meyer KR. Fisiología de la curva flujo/volumen espirométrica. *Neumol Pediatr.* 2014;9:31-33.

Correspondencia:

Dr. Oscar Iván Flores Rivera
Unidad de Medicina Intensiva,
Fundación Clínica Médica Sur.
E-mail: firox83@hotmail.com