

mos desplazamientos que el ritmo senoauricular, manteniendo constante la ligadura, por cuya razón los interpretamos dependientes de la "formación forzada de la irritación"; el segundo, en evolución y descompensado, se queja principalmente de palpitaciones, disnea de esfuerzo y de decúbito y angustia opresiva precordial. El electrocardiograma con lesiones de bloqueo terminal de Purkinje y auriculo-ventricular completo ofrece igualmente el interés de un bigeminismo con ligadura constante que interpretamos debido a una parasistolia cuyo centro procede de un mismo punto heterotópico y su actividad, como en el caso anterior, está desencadenada por "la formación forzada de la irritación". La prueba de ejercicio aumenta la frecuencia del seno y no influye sobre el ritmo idioventricular. A los 15 minutos de un miligramo (subcutáneo) de atropina manifiesta el enfermo rápido bienestar y dice que le han desaparecido las palpitaciones; el electrocardiograma muestra la desaparición del bigeminismo y el restablecimiento del ritmo idioventricular con una frecuencia de 66 latidos por minuto; el efecto de la atropina dura 36 horas, al cabo de las cuales el enfermo cae bruscamente en análoga situación a como vino a la consulta; tomado un electrocardiograma encontramos que reaparece el bigeminismo con igual ligadura que la vez anterior, debido a la actividad del mismo centro heterotópico; una nueva inyección de atropina anula por segunda vez la actividad de este centro y restablece el ritmo único idioventricular, pero a menor frecuencia que la vez anterior, desapareciendo al mismo tiempo las molestias que el enfermo acusa; después de 12 horas que termina el efecto de la atropina, el centro heterotópico adquiere de nuevo actividad, reaparecen las molestias del enfermo y el electrocardiograma vuelve a mostrar los caracteres que le son constantes, por fuera de la acción de la atropina.

Pensamos en la existencia de un centro heterotópico ventricular, cuya actividad depende de los estímulos que le llegan de fuera y que determinan un bigeminismo por "formación forzada de la irritación"; la atropina modifica las condiciones del miocardio del ventrículo con posible formación de un bloqueo de defensa, y por tanto, elimina el centro heterotópico. No sabemos por qué mecanismo la atropina puede producir este efecto.

ZUSAMMENFASSUNG

Zwei Patienten mit Mitralvitium wurden untersucht; der erste war kompensiert und zeigte im EKG eine Bigeminie, bei der das heterotopische Zentrum die Frequenz ändert, während die Sinusfrequenz konstant bleibt. Der zweite Patient war dekom-pensiert und hatte ebenfalls eine Bigeminie, die aber in bezug auf den atrioventrikulären Rhythmus konstant blieb. Es bestand eine totaler Vorhofs-Ventrikel-Block. Bei Belastung wird die Sinusfrequenz beschleunigt, die atrio-ventrikuläre sowie die extrasystolische bleibt unverändert. Die Atropinprobe hemmt die Sinusschlagzahl, ohne Veränderung der idio-ventrikulären. Eine zweite Atropinprobe führt nicht mehr zur Veränderung des Sinusfrequenz und

verlangsamt den idio-ventrikulären Rhythmus. Beide Male modifiziert das Atropin die Ventrikel Bedingungen und unterdrückt das heterotopische Zentrum. Die Beseitigung der Bigeminie verbessert die Herzdynamik und der Patient fühlt sich deutlich gebessert. Die Wirkung hält aber nur 36 Stunden bzw. 12 Stunden an, wonach die Bigeminie wiederaufttritt, gleichzeitig verschlechtert sich auch das Befinden des Kranken. Die erste Atropindosis wurde nach körperlicher Belastung verabreicht, die zweite in vollkommener Ruhe.

Beim zweiten Fall wird an das Vorliegen eines extrasystolischen Zentrums gedacht, dass die idio-ventrikuläre Reize ausgelöst wird und das nach der Atropinverabreichung durch eine Schutzblockierung getrennt wird.

RÉSUMÉ

On fait une étude sur deux malades mitraux. Le premier compensé offre un électrocardiogramme avec bigeminisme dans lequel le centre hétérotopique varie sa fréquence en même temps que la fréquence sinusale et qui maintient constante la ligature. Le deuxième, décompensé, présente aussi dans l'électrocardiogramme un bigeminisme avec ligature constante en relation avec le rythme atrioventriculaire; il existe un blocus auriculoventriculaire complet: la preuve d'exercice accélère la fréquence du sinus et ne modifie ni l'atrioventriculaire ni l'extrasistolique: une preuve faite à l'atropine freine la fréquence du sinus et ne modifie pas l'idioventriculaire: une deuxième preuve à l'atropine ne modifie pas la fréquence du sinus et retarde le rythme idioventriculaire: dans les deux preuves l'atropine modifie les conditions du ventricule et supprime le centre hétérotopique; la suppression du bigeminisme améliore la dynamique du coeur et le malade présente une grande amélioration; cet effet dure pendant 36 et 12 heures respectivement. Une fois cet effet disparu le bigeminisme réapparaît ainsi que le mauvais état du malade. La première piqûre à l'atropine fût faite après une preuve d'exercice et la deuxième en repos absolu.

Dans le deuxième cas on pense à l'existence d'un centre extrasistolique déchaîné par des stimulants idioventriculaires, ce centre étant fermé par un blocus de défense (Schutzblockierung) après l'administration de l'atropine.

FISIOPATOLOGÍA DE LA RESPIRACIÓN EN LA INEDIA

J. FERNÁNDEZ NOGUERA

Cátedra del Profesor ENRÍQUEZ DE SALAMANCA
Departamento de Metabolimetría y Espirometría

Hemos realizado un estudio espirométrico en individuos en estado de hiponutrición global crónica. El número total de casos es de 35, 21 hombres y 14 mujeres.

Todos ellos proceden de las clínicas del profesor

ENRÍQUEZ DE SALAMANCA, de la Facultad de Medicina y Hospital Provincial. La serie original era mayor, pero hemos eliminado algunos casos, bien porque su estado de inedia no fuera suficientemente puro, es decir, estuviese complicado con algún otro proceso morboso, o bien por presentar trastornos respiratorios o cardíacos sobreañadidos. Además de considerar las diversas manifestaciones clínicas: pérdida de peso, edemas, diarreas, etc., se ha hecho en todos ellos un estudio sobre su estado alimenticio anterior.

Las pruebas espirográficas se han efectuado con el gran espirómetro de Knipping con campana de 16 litros de capacidad. No creemos oportuno entrar en detalles acerca de la técnica seguida, pues a este propósito puede consultarse el trabajo de la doctora OLMES aparecido en la "Revista Clínica Española" del 1.º de septiembre de 1941. Aquí sólo señalaremos los detalles concernientes al caso.

Todas las pruebas las hemos verificado con los enfermos en ayunas y tras un período de reposo suficiente, nunca menor de media hora, en decúbito. La posición de los enfermos durante las mismas ha sido siempre la sentada, valiéndonos de la mascarilla especial construida por la casa Dargatz (Hamburgo).

Se ha elegido esta posición como más fisiológica y ser además la que hemos adoptado para nuestra serie de normales en elaboración. Las cifras de consumo de oxígeno obtenidas, no deben tomarse como basales, pues éstas las hemos explorado aparte, en la forma habitual y junto con los datos del cociente respiratorio y acción dinámica específica constituirán un trabajo aparte (en colaboración de CIVEIRA y TORRES).

Tratándose de una serie patológica hemos de referirnos forzosamente a los valores normales como término de comparación para apreciar el grado de desviación. Era nuestro deseo primitivo publicar antes que este trabajo, otro respecto a los valores fisiológicos y no teniendo aún completada esta serie hasta el número que juzgamos mínimo, tenemos que recurrir frecuentemente a los datos dados por los diferentes autores, como punto de referencia.

I. VOLUMEN MINUTO RESPIRATORIO EN REPOSO

Exploramos primero la ventilación pulmonar en aire, cosa que permite la capacidad del aparato y después de pasados unos minutos de normalizado el ritmo respiratorio, introducimos oxígeno ventilando repetidas veces el sistema. De esta manera estudiamos tanto en aire como en oxígeno el volumen minuto respiratorio y sus factores; amplitud (aire circulante) y frecuencia, comparando los resultados obtenidos en una y otra atmósfera.

En el individuo normal el *volumen minuto respiratorio en reposo* suele ser alrededor de los siete litros (de 5 a 8). En los enfermos carenciados hemos encontrado en general valores normales, aunque con ligera tendencia a ser algo elevados. Aunque estos datos van indicados en la tabla general los exponemos de una manera más expresiva en el cuadro I.

Cuadro I. — VENTILACIÓN PULMONAR EN REPOSO

	Hombres	Mujeres	Total
Media	8,8 l.	7,0 l.	8,1 l.
Des. stand.	4,1	2,3	3,9
Pearson	46,5 %	32,3 %	48,2
Probable error	0,57	0,39	0,44

Distribución de frecuencias

Menor de 5 litros	2,8 % de casos
Entre 5 y 8 litros	62,8 % » »
Entre 8 y 11 litros	28,5 % » »
Mayor de 11 litros	5,7 % » »

La frecuencia respiratoria puede ser apreciada en el cuadro II.

Cuadro II. — FRECUENCIA RESPIRATORIA

	Hombres	Mujeres	Total
Media	17,0 p'	21,5 p'	18,5 p'
Des. stand.	5,5	6,5	6,1
Pearson	32,3 %	30,0 %	33,4 %
Probable error	0,86	1,13	0,70

Distribución de frecuencias

Número de respiraciones por minuto	Número de casos		
Menor de 10	4,7 %	0	2,8 %
Entre 10 y 20	66,6 %	50,0 %	60,0 %
Mayor de 20	28,6 %	50,0 %	37,2 %

Vemos como también aquí los valores son algo elevados, sobre todo en las mujeres, pues una frecuencia superior a veinte respiraciones por minuto la tenemos que considerar como ligera taquipnea. Hay que hacer notar que esta tendencia a la taquipnea que presentan estos enfermos, aun en reposo, no se acompaña de trastorno subjetivo alguno, por lo que no cabe considerarlos como disneicos propiamente dichos, ateniéndonos al concepto que de tal estado emiten gran número de autores (GROSSMANN, BAYER, MEAKINS, ANTHONY¹, etc.) y para los cuales la sensación de molestia en el acto respiratorio es condición indispensable en la disnea. Ésta en cambio se manifiesta en casi todos estos enfermos en el esfuerzo, aunque sea ligero.

La *amplitud respiratoria* es también sensiblemente normal alrededor de 500 c. c. en los hombres y algo menos en las mujeres (cuadro III).

Podemos, pues, sacar en consecuencia de ello que la ventilación pulmonar de estos enfermos en reposo es normal, con ligera tendencia a la taquipnea. Normalidad no sólo en la cuantía de la ventilación por minuto sino casi también en la forma de llevarla a cabo, es decir, en la relación entre profundidad y frecuencia. Desde luego estos datos, tienen poco valor en sí solos considerados, habiendo necesidad de relacionarlos con otros, cosa que haremos más adelante al estudiar el equivalente respiratorio.

Cuadro III. — AMPLITUD RESPIRATORIA

	Hombres	Mujeres	Total
Media	516 c.c.	335 c.c.	470 c. c.
Des. stand.	213	122	205
Pearson	41,4 %	36,5 %	43,7 %
Probable error . . .	31,7	21,4	23,2

Distribución de frecuencias

Amplitud respiratoria	Número de casos		
Menor de 350 c.c.	19,0 %	57,0 %	34,2 %
Entre 350-550 »	42,9 %	42,9 %	42,8 %
Mayor de 550 »	38,0 %	0	22,8 %

ACCIÓN DEL OXÍGENO SOBRE LA VENTILACIÓN. En el individuo normal respirando en condiciones habituales, es decir aire atmosférico, la saturación de oxígeno en la sangre arterial es casi absoluta (de 95 por 100) y por tanto dados nuestros conocimientos actuales sobre la función respiratoria, ésta no tiene por qué alterarse de una manera ostensible al respirar en mezclas más ricas en oxígeno o en oxígeno puro.

El aumento de tensión de oxígeno en la sangre que por este modo podemos provocar como se comprende es mínimo y además se sabe perfectamente que un aumento en este sentido no tiene ningún efecto ni sobre el centro respiratorio ni sobre los receptores quimiosensibles del seno carotídeo ni de la zona aórtica (HEYMANN²). Distinto es el problema en la insuficiencia respiratoria, en los casos de anoxia anóxica con disminución de la tensión de oxígeno en la sangre arterial, pues en ellos existe una hiperventilación pulmonar debida a la excitación que sobre dichas zonas quimiosensibles periféricas produce tal déficit. En estos casos el aumento de la tensión alveolar al respirar mezclas ricas en este gas, suprime la hipoxemia y con ello la hiperventilación. Pero aun en sujetos normales se aprecia con gran frecuencia este fenómeno en ciertos límites. Así lo hacen constar ZAEPEL y WOLFF³ (para estos autores la reducción en los casos normales no pasa de un 15 por 100), PETZOLD⁴, OLMES⁵, etc. En los casos publicados por esta autora la disminución de la ventilación pulmonar se manifiesta también en algunos normales, aun cuando en menor proporción que en cardíacos, enfisematosos, etc. Nosotros hemos observado lo mismo en un número no despreciable de sujetos sanos desde el punto de vista cardiorrespiratorio, y tenemos la impresión que reducciones hasta de un 15 ó 20 por 100 no tienen significación patológica. En los enfermos inéuticos hemos encontrado una disminución de la ventilación en el 54 por 100 de los casos explorados, y de ellos en un 28 por 100 del total la reducción ha sido mayor del 20 por 100. Véase la figura 1, perteneciente al caso núm. 10, y en ella se observa gráficamente como la acción sedante del oxígeno se manifiesta en parte en la disminución de la frecuen-

cia y en parte en la reducción de la amplitud. El caso más notable a este respecto es el que ofrece el número 13 (figura 2) con una taquipnea de 22 por minuto y una enorme amplitud respiratoria para ser en reposo, pues llega a 1,3 litros. Hace el efecto, y así nos pareció a nosotros, de una respiración carbónica, es decir, sin medio absorbente de CO₂ en el circuito, pero el hecho de que se reduzca intensamente, casi a los límites normales, al respirar en oxígeno, demuestra claramente se trata de una

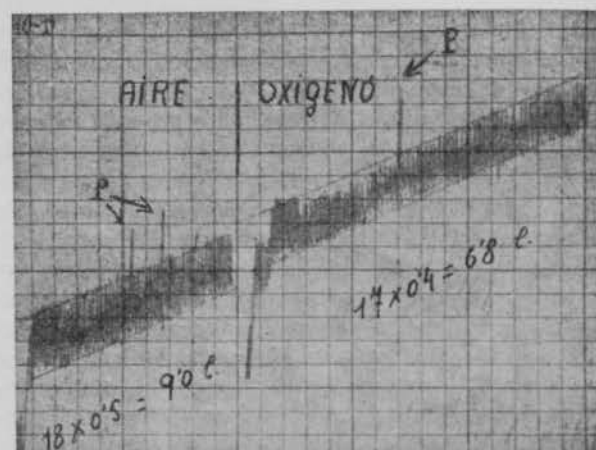


Fig. 1. — Acción sedante del O₂ sobre la ventilación pulmonar. El consumo de O₂ permanece invariable. P, pruebas para ver si el sistema tiene pérdidas.

intensa insuficiencia respiratoria en reposo. Queda esto confirmado por la hipoxemia de causa pulmonar que presenta el enfermo, pues, como puede fácilmente observarse, al mismo tiempo que reduce su

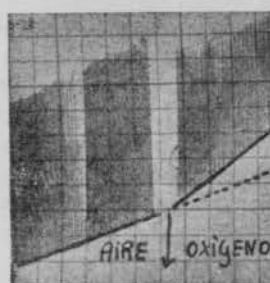


Fig. 2. — Intensa insuficiencia respiratoria en reposo con hipoxemia. Marcada reducción de la amplitud por acción del O₂, al mismo tiempo que aumenta el consumo de este gas.

ventilación aumenta el consumo de oxígeno. Sobre esto último no insistimos por ser tratado luego más detenidamente. Pero en otros casos se observan también intensas reducciones de ventilación pulmonar en reposo por la acción del oxígeno sin señales de insuficiencia respiratoria marcada, como, por ejemplo, en el núm. 11, que de 10,4 litros baja hasta 5,6 litros. Aquí ésta se verifica sobre todo a expensas de la disminución del número de respiraciones, al contrario del anterior, que lo era a expensas de la amplitud, y esto sugiere la idea de que la acción del oxígeno debe actuar sobre las terminaciones sensibles del vago pulmonar que regulan de una manera refleja la movilidad respiratoria (HESS⁶, HERING⁷, BRAUER, HOFFMANN, KELLER, ADRIAN⁸, etc.), sobre todo, como dice REIN⁹, en la forma como es suministrado el volumen de ventilación. Es decir, mientras el centro respiratorio tiene como misión asegurar el volumen preciso de aire, los mecanismos reflejos regularían la relación entre la amplitud y la frecuencia para que este volumen sea acarreado en la forma más útil posible. Teniendo, como antes dijimos, estos enfermos tendencia a la

taquipnea ya en reposo, que como veremos más adelante en el trabajo se manifiesta de una manera más clara, es lógico admitir una acción sedante periférica de índole completamente distinta a la que se presenta en las insuficiencias respiratorias, que actúa de una manera central, y que se manifiesta principalmente en el sentido de la reducción de amplitud.

CONSUMO DE OXÍGENO Y VENTILACIÓN.—La ventilación pulmonar depende en primer término de la cantidad de CO_2 y de su tensión en la sangre arterial (HAGGARD y HALDANE¹⁰), pero la medida de la eliminación de este gas está sujeta a errores imponderables y ofrece más dificultades técnicas que la del consumo de oxígeno. Por esto se ha elegido la medida de éste para relacionarlo con la ventilación pulmonar (BRAUER) y ANTHONY¹¹ ha establecido el llamado *equivalente de la ventilación para el oxígeno*, que se determina dividiendo el volumen minuto respiratorio multiplicado por 100 por el consumo de oxígeno por minuto. De esta manera se obtiene la cantidad de aire (en litros) que hay que ventilar por minuto para absorber 100 c. c. de oxígeno y dándonos idea de esta manera de la economía de la respiración. Los valores normales que da este autor son bastante variables, entre 2.3 y 3.7 litros, siendo la media de 2.9.

En nuestros casos los resultados han sido los señalados en el cuadro IV.

Cuadro IV.—EQUIVALENTE DE LA VENTILACIÓN PARA EL OXÍGENO

Media.	4.1	litros
Des. stand.	1.9	
Pearson	46.1	%
Prob. error	0.21	

Distribución de frecuencias

Menor de 2.3 litros	5.7	% de casos
Entre 2.3 y 3.7 litros	48.5	% » »
Mayor de 3.7 litros	45.7	% » »

Como se ve, está muy aumentado, cosa que ya *a priori* podía sospecharse, dado que estos enfermos carenciales suelen tener un bajo consumo de oxígeno y ya hemos visto antes que su ventilación pulmonar era normal.

Igual significación tiene el equivalente calórico de ventilación de SIMONSON, en el cual se pone en relación el volumen respiratorio con las necesidades calóricas del individuo y el *coeficiente de aprovechamiento de Herbst*, que es la cantidad de oxígeno consumido por litro de ventilación, es decir, la diferencia de porcentaje de oxígeno en el aire inspirado y espirado. En reposo esta diferencia es de un 4 por 100 término medio (REIN⁹), pudiéndose admitir como valores normales entre 3.5 y 5.0 por ciento. Hemos determinado este coeficiente en nuestros enfermos y es bajo (cuadro V).

Ya es conocido como estos valores suelen estar sujetos a amplias variaciones durante el reposo (mientras durante el ejercicio al llegar al *steady state* del consumo de oxígeno y de la ventilación o estados de equilibrio se establece el llamado equivalente respiratorio permanente, en el cual la relación ventilación a consumo de oxígeno se mantiene fija), pero

Cuadro V.—DIFERENCIA DE O_2 ENTRE AIRE INSPIRADO Y ESPIRADO

Media.	2.7	%
Des. stand.	1.2	
Pearson	46.1	%
Prob. error	0.13	

Distribución de frecuencias

Menor de 3.5 %	91.4	% de casos
Entre 3.5 % y 5 %	2.8	% » »
Mayor de 5 %	5.6	% » »

nos dan una idea general de la economía respiratoria, y según ello los enfermos carenciales respiran con poco aprovechamiento de sus movimientos.

Como dice ANTHONY, estas variaciones de los equivalentes son difíciles de explicar y obedecen a causas complejas, pues interviene: el cociente respiratorio (de este problema en los carenciales nos ocupamos en un trabajo aparte), la llamada por este autor capacidad normal (es decir, el aire de reserva y el residual), el espacio perjudicial (SIEBECK¹²) y la frecuencia y amplitud relativa, pues como es comprensible la menor o mayor dilución del aire inspirado hará variar el coeficiente de ventilación.

Estos enfermos consiguen el volumen normal de ventilación a expensas de una ligera taquipnea, y además, como veremos más tarde, es muy probable que su espacio muerto esté aumentado, pero sin embargo estas explicaciones de orden puramente mecánico no nos bastan para explicarnos su poca economía en los movimientos respiratorios. Hay motivos para suponer un trastorno del mismo epitelio alveolar que dificulta la difusión del oxígeno. Posteriormente nos ocuparemos más detenidamente de esto, pero ahora veamos lo que sucede, por ejemplo, en el caso núm. 13 antes señalado, el cual respirando en aire tiene un equivalente de ventilación de 14.3 y un coeficiente de aprovechamiento de 0.7 por 100 y que al solo hecho de aumentar la tensión alveolar de oxígeno por respirar este gas puro, se le convierten en valores normales de 3.1 y 3.2 por 100, respectivamente.

Resumiendo: De los resultados obtenidos en estos enfermos en lo concerniente al volumen minuto respiratorio en reposo y a los datos con él relacionados, se obtiene la conclusión de que su ventilación pulmonar en reposo es normal considerada en bruto, pero francamente aumentada para el consumo de oxígeno. Esto no es explicable por la ligera taquipnea que presentan en reposo, sino que además del posible aumento de espacio muerto en el que tiene que diluirse el aire inspirado, interviene fundamentalmente la dificultad de difusión del oxígeno alveolar, como lo demuestra el hecho de que cambia en gran número de casos las condiciones respiratorias de estos enfermos por inhalación de oxígeno puro.

II. CAPACIDAD VITAL Y SUS FRACCIONES

Primero consideraremos la capacidad vital (C. V.) en bruto, la cual en sí sola considerada es poco expresiva como indicadora del estado de la función respiratoria. Como es sobradamente conocido, se

considera normal 3,5 litros en el hombre y algo menor en la mujer. En estos enfermos las cifras obtenidas son francamente bajas, como puede observarse en la tabla general, siendo la media de 2,36 litros y de 1,87, respectivamente. En los primeros en el 76 por 100 de los casos baja de 3 litros y en las mujeres en el 57 por 100 de 2 litros, que se pueden considerar como límite inferior de lo normal.

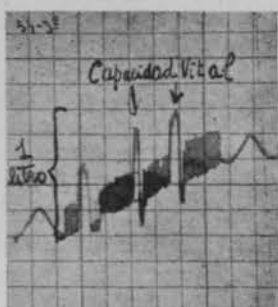


Fig. 3. — Extrema disminución de la capacidad vital, que no llega al litro.

OLMES⁵ en una serie de estudiantes son algo menores, de 2,3 y 1,8, respectivamente. Nuestros enfermos, en el 100 por 100 de los casos están por debajo de estas cifras, siendo la media de 1,6 para los hombres y de 1,4 para las mujeres. Otros autores han estudiado la

relación con el peso (RAINOFF), lo que ofrece menos interés por ser éste un factor bastante variable, y ANTHONY ha propuesto la correlación con el metabolismo basal teórico. Pero parece más lógico buscar la relación con la talla, como lo hacen WEST¹⁴, VIERORDT, ZIEMSEN etcétera, por la siguiente causa: La capacidad vital es un valor estático más que funcio-

nal (aunque en este sentido insisten autores como OLMES, ADAMS, etc., ya veremos más adelante que esto no es absolutamente cierto), y así mientras la ventilación pulmonar tanto en reposo como en ejercicio se relaciona con el consumo de oxígeno, la capacidad vital hay que relacionarla con datos más fijos como la talla, ya que el peso varía, y en consecuencia también la superficie y las calorías correspondientes. A esta conclusión llegan JIMÉNEZ DÍAZ y colaboradores¹⁶, no siendo suficiente hacer el cálculo con el peso teórico del individuo, como aconseja MYERS¹⁷, para limitar las oscilaciones. Según WEST, le corresponde a cada centímetro de talla 25 c. c. en los hombres y 20 c. c. en las mujeres, y otros autores dan cifras más bajas, como VIERORDT y ZIEMSEN. Es com-

preensible que estos valores encontrados en individuos de tipología distinta a la nuestra no se puedan aplicar a nosotros, por lo cual es conveniente, tanto en este problema particular como en otros análogos dentro de la exploración espirográfica, disponer de estadísticas propias, y en este sentido las cifras encontradas por nosotros hasta ahora en normales parecen igual o algo mayores que las de WEST. En los inédicos se obtienen cifras bajísimas, de 14,4 de media en hombres y de 11,0 en mujeres.

Se hace más evidente el descenso de la C. V. en comparación con la talla que con la superficie, debido a la pérdida de peso que generalmente acusan estos enfermos. Puede observarse una extrema reducción de la C. V. en la figura 3, correspondiente al caso 25, que casi no duplica al aire circulante. Una reducción de tipo corriente, que se presenta en estos enfermos es la de la figura 4 del caso núm. 1 y en su comparación la figura 5 es la de un individuo normal no atleta.

Ofrece mucho interés el estudio de las fracciones que comprenden la capacidad vital, es decir, la del aire complementario, de reserva y circulante.

Los valores medios de cada una de estas fracciones y la proporción que guardan entre sí, véanse en el cuadro VI.

Se suele describir que en una capacidad normal de 3,5 litros corresponden 0,5 al aire circulante

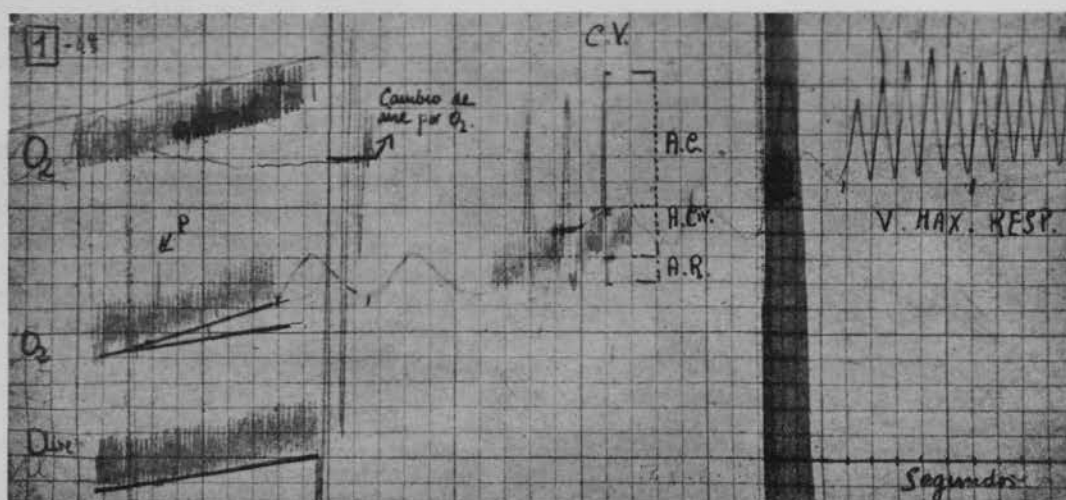


Fig. 4. — Típico espirograma de un inédico. Aumento del consumo de O_2 al respirar este gas puro (obsérvese el ángulo que forman las curvas respiratorias). C. V., reducida a expensas principalmente del aire de reserva (A. R.). Baja ventilación máxima.

(14 por 100) y 1,5 litros a cada una de las restantes fracciones, es decir, al aire complementario y de reserva (43 por 100), siendo según esto la relación del primero al segundo como 1 : 1 ó a lo más 1,5 : 1 (OLMES⁵).

En el cuadro VI se aprecia como el aire circulante en estos enfermos es normal (cosa que ya habíamos visto antes) y por lo tanto su valor relativo respecto a las otras fracciones y a la C. V. está aumentado. La reducción de ésta se verifica a expensas del aire complementario y de reserva, pero principalmente de este último, de modo que su relación mutua supera a 1,5. Esto supondría que en estos casos las condiciones respiratorias se asemejarían a la de los enfisematosos. Pero las cifras que

dan otros autores se parecen mucho a estas que estamos manejando (en lo que concierne a porcentaje de cada fracción), y así ANTHONY⁷ señala como normal en posición echada: 15 por 100 para el aire circulante, 63 por 100 para el complementario y 20 por 100 para el de reserva. En nuestra serie de normales se obtienen datos algo distintos de los

mos decir que en los inédicos se encuentra fuertemente reducida, tanto considerada en bruto como en relación con la talla y la superficie corporal. Esta reducción se verifica a expensas de las dos fracciones, aire complementario y de reserva, pero más marcadamente de este último. Supuesto que no es admisible una disminución del volumen pulmonar o cuan-

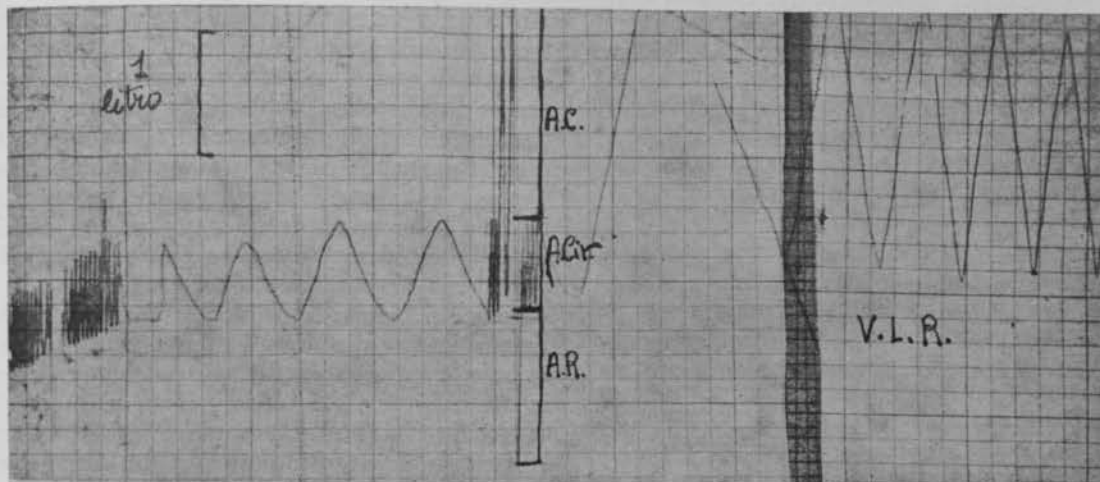


Fig. 5. — Espiograma de un sujeto normal, no deportista. Compárese con el anterior: A. C., aire complementario; A. cir., aire circulante; A. R., aire de reserva; V. L. R., valor límite respiratorio.

anteriores para el aire complementario y de reserva, que parecen ser de 50 por 100 y 35 por 100, respectivamente.

En resumen, respecto a la capacidad vital pode-

Cuadro VI. — CAPACIDAD VITAL Y SUS FRACCIONES

	Hombres	Mujeres	Total
Capacidad vital			
Media	2.366 c.c.	1.878 c.c.	2.171
Des. stand.	470	450	530
Pearson.	20 %	23 %	25 %
Probable error . . .	68	79	60
Aire complementario			
Media	1.257 c.c. (53,6 %)	965 c.c. (51,4 %)	1.114 c.c. (51,3 %)
Des. stand.	425	320	381
Pearson.	33,8 %	33,1 %	34,2 %
Probable error . . .	59	56	43
Aire de reserva			
Media	593 c.c. (25,0 %)	578 c.c. (30,7 %)	587 c.c. (27,0 %)
Des. stand.	256	280	288
Pearson.	43,2 %	48,4 %	49,1 %
Probable error . . .	35	49	33
Aire circulante			
Media	516 c.c. (21,3 %)	335 c.c. (17,8 %)	470 c.c. (21,6 %)
Des. stand.	213	122	205
Pearson.	41,4 %	36,5 %	43,7 %
Probable error . . .	31	21	23
Cociente	Aire comple- mentario	Aire de reserva	
Media	2,1	1,7	1,9

do menos el que ésta no haya sido tan intensa proporcionalmente como la de la C. V., la fracción restante no determinada, es decir, el aire residual, es forzoso se encuentre aumentada de una manera absoluta o relativa. La consecuencia de esta posición media elevada del tórax en estos sujetos, así como la importancia de la C. V. como indicador del estado de las reservas respiratorias, serán después examinadas.

III. VALOR LÍMITE RESPIRATORIO

Por tal se entiende la máxima ventilación pulmonar por minuto de que es capaz el individuo, siendo traducción literal de lo llamado por KNIPPING "Atemgrenzwert". Es más expresiva la denominación de "volumen máximo respiratorio por minuto" o simplemente "ventilación máxima", usándose indistintamente una u otra.

Creemos oportuno antes de exponer los resultados obtenidos en nuestros enfermos, hacer algunas consideraciones de orden fisiológico. El transporte de oxígeno desde el medio ambiente hasta los tejidos es función de los aparatos respiratorio y circulatorio. El trabajo de ambos tiene que ser armónico para evitar un desperdicio de energía por parte de cualquiera de ellos. Pero no sólo existe una estrecha correlación entre ambos en cuanto a la función que realizan, sino también respecto al "modo de realizarla" tanto en el reposo como en su adaptación al esfuerzo. El consumo de oxígeno por parte del aparato circulatorio viene dado por tres factores, que son: volumen sistólico (v. s.), frecuencia del pulso (f.) y diferencia arteriovenosa de oxígeno, de modo que podemos formular la siguiente igualdad: oxígeno consumido por minuto (en c. c.) = v. s. (en litros) \times f. (por minuto) \times dif. arteriovenosa

de oxígeno por litro (en c. c.). Esto es el principio enunciado por FICK en 1870 y que sirve de base para la determinación del volumen minuto cardíaco.

Análogamente para la respiración podemos plantear esta otra ecuación: oxígeno consumido por minuto (en c.c.) = amplitud respiratoria (en litros) \times frecuencia (por minuto) \times diferencia ins-espatoria de oxígeno por litro (en c. c.). Durante el trabajo se produce un aumento del consumo de oxígeno, que puede llegar a ser hasta de 10 ó 15 veces mayor

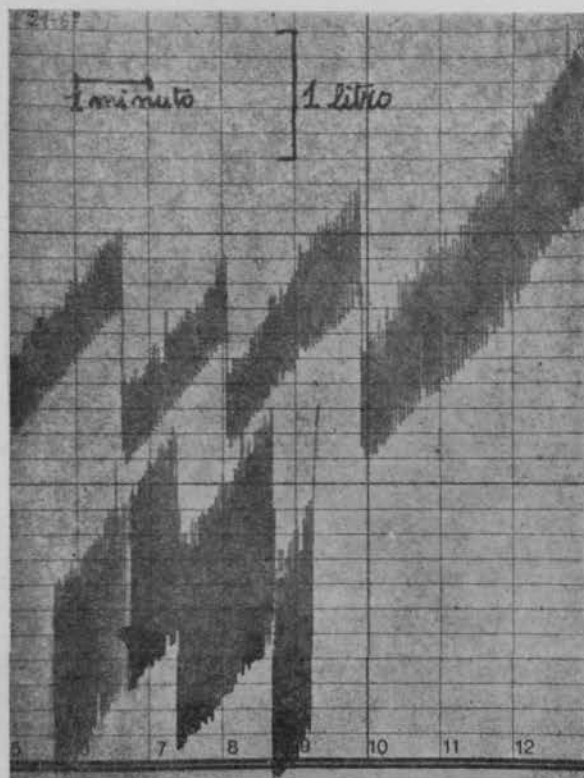


Fig. 6. — Obtención del Valor Límite Respiratorio en un inédico por el procedimiento de la respiración carbónica. La ventilación máxima se produce a los 10 minutos del comienzo de la prueba, que se suprime a los 12 minutos por síntomas de asfixia. Se renueva repetidas veces el oxígeno.

que en reposo, en las grandes sobrecargas (CHRISTENSEN¹⁸, ZAEPEL y WOLFF, KNIPPING, OLMES¹⁹⁻²⁰, etc.). El aparato circulatorio para multiplicar de esa manera su capacidad de transporte de oxígeno, aumenta el rendimiento de los tres factores antes indicados, pero no en igual cuantía. El volumen sistólico crece en mayor proporción que la frecuencia y ésta más que la diferencia arteriovenosa, de modo que en cifras aproximadas podemos decir que el primer factor se multiplica de 2,5 a 3 veces, el segundo de 2 a 2,5 y el tercero alrededor de 2, para conseguir transportar 10 a 15 veces más oxígeno por unidad de tiempo. Esto varía según las condiciones individuales y mientras en los atletas y entrenados se echa mano del mecanismo taquicárdico muy en segundo lugar, en los deficientes de miocardio la exagerada taquicardia al esfuerzo es uno de sus síntomas precoces, y sobre esto se basan los test para explorar la función cardíaca, como los de HOFFMANN, SELIG, HERZ, etc., en los cuales, tomando además la presión diferencial como indicador del volumen sistólico, se ve cómo en los insuficientes

cardíacos ésta no aumenta o disminuye con el esfuerzo (COLLAUT²¹).

El aparato respiratorio en el trabajo se comporta de análoga manera y por un lado aprovecha mejor el aire ventilado, haciendo mayor la diferencia de oxígeno entre el aire inspirado y espirado (aumento del cociente de aprovechamiento de Herbst), y por otro eleva la ventilación pulmonar por la mayor amplitud y frecuencia respiratoria. El valor límite a que puede llegar la ventilación ("Atemgrenzwert") es dato de gran importancia, pues nos indica las reservas respiratorias del sujeto. Su exploración se puede verificar por tres métodos: Por ergometría, es decir, sometiendo al sujeto a un trabajo graduable y progresivo; por hiperventilación voluntaria invitando a hacer una serie de inspiraciones lo más profunda y rápidamente que se pueda, y, por último, por medio de la respiración carbónica, es decir, excluyendo del circuito los medios absorbentes de CO₂. Este último medio reproduce casi exactamente al del trabajo, ya que la ventilación pulmonar depende de la cantidad de CO₂ a eliminar y de su tensión en sangre arterial (HAGGARD y HALDANE¹⁰), teniendo la ventaja de no necesitar una instalación especial como el primero y ahorrando además el gasto, no despreciable en conocimientos seriados, de sosa o potasa. Es, en cambio, inferior, en cuanto no permite obtener datos sobre consumo de oxígeno.

Nosotros hemos empleado la hiperventilación voluntaria por no tener aún acabada de montar la técnica para la ergometría, habiendo repetidas veces comparado sus resultados con los obtenidos por respiración carbónica (fig. 6), que son análogos, y teniendo sobre ésta la ventaja de su brevedad y la de evitar al paciente las molestias inherentes a una respiración en aire cargado de CO₂ hasta el límite de su resistencia.

¿Qué cifras alcanza el valor límite respiratorio en las personas normales? BORGARD y HERMANNSEN²² señalan 80 litros por término medio en hombres y 50 en las mujeres. OLMES⁵ de su propia experiencia deduce valores análogos de 60-80 y 50-70 litros, respectivamente. Ésta es también nuestra impresión, pero creemos que sería conveniente hacer una distinción entre normales no entrenados y entrenados en cualquier ejercicio físico, pues en 25 nadadores del concurso verificado por el Frente de Juventudes la pasada primavera, hemos encontrado en la casi totalidad valores por encima de los 110 litros. Cifras aproximadas a las citadas en la literatura como máxima (162 litros, HERMANNSEN; 152 litros, OLMES) no son difíciles encontrar.

La diferencia numérica entre la ventilación pulmonar en reposo y la máxima, expresa las reservas respiratorias, pero es más expresivo hacerlo por el cociente entre ambas. De esta manera podemos decir aproximadamente que un individuo normal es capaz de aumentar su ventilación 10 veces. Y si ahora tenemos en cuenta el aumento que durante el ejercicio se produce en el aprovechamiento de oxígeno del aire inspirado, que de un 4 por 100 puede ascender a un 6 por 100 ó más (REIN⁹), se comprende como la limitación del esfuerzo viene dada por el aparato circulatorio antes que por el respiratorio.

El aumento de la ventilación se verifica más a expensas de la amplitud que de la frecuencia, de un modo análogo a lo que ocurre en la circulación. OLMES⁵ ha señalado a este respecto como la manera de conseguir el valor límite respiratorio varía de unos individuos a otros, y así, mientras uno, el deportista y entrenado, tiene tendencia a vencer una ventilación determinada con respiraciones profundas y relativamente poco frecuentes, destaca, en cambio, en los insuficientes respiratorios la fácil reacción taquipneica. En condiciones normales es raro que la frecuencia sobrepase a 50 por minuto (es decir, tres veces lo normal), mientras la amplitud puede alcanzar los tres litros o más (cuatro a seis veces más que en reposo). A este propósito son muy demostrativos los resultados obtenidos con un nuevo procedimiento que hemos aplicado, al cual se puede denominar "ventilación máxima con ritmo dirigido".

Consiste en hacer respirar con la máxima profundidad posible al sujeto con un ritmo progresivamente creciente. Para ello nos valemos de un metrónomo, como los usados en el estudio del solfeo, cuya velocidad es fácilmente variable. Exploramos entre 20 y 80 respiraciones por minuto, aumentando de diez en diez y dejando un rato de descanso entre cada una. La prueba en seis sujetos normales, estudiantes, pero no deportistas, nos ha dado los siguientes resultados:

VENTILACIÓN MÁXIMA CON RITMO DIRIGIDO (*Respiraciones por minuto*)

N.	Sexo	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	80
J. O.	m.	—	56 (2,8)	—	—	—	72 (1,8)	—	—	—	96 (1,6)	—	—	—	—
F. A.	m.	—	68 (3,4)	—	81 (2,7)	—	100 (2,5)	—	120 (2,2)	—	108 (1,8)	—	105 (1,5)	—	96 (1,2)
J. F.	m.	—	44 (2,2)	—	—	—	88 (2,2)	—	—	—	120 (2,0)	—	—	—	112 (1,4)
A. M.	m.	45 (3,0)	—	—	90 (3,0)	—	—	—	—	126 (2,3)	—	—	—	—	120 (1,5)
E. G.	m.	84 (4,2)	—	—	108 (3,6)	122 (3,5)	—	144 (3,2)	—	159 (2,9)	150 (2,5)	104 (1,6)	—	—	—
F. M.	m.	—	60 (3,0)	70 (2,8)	—	98 (2,8)	—	117 (2,6)	130 (2,6)	—	102 (1,7)	110 (1,7)	—	—	—
M. L.	f.	—	44 (2,2)	—	54 (1,8)	—	60 (1,5)	—	70 (1,4)	—	72 (1,2)	—	—	—	—

Las cifras expresan litros. Las que van entre paréntesis son las amplitudes.

No es la ocasión para hacer comentarios detenidos y solamente hemos expuesto el cuadro para confirmar lo antes dicho. Con este procedimiento se obtienen valores más altos que con ningún otro y a los que con seguridad no se llega durante el esfuerzo, valores verdaderamente límites, puesto que a partir de un momento que pudiéramos decir óptimo, los vemos descender de nuevo.

En los sujetos inédicos explorados por nosotros el "valor límite respiratorio" se encuentra reducido de una manera muy marcada (véase cuadro VII). En casi la mitad de los casos está por debajo de los cuarenta litros, en ambos sexos, reducción intensa

considerada por OLMES⁵ como de segundo grado y que no permiten al individuo más que un trabajo sentado, no haciendo más que señalar el problema social que de esto se deriva.

Cuadro VII.— VALOR LÍMITE RESPIRATORIO

	Hombres	Mujeres	Total
Media	46,1 l.	42,5 l.	44,7 l.
Des. stand.	12,1	13,8	12,7
Pearson	26,0 ‰	32,4 ‰	28,4 ‰
Probable error . . .	1,7	2,4	1,4

Distribución de frecuencias

Valor límite respiratorio en litros	Número de casos		
Entre 80 y 60 . . .	33,3 ‰	7,1 ‰	22,8 ‰
Entre 60 y 40 . . .	23,8 ‰	42,9 ‰	31,4 ‰
Entre 40 y 20 . . .	42,8 ‰	50,0 ‰	45,7 ‰

Solamente en dos casos la relación Ventilación máxima : Ventilación en reposo llega a 1,0, estando en las demás disminuídas y siendo sus valores medios de 6,4 en hombres, 6,8 en mujeres y en total de 6,5.

Algunos enfermos como el número 13, práctica-

mente no pueden aumentar su ventilación. Pero, además, para llegar a estas cifras tan bajas emplean una taquipnea mayor proporcionalmente que los sujetos normales, de modo que así como en éstos aumenta la amplitud más que la frecuencia, en los enfermos de que tratamos ambos factores se multiplican relativamente igual. Para 6,5 veces, que por término medio hemos visto aumentar su ventilación, su frecuencia lo hace 2,5 veces y su amplitud 2,6. Indicamos estas cifras no por el valor absoluto que tengan sino como expresión de la forma poco económica en que realizan tales sujetos su respiración, pues no es necesario señalar lo poco favorable que

es el aumento de la velocidad del aire respirado, espacio muerto, aire pendular, etc., que en tales condiciones se provoca.

CAPACIDAD VITAL Y RESERVAS RESPIRATORIAS. Del estudio espirográfico que llevamos haciendo se obtiene la conclusión de la relación que guardan la capacidad vital del sujeto con su valor límite respiratorio. Esta relación, aunque no estrecha, es indudable, y desde luego, se puede afirmar que mayor que la que se puede obtener con cualquier otro dato, como peso, edad, talla, sexo, consumo de oxígeno, etc. La ventilación en reposo ya decíamos como normalmente viene a ser unas diez veces menor que ésta, pero ello se viene sólo a cumplir en condiciones fisiológicas, pues en estos enfermos es poco más de la mitad de esta cifra.

No queremos con esto dar valor a fórmulas como la de STURGIS y PEABODY²³, según la cual la ventilación máxima es igual a un tercio de la C. V. multiplicado por 35, pero tampoco nos parece lógico afirmar, como otros autores, que entre ambas magnitudes no hay ninguna relación, pues basta la mera observación para darse cuenta que los individuos con gran C. V. suelen tener un valor límite respiratorio alto y viceversa. De nuestra experiencia deducimos que se puede estudiar sin gran error ésta como 20 a 25 veces mayor que la C. V., siendo algo mayor en entrenados y algo menor en insuficientes respiratorios. En estos enfermos el cociente Ventilación máxima : C. V. se mantiene en su media con un valor parecido a éste, media que demuestra una cierta significación, cuanto que las oscilaciones que sobre ella se producen no son excesivas, como se puede ver en el cuadro VIII.

Cuadro VIII. — COCIENTE, VENTILACIÓN MÁXIMA : C. V.

	Hombres	Mujeres	Total
Media	20	23	21,5
Des. stand.	6,5	8,5	7,3
Pearson	32,5 %	36 %	33,7 %
Probable error . . .	0,93	1,47	0,98

El que en condiciones tan anormales, con intensas reducciones de ambos valores, se siga manteniendo entre ellos dependencia tan marcada, nos permite afirmar lo que antes dijimos, esto es, que la C. V. es, en cualquier condición en que se encuentre la función respiratoria del sujeto, el dato que más fielmente nos refleja las reservas respiratorias. Con esto no queremos disminuir la decisiva importancia que la determinación de la ventilación máxima tiene para el estudio de la función respiratoria.

Como resumen de todo lo expuesto puede verse en la figura 7 de qué distinta forma alcanzan el valor límite respiratorio un sujeto entrenado, uno normal y un enfermo inéduco.

IV. SATURACIÓN DE O₂ EN SANGRE ARTERIAL

El fracaso de la función respiratoria se manifiesta en último término o por la insaturación de oxígeno de la sangre arterial (insuficiencia parcial para el O₂)

o por la insuficiente eliminación de CO₂ (insuficiencia parcial para el CO₂) o por ambas a la vez (insuficiencia total) (ANTHONY²⁴).

Cuando un sujeto aumenta su consumo de oxígeno al pasar a respirar mezclas más ricas en este gas que el aire habitual (21 por 100 de O₂), se puede asegurar que padece una hipoxemia de causa pulmonar. Así interpretan este fenómeno BRAUER, KNIPPING y su escuela (ZAEFER, GAUBATZ, ANTHONY, OLMES, etcétera), lo que simplifica las técnicas habituales como la de VAN SLYKE, para el estudio de gases en sangre.

Hay que señalar que el hecho, cuando aparece, tiene esta indudable significación, pero que existen hipoxemias de causa pulmonar no corregibles con el aumento alveolar de la tensión de O₂. Las insuficiencias respiratorias de causa pulmonar que se benefician de las atmósferas ricas en oxígeno son fundamentalmente las debidas a un trastorno de la absorción o difusión de este gas. Fue BRAUER quien denominó neumoniosis a estos estados observados primeramente en cianóticos afectados de gripe y en la congestión pasiva crónica pulmonar, comprobado posteriormente por SCHJERNING en animales, KROETZ en personas, SCHOEN y DERRA²⁴ en las estenosis mitrales, RUHL²⁵ bajo los efectos de la anestesia, BECKER HOCHREIM y MATTHES por excitaciones en el sistema vegetativo, KLEIN, NONNENBRUCH, JANSEN, STROMBERGER²⁶ y otros.

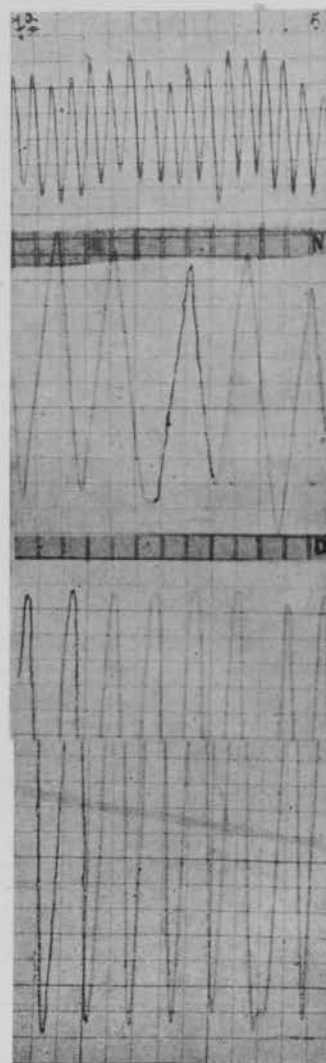


Fig. 7. — Espiogramas comparativos de la forma como obtienen el Valor Límite Respiratorio: un sujeto inéduco (arriba), un normal (en medio) y un deportista (abajo).

En nuestro Departamento de Metabolimetría verificamos casi sistemáticamente las pruebas de metabolismo basal con aire y con oxígeno puro en cada enfermo y hemos observado con frecuencia este fenómeno, sobre todo en cardíacos. Claro es que durante el esfuerzo esta diferencia en el consumo de O₂ se manifiesta en muchos individuos que en reposo no la tienen.

En estos enfermos hemos encontrado en algo más de una tercera parte (37 por 100) una diferencia en el consumo de oxígeno, en reposo, que si bien con frecuencia ha sido poco marcada, en siete casos (20 por 100) supera a 40 c. c. por minuto.

En estos enfermos hemos encontrado en algo más de una tercera parte (37 por 100) una diferencia en el consumo de oxígeno, en reposo, que si bien con frecuencia ha sido poco marcada, en siete casos (20 por 100) supera a 40 c. c. por minuto.

Para nosotros diferencias de 30 c. c. ya tienen una significación, puesto que en normales los pequeños errores de técnica no suelen llegar a esta cifra.

Este fenómeno se suele acompañar con frecuencia de una fuerte reducción de la amplitud respiratoria, como habíamos señalado en el caso núm. 13 (figura 2) cuando existe hipoxemia profunda, pero en los casos ligeros la reducción de la ventilación es pequeña (caso núm. 1, fig. 4), o no existe (caso número 25, fig. 8). Aunque ya habíamos tratado este punto anteriormente, insistiremos sobre el hecho de no guardar un estrecho paralelismo la reducción

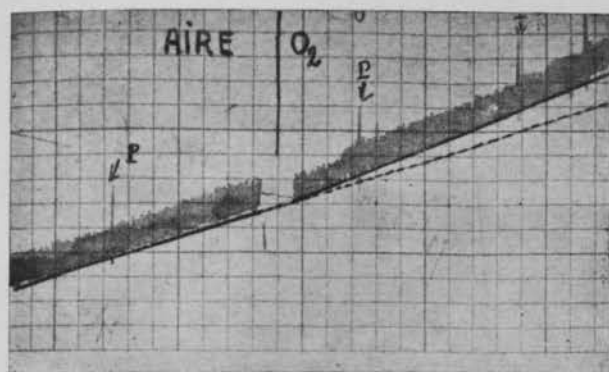


Fig. 8. — Hipoxemia arterial corregible por la respiración con O_2 puro. No hay variación de la ventilación pulmonar. P, comprobación de pérdida en el aparato.

de la ventilación por la acción del O_2 , con la insuficiencia respiratoria, siendo más significativo cuando se presenta la disminución a expensas de la amplitud que dé la frecuencia.

Si ahora nos preguntamos por qué estos sujetos manifiestan con tanta frecuencia esta alteración de la hematosi, una vez descartados trastornos clínicamente apreciables, nos cabe hacer dos suposiciones. Una es pensar en una alteración anatómica, grosera, de su epitelio alveolar, posiblemente un estado edematoso pericapilar con alejamiento de los capilares de la luz alveolar e hiperplasia ulterior del tejido conectivo interalveolar, que dificultara la difusión del O_2 (SCHOEN²⁷). En casi todos nuestros enfermos que la presentaban había edemas más o menos marcados en diversas partes del cuerpo, y por tanto, pudiera haberlo también en los pulmones, aunque no de una manera tan intensa que fuera reconocible clínicamente. Por otra parte, es conocido como por acciones farmacológicas, por ejemplo en el shock histamínico, lo mismo que por influjos nerviosos se puede alterar la permeabilidad para el O_2 (SCHOEN, KLEIN, NONNENBRUCH).

Aunque no se pueda *a priori* negar la intervención de factores de este tipo, el hecho de que no sólo en los trastornos de la hematosi, sino también en el resto de la exploración espirográfica, tengan tantas semejanzas estos sujetos con los cardíacos nos hacen pensar que la causa primordial de las características que en la mecánica respiratoria presentan tales enfermos sea el edema pulmonar, aun no manifestado clínicamente. En efecto: exceso de ventilación en relación con el consumo de oxígeno (PEABODY, WENTWORTH, BARKER²⁸, EPPINGER, KISCH, SCHWARZ²⁹), respiración superficial (en lo que in-

tervendría una mayor sensibilidad de los reflejos de punto de partida pulmonar, además del estado de rigidez pulmonar), disminución de la C. V. (SIEBECK, PEABODY¹², JIMÉNEZ DÍAZ³⁰, FORSBACH³¹, BITTORF³²), y marcadamente del aire de reserva (OLMES³³), aumento de la posición media (JIMÉNEZ DÍAZ y colaboradores³⁰), del espacio perjudicial (SIEBECK¹²), disminución de las reservas respiratorias y mecanismo taquipnéico para alcanzar la ventilación máxima (OLMES³), hipoxemia corregibles con O_2 en estenosis mitrales (SCHOEN y DERRA²⁴) son trastornos que se presentan en cardíacos y hoy achacados al estasis circulatorio del pulmón que conduce a la "rigidez pulmonar" (JIMÉNEZ DÍAZ³⁰, BARR, GOLWITZER, MEYER³⁴). (Véase tabla página siguiente.)

RESUMEN

En 35 enfermos, cuyo cuadro clínico, así como el estudio de su alimentación anterior, nos permitió hacer el diagnóstico de carencia alimenticia (no en un sentido parcial o avitaminico, sino en el de hiponutrición global crónica) hemos efectuado un estudio espirográfico. Han sido eliminados todos aquellos individuos que en estas condiciones presentaban trastornos manifiestos clínicamente de su aparato circulatorio y respiratorio.

Los resultados hallados son los siguientes: Volumen minuto respiratorio normal en atmósfera habitual, aunque con ligera tendencia a la taquipnea, el cual se reduce de una manera más o menos manifiesta con O_2 puro. Esta reducción unas veces se verifica a expensas de la amplitud (en casos con hipoxemia) y otras de la frecuencia. El consumo de oxígeno es bajo en relación con la ventilación, siendo por tanto elevado el "equivalente de la ventilación" para el O_2 , indicando de este modo lo poco económica que es su respiración. La C. V. se encuentra fuertemente disminuída, tanto considerada en bruto como en comparación con la superficie corporal y la talla, siendo la fracción aire de reserva la más disminuída. El valor límite respiratorio ("Atemgrenzwert") es también muy bajo, siendo muy característico de estos enfermos el alcanzarlo con excesiva taquipnea, proporcionalmente. Es bastante paralela la reducción de este valor y de la C. V., conservándose entre ambos la relación normal. Con relativa frecuencia se manifiesta en ellos un trastorno de la absorción de O_2 (con la consiguiente hipoxemia), corregible por la administración de O_2 puro.

Llamamos la atención sobre la semejanza que estos enfermos tienen con los cardíacos en cuanto a la función respiratoria se refiere y esto nos hace suponer que la causa de tales alteraciones pudiera ser el estado de edema en los espacios interalveolares, aun no reconocibles clínicamente. Esta suposición no desecha otros factores, como posibles alteraciones físico-químicas del epitelio alveolar.

Por último, circunstancialmente se describe una nueva técnica para obtener la máxima ventilación pulmonar ("con ritmo dirigido") y con la cual se obtienen valores verdaderamente límites.

TABLA GENERAL

Núm.	Nombre	Sexo	M ²	Volumen minuto respi- ratorio en l.			Frec. respiratoria		Equiv. resp.	Coef. de aprov.	Capacidad vital			A. Circ.	A. Compl.	A. Rserv.	Valor limite respi- ratorio en l.	Rel. V. L. R. V. M. R.		Rel. V.L.R. C.V.	Consumo de O ₂ en c.c.	
				Aire	O ₂	Coc.	Aire	O ₂			Brut.	Por M ²	Por cm.					Total Amplit. Frec.	Aire		O ₂	
1	L. M.	M.	1,50	5,6	4,7	1,21	14	13	3,5	2,8	1,70	1,13	11,0	0,40 (24 %)	1,10 (64 %)	0,20 (12 %)	52,8=0,8× 66	9,4=2,0×4,7	31	160	200	
2	V. F.	»	1,44	8,1	5,4	1,50	9	9	3,2	3,1	2,10	1,50	13,2	0,60 (28 %)	0,90 (44 %)	0,60 (28 %)	40,0=1,0× 40	5,0=1,1×4,5	19	250	250	
3	I. G.	»	1,40	6,5	6,5	1,00	26	26	3,8	2,6	1,50	1,07	9,7	0,25 (17 %)	0,75 (50 %)	0,50 (33 %)	32,4=0,6× 54	4,8=2,4×2,0	21	170	200	
4	A. A.	»	1,52	10,0	10,0	1,06	20	20	4,6	2,2	3,30	2,20	19,5	0,50 (16 %)	1,90 (57 %)	0,90 (27 %)	65,8=1,4× 47	6,5=2,8×2,3	20	220	220	
5	A. S.	»	1,32	8,8	7,8	1,12	26	26	4,8	2,0	2,00	1,53	12,4	0,35 (17 %)	1,00 (50 %)	0,65 (33 %)	68,8=0,9× 76	7,8=2,6×2,9	34	180	180	
6	A. A.	»	1,24	8,8	7,9	1,11	22	22	5,2	1,9	2,20	1,83	14,5	0,40 (19 %)	1,00 (45 %)	0,80 (36 %)	60,0=1,5× 40	6,7=3,7×1,8	27	170	170	
7	P. P.	»	1,52	8,0	7,0	1,14	10	10	4,6	2,2	3,30	2,20	20,7	0,80 (25 %)	1,30 (39 %)	1,20 (36 %)	61,0=1,8× 33	7,6=2,3×3,3	18	175	175	
8	G. P.	»	1,90	5,7	5,7	1,00	24	22	3,8	2,6	1,20	1,33	8,6	0,25 (21 %)	0,65 (54 %)	0,30 (25 %)	21,6=0,6× 36	3,8=2,5×1,5	18	150	180	
9	A. A.	»	1,26	5,2	4,4	1,18	13	13	2,9	3,3	2,30	1,76	15,0	0,35 (15 %)	1,25 (55 %)	0,70 (30 %)	67,2=1,2× 56	12,9=3,0×4,3	29	175	175	
10	M. R.	»	1,64	9,0	6,8	1,32	18	17	3,6	2,8	2,50	1,56	15,3	0,50 (20 %)	1,20 (48 %)	0,80 (32 %)	39,0=1,0× 39	4,2=2,0×2,1	15	250	250	
11	J. F.	»	1,64	10,4	5,6	1,85	26	16	5,8	1,7	1,90	1,18	11,5	0,35 (18 %)	1,10 (58 %)	0,45 (24 %)	47,0=1,0× 47	4,5=2,5×1,8	24	180	180	
12	A. S.	»	1,69	8,4	6,4	1,31	14	16	3,3	3,0	3,40	2,00	19,5	0,60 (17 %)	2,00 (59 %)	0,80 (24 %)	64,0=1,6× 40	7,6=2,7×2,8	19	250	250	
13	R. H.	»	1,92	28,6	12,6	2,27	22	18	14,5	0,7	2,20	1,15	12,2	1,30 (59 %)	0,50 (23 %)	0,40 (18 %)	28,8=0,8× 36	1,0=0,6×1,6	13	200	400	
14	F. F.	»	1,36	6,4	5,6	1,32	16	14	3,6	2,7	2,40	1,84	14,8	0,40 (16 %)	0,90 (37 %)	1,10 (46 %)	61,2=0,6×102	9,6=1,5×6,4	25	175	225	
15	M. M.	»	1,62	7,2	6,7	1,07	12	15	4,2	2,4	2,30	1,43	13,5	0,60 (26 %)	0,00 (43 %)	0,70 (31 %)	35,1=0,9× 39	4,9=1,5×3,3	15	170	190	
16	L. M.	»	1,62	6,6	6,0	1,10	11	10	3,1	3,2	1,50	0,93	9,3	0,60 (40 %)	0,60 (40 %)	0,30 (20 %)	33,0=0,6× 55	5,0=1,0×3,0	22	210	210	
17	P. G.	»	1,50	5,6	5,6	1,00	14	14	3,7	2,7	2,20	1,46	13,3	0,40 (18 %)	1,00 (46 %)	0,80 (36 %)	21,6=1,2× 18	3,9=3,0×1,3	10	150	200	
18	G. S.	»	1,87	10,2	7,0	1,45	17	14	3,4	2,9	2,80	1,55	16,2	0,60 (21 %)	2,00 (71 %)	0,20 (8 %)	24,0=0,8× 30	2,4=1,3×1,8	8	300	300	
19	T. M.	»	1,62	5,4	5,4	1,00	12	12	1,6	6,2	2,90	1,81	17,9	0,45 (16 %)	2,00 (68 %)	0,45 (16 %)	48,0=1,5× 32	8,9=3,4×2,6	16	325	325	
20	J. P.	»	1,52	7,1	7,1	1,00	11	11	4,5	2,3	3,00	2,00	17,2	0,65 (22 %)	1,45 (48 %)	0,90 (30 %)	54,6=2,1× 26	7,7=3,3×2,3	18	160	190	
21	M. S.	»	1,65	10,0	10,0	1,00	20	20	5,0	2,0	3,00	1,87	17,6	0,50 (17 %)	1,90 (63 %)	0,60 (20 %)	45,0=1,8× 25	4,5=3,6×1,3	15	200	250	
22	M. C.	F.	1,28	6,6	6,6	1,00	15	15	4,5	2,3	2,20	1,70	14,7	0,45 (21 %)	1,15 (52 %)	0,60 (27 %)	35,7=1,7× 21	5,3=3,8×1,4	16	150	175	
23	P. P.	»	1,31	5,6	5,6	1,00	16	16	3,0	3,3	1,20	0,92	7,6	0,35 (29 %)	0,65 (54 %)	0,20 (17 %)	46,0=1,0× 46	8,2=2,8×2,9	38	180	180	
24	G. C.	»	1,14	3,2	3,2	1,00	13	13	1,6	6,2	1,60	1,45	10,9	0,25 (16 %)	0,75 (47 %)	0,60 (37 %)	33,8=1,3× 26	10,5=5,2×2,0	21	200	200	
25	J. C.	»	1,14	6,5	6,5	1,00	26	26	3,2	3,1	0,75	0,69	4,9	0,25 (33 %)	0,35 (47 %)	0,15 (20 %)	21,0=0,25× 84	3,2=1,0×3,2	28	200	275	
26	J. D.	»	1,46	6,0	4,5	1,32	20	15	3,5	2,8	1,60	1,14	10,3	0,30 (19 %)	0,80 (50 %)	0,50 (31 %)	36,0=1,0× 36	6,0=3,3×1,8	22	170	170	
27	J. E.	»	1,35	6,0	5,2	1,15	30	26	4,0	2,5	1,90	1,46	12,1	0,20 (10 %)	1,40 (74 %)	0,30 (16 %)	57,2=1,1× 52	9,5=5,5×1,7	30	150	150	
28	V. O.	»	1,44	5,2	5,2	1,00	13	13	2,9	3,3	1,50	1,07	9,7	0,40 (27 %)	0,80 (53 %)	0,30 (20 %)	51,0=0,5×102	9,8=1,2×7,9	34	180	180	
29	J. P.	»	1,20	7,2	7,2	1,00	24	24	3,6	2,8	2,10	1,75	14,0	0,30 (14 %)	0,80 (38 %)	1,00 (48 %)	51,0=1,0× 51	7,0=3,3×2,1	24	200	200	
30	M. G.	»	1,44	6,8	6,0	1,13	17	15	2,7	3,7	2,70	1,94	17,3	0,40 (15 %)	1,30 (48 %)	1,00 (37 %)	36,0=0,6× 60	5,2=1,5×3,5	13	250	250	
31	P. G.	»	1,63	6,4	6,4	1,00	16	16	3,3	3,0	2,70	1,68	17,0	0,40 (15 %)	1,30 (48 %)	1,00 (37 %)	24,0=0,6× 40	3,7=1,5×2,5	9	190	240	
32	M. C.	»	1,42	9,0	9,0	1,00	25	25	4,3	2,3	2,20	1,57	15,4	0,35 (16 %)	1,40 (64 %)	0,45 (20 %)	52,8=0,8× 66	5,8=2,3×2,6	24	210	210	
33	M. D.	»	1,44	7,2	7,2	1,00	24	24	3,4	2,9	2,20	1,57	14,3	0,30 (14 %)	1,10 (50 %)	0,80 (36 %)	54,0=1,0× 54	7,5=3,3×2,3	24	210	240	
34	E. S.	»	1,45	9,3	7,4	1,20	34	28	4,1	2,4	1,85	1,28	11,8	0,28 (15 %)	0,87 (48 %)	0,70 (37 %)	34,0=0,5× 68	3,6=1,8×2,0	18	225	225	
35	P. G.	»	1,33	14,0	14,0	1,00	28	28	7,3	1,4	1,80	1,38	12,4	0,50 (28 %)	0,80 (48 %)	0,50 (28 %)	62,4=1,3× 48	4,4=2,6×1,7	34	190	190	

(M² superficie corporal en m²). (V. M. R.: volumen minuto respiratorio). Coc.: cociente de dividir el V. M. R. en aire y en O₂). (Coef. de aprov.: diferencia por ciento de O₂ entre aire insp. y espirado). (V. L. R.: valor límite respiratorio). (C. V.: capacidad vital).

BIBLIOGRAFÍA

- 1 ANTHONY. — Insuficiencia respiratoria. Apéndice 1936-1939 del Trat. Compl. de Clin. Moderna. Klemperer.
- 2 HEYMANS. — Arch. in. de Pharmacodyn. et Therap., 40, 292, 1931.
- 3 ZAEFER y WOLFF. — Beitr. Klin. Tbk., 94, 520, 1940.
- 4 PETZOLD. — Beitr. Klin. Tbk. Bd., 95, 1940.
- 5 OLMES. — Rev. Clin. Esp., 3, 197, 1941.
- 6 HESS. — Die Regulierung d. Blutkreislaufes. Leipzig, 1930.
- 7 HERING. — Die Carotissinusreflexe. Dresden, 1927.
- 8 ADRIÁN. — Journ. Physiol., 71, 332, 1933.
- 9 REIN. — Fisiología humana. Madrid, 1942.
- 10 HALDANE. — Respiration. New Haven, 1922.
- 11 ANTHONY. — Funktionsprüfung der Atmung. Leipzig, 1937.
- 12 SIEBCK. — Klin. Wschr., 8-2, 121, 1929.
- 13 PEABODY y WENTWORTH. — Arch. int. Med., 20, 443, 1917.
- 14 WEST. — Arch. int. Med., 25, 306, 1920.
- 15 DREYER. — The Lancet, 2, 374, 1919.
- 16 JIMÉNEZ DÍAZ y COL. — Rev. Clin. Esp., 5, 241, 1942.
- 17 MYERS. — The vital capacity of the lungs. Baltimore, 1925.
- 18 CHRISTENSEN. — Arbeitsphysiologie, 4, 470, 1931.
- 19 OLMES. — Los Progresos de la Clínica, 290, 1936.
- 20 OLMES. — Klin. Wschr., 4, 114, 1936.
- 21 COULLAUT. — Medicina, 3, 1936.
- 22 BORGARD y HERMANNSEN. — Dtsch. Arch. f. Kl. Med., 175, 545, 1933.
- 23 STURGIS, PEABODY y OTR. — Arch. int. Med., 29, 236, 1922.
- 24 SCHOEN y DERRA. — Dtsch. Arch. f. Kl. Med., 168, 176, 1930.
- 25 RUHL. — Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 172, 568, 1933.
- 26 JANSSEN, STROMBERGER, KNIPPING. — Beitr. Klin. Tbk., 8, 304, 1932.
- 27 SCHOEN. — Capitulo en Trat. d. Fisiol. Patol. Espec. Becher. Barcelona, 1936.
- 28 PEABODY, WENTWORTH y BARKER. — Arch. int. Med., 20, 468, 1917.
- 29 EPPINGER, KISCH y SCHWARZ. — Das Versagen d. Kreislaufes. Berlin, 1927.
- 30 JIMÉNEZ DÍAZ y COL. — Rev. Clin. Esp., 2, 126, 1940.
- 31 FORSBACH. — Lehrb. de Ludks Schalayer, 1922.
- 32 BITTORF. — Hdb. de Krehl-Marchand, 1912.
- 33 OLMES. — Rev. Clin. Esp., 7, 59, 1942.
- 34 GOLWITZER y MEYER. — Klin. Wschr., 10, 341, 1931.

ZUSAMMENFASSUNG

Bei 35 Patienten, deren klinisches Bild und vorherige Ernährung die Diagnose einer Unterernährung (nicht im Sinne einer partiellen oder vitaminfreien sondern vielmehr in dem einer globalen, chronischen Unterernährung) zulassen nahmen wir eine spiographische Untersuchung vor. Alle Kranken, die deutliche klinische Störungen von seiten des Kreislaufsapparates oder Respirationsapparates aufwiesen, wurden ausgeschlossen.

Man erhielt folgende Resultate: Atemminutenvolumen in Luft normal, mit leichter Neigung zu Taquipnoe, letztere wird mit reinem Sauerstoff mehr oder weniger intensiv reduziert. Die Reduzierung erfolgt manchmal auf Kosten der Atemtiefe (bei Fällen mit Hypoxämie), manchmal auf Kosten der Frequenz. Der O_2 Verbrauch ist im Verhältnis zur Ventilierung niedrig, weshalb das Atemäquivalent für Sauerstoff hoch ist. Das spricht für eine schlechte Atemökonomie. Die V/K. ist sowohl in ihren Bruttozahlen als auch im Vergleich zur Körperoberfläche und Grösse stark verringert, wobei die Reserveluft am stärksten reduziert ist. Der Atemgrenzwert ist ebenfalls niedrig. Charakteristisch ist die verhältnismässig grosse Taquipnoe, mit welcher der Atemgrenzwert erreicht wird. Die Reduzierung dieses Wertes und der V/K. gehen ziemlich parallel, indem zwischen beiden eine normales Verhältnis besteht. Oft besteht bei den Patienten eine Störung in der O_2 Aufnahme (mit anschliessender Hypoxämie), die mit reinem O_2 korrigiert wird.

Bezüglich der Atemfunktion besteht bei diesen Patienten eine grosse Ähnlichkeit mit den Herzkranken, was den Gedanken aufkommen lässt, dass

die Ursache für die vorliegenden Veränderungen ein, in den interalveolären Räumen vorhandenes Ödem sein könnte, was klinisch noch nicht erkenntlich wäre. Diese Annahme steht nicht im Widerspruch zu anderen Faktoren, wie etwa vorhandene physikalisch-chemische Veränderungen des Alveolarepithels.

Am Schluss wird eine neue Technik zur Erreichung der maximalen Lungenventilation ("mit dirigiertem Rhythmus") mitgeteilt, mit der man wirkliche Grenzwerte erhält.

RÉSUMÉ

Nous avons fait une étude spiographique chez 35 malades, dont le cadre clinique et l'étude de leur nourriture antérieure nous permettent de faire le diagnostic de carence alimentaire (pas dans un sens partiel ou avitaminique, mais dans celui de l'hyponutrition globale chronique). Tous les individus qui dans ces conditions présentaient des troubles de leur appareil circulatoire et respiratoire qui se manifestèrent cliniquement, furent éliminés.

Les résultats obtenus sont: volume minute respiratoire normal dans atmosphère habituelle bien qu'avec une légère tendance à la taquipnée, lequel volume peut être réduit d'une façon plus ou moins manifeste avec O_2 pur. Cette réduction se vérifie quelques fois au dépend de l'amplitude (dans des cas avec hypoxémie) et d'autres au dépend de la fréquence. La consommation d'oxygène est petite par rapport à la ventilation, donc l'équivalent de la ventilation s'élève pour le O_2 , indiquant de cette manière tout ce que sa respiration a de peu d'économique. La C. V. se trouve fortement diminuée, aussi bien considérée en brut comme en comparaison avec la superficie corporelle et la taille, étant la fraction air de réserve celle qui diminue le plus. La valeur limite respiratoire est aussi très basse, la caractéristique de ces malades étant d'atteindre ce volume avec un excès de taquipnée, proportionnellement. La réduction de cette valeur et celle de la C. V. sont assez parallèles mais la relation normale se maintient entre elles avec une fréquence assez relative; il se manifeste chez elles un trouble de l'absorption de O_2 (avec l'hypoxémie correspondante) qui peut être corrigée au moyen de l'administration de O_2 pur.

Nous attirons l'attention sur la ressemblance de ces malades avec les cardiaques en ce qui concerne à la fonction respiratoire, ce qui nous fait supposer que la cause de telles altérations pourrait être l'état d'œdème dans les espaces interalvéolaires, encore non reconnaissable cliniquement. Cette supposition ne rejette pas d'autres facteurs, comme possibles altérations physico-chimiques de l'épithélium alvéolaire.

Enfin circonstanciélement, on décrit une nouvelle technique pour obtenir la ventilation pulmonaire maximum (avec rythme dirigé) et avec laquelle on obtient des valeurs vraiment limites.