

ORIGINALS

LA VENTILACION PULMONAR EN EL ASMA Y EN EL ENFISEMA BRONCOGENO. ESTUDIOS ULTERIORES

C. JIMÉNEZ DÍAZ, F. LAHOZ, F. MARÍN, J. PÉREZ GUERRERO y A. SASTRE.

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas. Madrid.

HUTCHINSON introdujo la medida de la capacidad vital en la clínica y WALDEMBURG la de la presión espiratoria. El estudio sistemático de la fisiopatología de la ventilación en las diversas enfermedades pulmonares fué, sobre todo, realizado sistemáticamente por MINKOWSKY y colaboradores, BITTORF y FORBACH¹; una gran parte de lo que posteriormente se ha visto está ya incluido en los trabajos magníficos de estos autores. SIEBECK² y STAHELIN y SCHUTZE³ investigaron posteriormente la ventilación y la mecánica respiratoria en diferentes tipos de afecciones, en el asma, enfisema y neumopatías crónicas principalmente. También en Alemania, KNIPPING⁴ y ANTHONY⁵ estudiaron ulteriormente la cuestión.

Los trabajos posteriores de HURTADO y colaboradores⁶, JIMÉNEZ DÍAZ y cols.⁷ y CHRISTIE⁸ se refirieron al asma, enfisema y fibrosis pulmonares. Nosotros⁷, en una serie de comunicaciones, analizamos los factores de ventilación alveolar en estas enfermedades, y simultáneamente el estado del cambio de gases alvéolo-sangre, en diferentes condiciones. En el asma encontramos aumento del volumen total del pulmón, elevación de la posición respiratoria media, aumento del aire residual con disminución de la reserva ventilatoria y descenso de la capacidad vital; el tórax mantiene una insuflación relativamente rígida, siendo la espiración difícil e incompleta, lo cual puede explicarse por la obstrucción bronquial, y acaso, como luego se discute, por edema intersticial e ingurgitación del círculo menor. En el enfisema es necesario distinguir, como también lo han hecho ALEXANDER y KOUNTZ⁹, el enfisema toracógeno y broncógeno. El primer tipo, que mejor llamamos involutivo, ofrece alteraciones funcionales mucho menos intensas que el segundo, hasta el punto de ser frecuentemente un simple hallazgo de autopsia; el examen funcional demuestra descenso de la capacidad vital y de la fuerza espiratoria y aumento del aire residual. En el segundo las alteraciones son muy similares a las del asma, resaltando la rigidez pulmonar relativa y la obstrucción difusa bronquial que parece acentuarse al final de la espiración. El estudio espirográfico nos demostró, como también ha visto S. v.

LEUWEN y cols.¹⁰, una dificultad más notable en la última fase espiratoria. Con todo, en una gran parte de estos enfermos, a pesar de las dificultades de ventilación que la situación original, la ventilación alveolar puede conseguirse bien, como se demuestra por la saturación normal de la hemoglobina en la sangre arterial, incluso con descenso del CO₂ en la arteria y en el alvéolo, traduciendo una hiperventilación reactiva. Aun en reposo, el asmático y el enfisematoso ofrecen un aumento de ventilación, que nosotros atribuimos a la puesta en juego por estímulos locales sobre las terminaciones nerviosas, del reflejo de Hering-Breuer. En el estado asmático prolongado con mayor estenosis, y en el enfisema más acentuado, encontramos déficit aumentado de oxígeno en la arteria y acúmulo de carbónico en la sangre arterial. Posteriormente subrayamos el parecido fisiopatológico del enfisema broncógeno u obstructivo con el asma, llegando a la conclusión de que el enfisema de relieve clínico como tal es en esencia fisiopatológicamente una misma cosa¹¹. En esos mismos trabajos hacíamos constar que el defecto de oxigenación y de eliminación del CO₂ podría deberse o a mala ventilación, o a alteraciones en la permeabilidad de la membrana alveolar (neumoniosis, BRAUER), o a la existencia de zonas atelectásicas, o semiobstruidas, en las que, pasando sangre por alvéolos no ventilados, se produce una mezcla como cuando existen verdaderos shunts.

El interés por este problema ha persistido, y con la introducción de nuevas técnicas se han hecho importantes progresos en los últimos veinte años principalmente por los grupos de COURNAND^{12, 13 y 14}; FOWLER y COMROE^{15, 16, 17 y 18}; LOWEL¹⁹; BATES²⁰; SEGAL^{21, 22 y 23}; BATEMAN²⁴, etcétera.

Uno de los aspectos más interesantes ha sido la demostración y medida en la clínica de la desigualdad de ventilación de diferentes segmentos pulmonares, irrogando una composición no uniforme del aire alveolar (DARLING y cols.¹⁴). El método de estos autores se basa en la determinación del N en la muestra alveolar tomada después de siete minutos de respiración en oxígeno. Posteriormente, la misma cuestión ha sido estudiada, confirmandose el aumento de esta desigualdad, en pequeño grado ya existente en los normales, en el enfisema, e introduciendo nuevos métodos de medida (BATEMAN²⁴, WOLFE y CARLSON²⁵, FOWLER y cols.^{17 y 18}, BOOTHBY y colaboradores²⁶, HICKAM y cols.²⁷, CURTIS y colaboradores²⁸, etc.) con cuyos métodos puede medirse simultáneamente la reserva funcional y el aire residual.

Otro de los métodos puestos en práctica ha sido el de la máxima capacidad respiratoria por minuto (M. C. R., en inglés M. B. C.); es decir, los litros de aire que el sujeto puede respirar en ese tiempo utilizando la máxima frecuencia y profundidad que le sea posible. HERMANSEN, en 1933²⁹, propuso la medida de esta función, a la que KNIPPING⁴ llamó "Atemgrenzwerte". BALDWIN y cols.¹² estudiaron el valor normal en relación con la talla y la superficie del cuerpo. Entre otros, uno de los factores que determinan el valor de la M. C. R. es la velocidad del flujo de salida espiratoria del aire, el cual ha podido ser más directamente estudiado con los métodos neumotacográficos (NEERGARD y WRIZ³⁰; WYSS, LÓPEZ BOTET, SCHMID³¹, PROCTOR³²); pero del que puede obtenerse una idea midiendo la cantidad de aire expulsada en fracciones sucesivas de la capacidad vital. TIPPENAU y colaboradores³³, BARACH³⁴, COUNAND y cols.¹³, GAENSLER³⁵, han estudiado esta que llaman "timed vital capacity". Suele expresarse como % de la C. V. que es expulsado en el primer segundo. GAENSLER ha propuesto asimismo³⁵ y³⁶ el cálculo de M. C. R. %/C. V. %, al que llama índice de velocidad, estudiando su alteración en diferentes tipos de enfermedades respiratorias. SCARRONE y cols.³⁷ estudian la C. V. obtenida lenta y rápidamente, y calculan la relación C. V. lenta-C. V. rápida/C. V. rápida.

Nosotros hemos reanudado estos estudios, cuyos resultados comunicamos en sucesivos escritos. En el presente nos referimos únicamente al estado de estos factores en el asma y enfisema crónico.

METÓDICA.

Hemos realizado estos estudios con un respirometro de Collins de 9 litros de capacidad, el cual lleva acoplado un ventilógrafo tipo Reichert que nos permite registrar y medir la ventilación con facilidad en un momento dado. Para obtener las cifras correspondientes a la capacidad vital (C. V.), capacidad inspiratoria (C. I.) y el volumen de reserva espiratorio (V. R. E.), hemos utilizado el proceder normal a partir del espirograma. La máxima capacidad ventilatoria (M. C. V.) se obtiene inscribiendo el ventilograma durante quince segundos mientras el enfermo respira lo más hondo y rápido que le es posible. También con el ventilograma, pero respirando el sujeto con su ritmo normal, sin esfuerzo alguno, se obtiene la ventilación en reposo (V. R.) (cifra normal, 7 litros, por minuto). La reserva ventilatoria (R. V.) es la diferencia entre la máxima capacidad ventilatoria y la ventilación en reposo. Se conoce con el nombre de índice de reserva ventilatoria (I. R. V.) el resultado de expresar la reserva ventilatoria en % de la máxima capacidad ventilatoria, o sea, $R. V./M. C. V. \times 100$, considerando normal hasta 95 %.

Para la determinación del aire exhalado en el primer segundo (A. E. 1") hemos utilizado la regla especial recomendada por SEGAL y HERSCHFUS, registrando el espirograma a la velocidad de 160 mm. por minuto; como es sabido, se expresa en relación con la capacidad vital, siendo normal exhalar en este período de tiempo el 80 % de la capacidad vital (T % C. V.). El índice de velocidad del aire (I. V. A.) de GAENSLER se obtiene a partir del cociente $\% M. C. V./\% c. v.$, siendo 1 la cifra normal. Para hallar las cifras normales de M. C. V. y C. V. hemos partido de las fórmulas de regresión de COUNAND y BALWIN, que tienen en cuenta la talla, el peso y la edad del enfermo.

Enfermos.—Se han estudiado en primer término 34 asmáticos fuera de período de crisis. Un grupo de 19 no tenían ningún síntoma subjetivo de disnea en el momento del estudio y constituyen el grupo I. Los 15 restantes, aunque no estaban en crisis, tenían alguna disnea de esfuerzo y auscultación atenuada.

Aparte de aquéllos se han estudiado 19 enfermos con enfisema y bronquitis crónica; de ellos, 14 tenían solamente disnea de esfuerzo y 5 disnea también en reposo.

RESULTADOS.

I. Valores medios.

En la tabla I hemos puesto las medidas en los tres grupos: I) asma sin síntomas; II) asma con síntomas atenuados, y III) enfisema-broncopatía. C. V. es la capacidad vital en % del normal correspondiente por superficie del cuerpo; M. C. R., también en % del correspondiente normal V. R., es la ventilación en reposo; Res. vent. es la reserva ventilatoria; T % C. V. es el porcentaje de la C. V. eliminado en el primer segundo, e I. V. es el índice de velocidad.

TABLA I

	Grupo I	Grupo II	Grupo III
C. V.	105	85	65,7
M. C. R.	94,4	75,9	50,3
V. R.	17	17,7	15,1
Res. vent.	69	37,3	33,3
T % C. V.	55	47,1	43,0
I. V.	0,9	0,89	0,78

Esta tabla nos permite una visión de conjunto de los datos contenidos en las tablas II, III y IV que van al final. Lo más evidente es el descenso tanto de la C. V. como de la M. C. R. en los grupos II y III, y el descenso notable en esos dos últimos grupos de la reserva ventilatoria. La velocidad de flujo espiratorio se ve disminuida en los tres grupos, aunque en intensidad progresiva del 1-3. Hacemos a continuación un análisis más cercano de estos datos.

II. Análisis de los resultados.

a) *Relación del descenso de la C. V. y del de la M. C. R.*—En los asmáticos en intervalo totalmente libre, sin síntoma ninguno, la C. V. y la M. C. R. están dentro de lo normal, habiendo solamente algún caso aislado en que están disminuidas; pero en general ambos factores acusan valores normales. En los grupos II y III es donde ambas se ven disminuir, pero el descenso es mayor en la M. C. R., por lo cual el I. V. descende. No hay por eso una relación lineal entre ambos factores, lo cual se ve muy bien en las figuras 1 y 2. En el enfisema la reducción de la M. C. R. predomina y puede ser baja aun con una C. V. bastante buena. Esto demuestra que hay factores diferentes de influencia sobre ambas.

b) *La disminución del T % C. V. es lo más manifiesto; se ve ya en los del grupo I, que arro-*

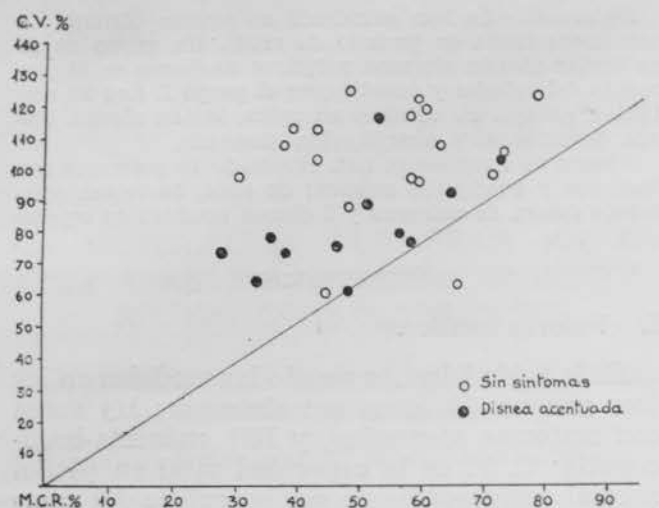


Fig. 1.—Relación de C. V. % y M. C. R. % en asmáticos en intervalos con y sin síntomas.

jan una media de 55 % frente a 80, que es lo normal, y se acentúa algo en los dos grupos siguientes.

El descenso del T % C. V. podría ser debido: 1) a debilidad de la musculatura espiratoria; 2) a obstrucción bronquial, y 3) a rigidez pulmonar. El factor muscular podría tener una importancia si midiéramos el final de la espiración; en el neumotacograma hay lugar a pensar que un hipertono diafragmático intervenga en la dificultad espiratoria (WYSS y cols.³¹), pero aquí medimos la primera fracción, que es más pasiva, y comienza al cesar la acción inspiratoria (PROCTOR³²). Sin poder negar que una defectuosa acomodación del tono protagonista-antagonista de los músculos ins y espiratorios pueda jugar un papel, parece lo más importante la obstrucción bronquial o rigidez pulmonar. Al decir rigidez pulmonar queremos significar un defecto en la reacción espiratoria del pulmón que hace salir el aire con menor fuerza de la que sería normal con el cese de la acción muscular inspiratoria; ahora bien, ésta puede deberse a una pérdida de elasticidad, a edema intersticial o a la ingurgitación por sangre del círculo menor. En una serie de 20 mediciones en enfermos de los grupos II y III, con aerosol de aleudrina incluido en un circuito cerrado con presión inspiratoria positiva obtuvimos las siguientes modificaciones medias:

La C. V. aumentó el 26 %.
La M. C. R. aumentó el 16 %.
El Ind. res. V. aumentó el 16 %.

El sol de aleudrina debe actuar principalmente como broncolítico y esto demostraría que la obstrucción bronquial interviene en la C. V. y en la M. C. R., pero en las variaciones de ésta hay otros factores.

Esta conclusión se acentúa realizando la prueba de eufilina; consiste en la inyección intravenosa de 0,30 gr. de eufilina haciendo veinte minutos después una nueva estimación de los factores. En la tabla IV, al final, se expone el resultado de esta prueba sobre 32 sujetos, y a continuación ponemos las medias:

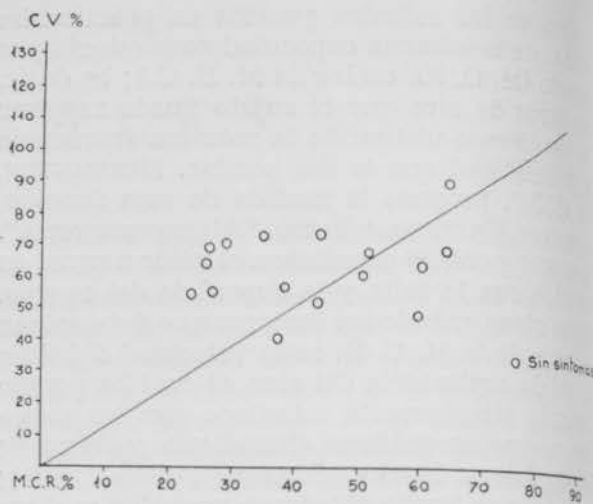


Fig. 2.—Relación de C. V. % y M. C. R. en enfisematosos.

	Asma	Enfisema
C. V. aumentó	18 %	9 %
M. C. R. aumentó	11,7 %	2,8 %
T % C. V. no varió en ninguno de los dos grupos.		

Esta diferencia indicaría que la reducción de la C. V. es, en parte, dependiente de la obstrucción bronquial, y quizá de la repleción del círculo menor, en tanto que en la de la M. C. R. importa, además de estos dos factores, el descenso de la velocidad espiratoria. Esta menor velocidad espiratoria persiste en los asmáticos fuera de la crisis, a veces como el único factor patológico y, por consiguiente, no siendo reversible por la eufilina ni por la aleudrina, se debe a algo menos reversible, que no podría ser sino un descenso de la elasticidad, o el edema intersticial, que podría ser su primera fase.

c) El aumento de la posición media, el descenso de reserva, el aumento de ventilación que se acentúa con el ejercicio, son los mismos datos obtenidos en investigaciones anteriores.

DISCUSIÓN.

Desde el punto de vista práctico, creemos que estos resultados demuestran que la simple medida de la C. V. tiene un valor muy restringido para juzgar el estado de los asmáticos. Es mucho más importante medir la M. C. R. y, sobre todo, el aire expulsado en el primer segundo (T % C. V.). Al lado de esto ofrecen un interés fundamental, bajo otros aspectos, el estudio de la uniformidad de ventilación y de la difusión alvéolo-sangre, de cuyos aspectos nos ocupamos en ulteriores comunicaciones.

Los autores que en los últimos años han hecho estudios similares, coinciden en general en dar una importancia de primera línea a los mismos factores. GAENSLER³⁵ y ³⁶ cree que la estimación simultánea de C. V. y M. C. R. permiten diferenciar los descensos de C. V. por disminución de parénquima de los del enfisema o el asma crónico; en aquéllos el cociente, I. V., está por encima de 1, y es, en cambio, inferior, en los

últimos. BEALE y cols.¹⁶, BACHMAN y cols.³⁸, SEGAL y cols.²¹ y ²³, LUKAS³⁹, EBERT⁴⁰, dan asimismo principal valor al retraso de la espiración, se exprese como descenso de la M. C. R., del I. V. o de la T % C. V. LOWELL y SCHILLER¹⁹ analizan con quimógrafo rápido el curso de toda la fase espiratoria; MOTLEY⁴¹ hace la medida del volumen expulsado en tres segundos, que viene a ser el tiempo de la C. V. KENNEDY⁴², trazando el espirograma máximo para medir la C. V., observa que en tanto la línea inspiratoria es uniforme y rápida, la espiratoria, regular también en su iniciación, hace al final una curva; este punto coincide con el de espiración máxima en la prueba de M. C. R. y adaptando la velocidad del quimógrafo puede medirse el flujo espiratorio.

Estos dos resultados principales: el tiempo espiratorio prolongado y la desigualdad de ventilación en los diferentes sectores que caracterizan al asma y al enfisema broncogénico, podrían interpretarse como derivados de una menor elasticidad del pulmón. Pero cuando decimos esto en realidad no medimos la elasticidad, sino la capacidad y rapidez de retracción espiratoria. Sin duda puede tratarse de una disminución de fibras elásticas, y su destrucción se revela en el estudio histológico del pulmón con enfisema estructural. Pero también aparece con caracteres reversibles en el asma como consecuencia de la obstrucción bronquial y acaso el hipertono muscular inspiratorio. DAYMAN⁴³, inscribiendo la presión pleural y el neumotacograma, llega a la conclusión de que más bien se debe al cierre espiratorio de los bronquiolos no cartilaginosos, constituyendo un mecanismo de válvula, a lo cual puede añadirse la lesión parenquimatosa, y cree que una alteración propiamente dicha de la elasticidad juega un papel dudoso, por lo menos no principal. También FRY y cols.⁴⁴, midiendo el flujo espiratorio y la presión intraesofágica, concluyen que, al lado de la pérdida de elasticidad, interviene muy fundamentalmente la obstrucción bronquial. Nosotros creemos que los tres factores convergen en la práctica: obstrucción bronquial por secreciones y quizá espasmo que se acentúa en la espiración, elasticidad disminuida, sea por destrucción de fibras elásticas o por edema intersticial, e inadecuación muscular con hipertono inspiratorio en muchos enfermos. Basados en nuestros estudios experimentales creemos que el edema intersticial juega un papel muy importante. Todos estos tres factores deben tenerse en cuenta como base para la terapéutica.

RESUMEN.

En un estudio de los factores de ventilación en el asma y en el enfisema broncogénico, que complementa investigaciones anteriores, los autores concluyen que la determinación de C. V., M. C. R. y T % C. V. ofrecen el mayor interés en el examen funcional en el asma y enfisema.

Los trastornos principales son el retraso en la velocidad de la espiración y la desigualdad de ventilación por sectores. La obstrucción bronquial, el descenso de la elasticidad, por destrucción o por edema, y el hipertono inspiratorio, parecen ser los factores determinantes de esa perturbación de la función ventilatoria.

BIBLIOGRAFIA

1. MINKOWSKY, O., u. F. BITTORF.—Hand. der allgem. Pathol., de Krehl u. Marchand, t. II/1, s. 456. Leipzig, 1912.
2. SIEBECK, R.—Deut. Arch. klin. Med., 100, 204, 1902; 102, 390, 1911.
3. STAHELIN, R., u. A. SCHUETZE.—Zeit. klin. Med., 75, 15, 1912.
4. KNIPPING, H. W.—Braur's Beitr., 82, 133, 1932.
5. ANTHONY, A. J.—Deut. Arch. klin. Med., 167, 129, 1930, y Funktionsprüfung der Atmung. Ed. Barth. Leipzig, 1937.
6. HURTADO, A., a. BOLLER.—J. clin. Invest., 12, 793, 1933. HURTADO, A., W. W. FRAY, a. W. S. McCANN.—J. clin. Invest., 12, 833, 1933.
7. HURTADO, A., N. L. KALTREIDER, W. W. FRAY, W. D. BROOKS a. W. S. McCANN.—J. clin. Invest., 13, 1027, 1934, y 14, 81, 1935.
8. JIMÉNEZ DÍAZ, C.—Cron. Med., 35, 285, 1931. JIMÉNEZ DÍAZ, C., y B. SÁNCHEZ CUENCA.—Arch. Cardiol. y Hematol., 3, 8, 1930; 4, 309, 1931.
9. JIMÉNEZ DÍAZ, C., D. CENTENERA y M. ALEMANY.—Arch. Cardiol. y Hematol., 18, 3, 1936; 17, 7, 1935, y 17, 9, 1935.
10. JIMÉNEZ DÍAZ, C., A. AGESTA y M. ALEMANY.—Rev. Clín. Esp., 5, 413, 1942.
11. CHRISTIE, R. V.—J. clin. Invest., 11, 1099, 1932, y 13, 295, 1934.
12. ALEXANDER, H. L., a. W. B. KOUNTZ.—J. Am. Med. Ass., 100, 551, 1933.
13. STORM, V. LEUWEN, H., V. NIEKERK, u. WELTZ.—Münch. med. Wschr., 1, 681, y 695, 1933.
14. JIMÉNEZ DÍAZ, C.—Algunos problemas de la patología interna, t. I, pág. 161. Madrid, 1944.
15. BALDWIN, E. F.; A. Cournand, a. D. W. RICHARDS.—Medicine, 27, 243, 1948 y 28, 201, 1949.
16. Cournand, A.; D. W. RICHARDS, a. R. C. DARLING.—O. Am. Rev. Tub., 40, 487, 1939.
17. DARLING, R. C.; A. Cournand, a. D. W. RICHARDS.—J. clin. Invest., 19, 609, 1940.
18. COMROE, J. H.—Am. J. Med., 10, 356, 1951.
19. BEALE, H. D.; W. S. FOWLER, a. J. H. COMROE.—J. Allergy, 23, 1, 1952.
20. FOWLER, W. S.; E. R. CORNISH, a. S. S. KETTY.—J. clin. Invest., 31, 40, 1952.
21. FOWLER, W. S.—Physiol. Rev., 32, 1, 1952.
22. SCHILLER, I. W., a. F. C. LOWELL.—J. Allergy, 25, 364, 1954.
23. LOWELL, F. C., a. I. W. SCHILLER.—J. Allergy, 24, 492, 1953.
24. BATES, D. V.—Proc. Roy. Soc. Med., 46, 535, 1953.
25. HERSFUCHS, J. A.; E. BRESNICK, a. M. S. SEGAL.—Am. J. Med., 14, 23, 1953.
26. SEGAL, M. S.; J. A. HERSFUCHS, a. E. BRESNICK.—Ann. Allergy, 9, 782, 1951.
27. SEGAL, M. S.; J. A. HERSFUCHS, a. M. J. DULFANO.—Dis. Chest., 22, 123, 1952.
28. BATEMAN, J. B.—Proc. St. Meet. Mayo Clin., 21, 112, 1946.
29. WOLFE, W. A., a. L. D. CARLSON.—J. clin. Invest., 29, 1568, 1950.
30. BOOTHBY, W. M.; C. S. WHITE; L. LEVIN; M. L. JANUARY, a. r. e. MAC QUIGG.—J. Am. Med. Ass., 152, 1000, 1953.
31. HICKAM, J. B., E. BLAIR y R. FRAYSER.—J. Clin. Invest., 33, 1,277, 1954.
32. CURTIS, J. K.; D. EMANUEL, a. H. K. RASMUSSEN.—Am. J. Med., 180, 531, 1955.
33. HERMANSSEN, J.—Z. f. ges. exp. Med., 90, 130, 1933.
34. NEERGARD, K. W., u. K. WRIZ.—Zeit. f. klin. Med., 105, 42, 1927.
35. WYSS, F. E.; LÓPEZ BOTET, u. F. SCHMID.—Helv. med. Act., 18, 537, 1951.
36. PROCTOR, D. F.—Dis. Chest., 22, 432, 1952.
37. TIEFENAU, R.; J. BOUSSER, et P. DRUTEL.—Par. Med., 39, 543, 1949.
38. BARACH, A. L.—Ann. int. Med., 12, 54, 1938.
39. GAENSLER, E. A.—J. Allergy, 21, 232, 1950.
40. GAENSLER, E. A.—Am. Rev. Tub., 62, 17, 1950.
41. SCARRONE, L. A.; R. LEVIN, a. A. L. BARACH.—New-Eng. J. Med., 252, 57, 1955.
42. BACHMAN, A. E.; G. RUIZ MORENO; M. A. SOLARI, y M. C. LÖTHRINGER.—Ann. Allergy, 11, 599, 1953.
43. LUKAS, D. S.—Med. Clin. North. Am., 39, 661, 1955.
44. EBERT, R. V.—Med. Clin. North. Am., 39, 141, 1955.
45. MOTLEY, H. L.—Dis. Chest., 24, 378, 1953.
46. KENNEDY, M. C. S.—Proc. Roy. Soc. Med., 46, 539, 1953.
47. DAYMAN, H.—J. clin. Invest., 30, 1175, 1951.
48. FRY, D. L.; R. V. EBERT; W. W. STEAD, a. C. C. BROWN.—Am. J. Med., 16, 80, 1954.

TABLA II
ASMA BRONQUIAL

Intervalo libre (sin síntomas).

	V. R. E.	C. I.	C. V.	M. C. V.	V. R.	R. V.	I. R. V.	AE 1"	T % C. V.	Indice velocidad
1 A. A. B.	1.490	3.940	5.020 124 %	93,5 71,4 %	22,6	70,9	75,9 %	2.440	79 %	0,57
2 R. P. G.	2.330	3.310	5.140 120 %	114 83,5 %	24,5	89,5	78,5 %	3.100	60,5 %	0,69
3 A. M. B.	1.607	2.895	4.439 111 %	87,5 71,8 %	14,1	73,4	84 %	1.764	39,8 %	0,64
4 P. C. C.	845	2.020	2.840 104 %	50 60 %	16,6	33,4	66,5 %	1.440	45 %	0,57
5 M. S. B.	1.240	2.690	3.892 136,7 %	99 122 %	11,3	87,7	88,6 %	2.350	60,3 %	0,87
6 F. M. R.	1.019	2.650	3.600 130 %	110 144 %	7,5	102	94 %	2.550	94 %	1,1
7 C. M. G.	452	1.256	1.422 61,4 %	39,6 55,8 %	19,8	19,8	50 %	950	66,7 %	0,98
8 V. H. P.	1.009	1.742	2.780 96,5 %	84 96,5 %	22,4	61,6	73,4 %	1.653	58,8 %	1,0
9 J. M. A.	1.680	2.915	4.550 116 %	100,9 91,5 %	19,6	81,3	80,6 %	2.755	58 %	0,78
10 A. C. P.	1.874	2.395	4.090 101 %	79,2 66 %	19,8	59,4	75 %	1.810	44,3 %	0,65
11 S. L. P.	1.171	1.879	2.798 96,8 %	72,8 91 %	8,4	64,4	88,5 %	1.672	59,9 %	0,94
12 F. L. M.	1.689	3.120	4.700 125,5 %	139,5 131,5 %	8,5	131	94 %	2.300	49 %	1,0
13 M. J. G.	610	2.396	3.003 88,5 %	87,5 98,5 %	11,3	76,2	87,2 %	1.447	48,2 %	1,0
14 M. R. A.	1.142	2.287	3.403 105,5 %	95,25 98,2 %	—	—	—	2.150	73,6 %	0,92
15 V. F. L.	1.210	2.080	3.360 107,8 %	84 95 %	16,8	67,2	83,6 %	1.275	37,9 %	0,88
16 D. M. C.	950	1.470	2.550 99 %	73,5 110 %	16,9	56,6	77 %	1.830	71,7 %	1,1
17 J. G. R.	1.950	2.462	4.050 96 %	64,4 54,6 %	14	50,4	78,4 %	1.254	31 %	0,56
18 F. P. G.	1.289	2.890	4.430 111 %	95,8 75,5 %	16,9	78,9	82,4 %	1.940	43,8 %	0,68
19 J. C. R.	2.055	2.800	4.727 108 %	149 113 %	31	118	79,2 %	2.980	63 %	1,0

V. R. E. = Volumen de reserva espiratoria.

C. I. = Capacidad inspiratoria.

C. V. = Capacidad vital.

M. C. V. = Máxima capacidad ventilatoria.

V. R. = Ventilación en reposo.

R. V. = Reserva ventilatoria.

I. R. V. = Indice de reserva ventilatoria.

AE 1" = Aire exhalado en el primer segundo.

% AE 1" en C. V. = Procento del aire exhalado en el primer segundo con respecto a la C. V.

TABLA III
ASMA BRONQUIAL
Intervalo con afectación moderada.

	V. R. E.	C. I.	C. V.	M. C. V.	V. R.	R. V.	I. R. V.	AE 1"	T % C. V.	Indice velocidad
V. D. P.	830	1.030	1.930 64 %	22,4 69 %	14	8,4	37 %	650	34 %	1,0
J. C. D.	895	1.835	2.240 78 %	50,5 58,2 %	11,2	39,3	78 %	1.275	57 %	0,74
E. H. D.	800	1.020	1.900 76 %	30,6 45,2 %	11,1	19,5	64 %	821	36,4 %	0,55
C. E. G.	1.160	1.660	2.710 92,2 %	77 96,2 %	14,2	62,8	82 %	1.751	64,7 %	1,0
R. H. G.	790	1.550	2.110	57	25,6	31,4	55 %	640	33,5 %	—
A. M. G.	494	1.705	1.885 59,4 %	44,8 51,5 %	19,6	25,2	56,3 %	897	47,6 %	0,86
V. D. G.	316	1.310	1.860 74 %	31 42,5 %	26,9	14,1	45,5 %	725	39 %	0,57
M. M. N.	1.062	1.628	2.800 75,2 %	67,8 65,2 %	25,4	42,4	60 %	1.310	46,8 %	0,86
D. M. B.	1.097	1.140	2.510 89,5 %	56 64,4 %	11,2	44,8	80 %	1.306	52 %	0,72
C. M. L.	957	2.257	3.120 103 %	137 152 %	11,4	125,6	91,6 %	2.300	73,7 %	1,4
F. S. M.	901	1.977	2.577 76 %	72 72 %	27,7	44,3	61,5 %	1.510	58,6 %	0,94
M. S. R.	—	2.190	2.600 98 %	121 148 %	—	—	—	—	—	1,5
F. G. G.	1.790	1.750	2.780 73,3 %	24 22,2 %	19,6	4,4	18,3 %	784	28,2 %	0,3
V. B. N.	524	845	1.255	23	14,2	8,8	38 %	—	—	—
M. E. R.	1.209	1.940	2.990 115 %	48,5 63 %	17,1	31,4	64,7 %	1.596	53,3 %	0,54

TABLA IV
Enfisema y bronquitis crónica.
A) Disnea de esfuerzo.

	V. R. E.	C. I.	C. V.	M. C. V.	V. R.	R. V.	I. R. V.	AE 1"	AE 1" C. V.	Indice velocidad
1 E. G. M.	1.400	1.700	2.375 63 %	17 16 %	5,8	11,2	65 %	634	26,75 %	0,25
2 A. P. B.	905	1.490	2.260 73 %	36,7 42 %	14,1	22,6	61,7 %	790	35 %	0,57
3 E. M. G.	316	2.330	2.645	84,7	19,8	64,9	76,6 %	2.100	79,4 %	—
4 A. M. P.	985	1.860	2.560 70,5 %	36,2 33 %	16,8	19,4	53,5 %	740	28,9 %	0,47
5 J. L. R.	895	1.860	2.550 68,5 %	30,9 27,1 %	11,2	19,7	63,7 %	674	26,4 %	0,39
6 B. C. G.	1.025	2.460	3.328 90 %	80 76 %	14,4	65,6	82 %	2.185	65,6 %	0,84
7 H. R. A.	965	2.150	2.625 72,5 %	64,5 62,5 %	16,8	47,7	74 %	1.145	43,6 %	0,86
8 P. M. L.	1.000	1.970	2.890	51	22,4	29	57 %	145	7,4 %	—
9 C. P. L.	674	650	1.750 52 %	44,8 53 %	16,8	28	62,5 %	739	23,7 %	1,0
10 J. E. P.	785	1.141	1.790 55 %	25,2 31,8 %	8,4	16,8	66,6 %	695	38,8 %	0,57
11 F. U. S.	520	1.650	1.830 51,5 %	45,2 44,4 %	14,1	31,1	69 %	815	44,5 %	0,86
12 J. G. A.	790	1.990	2.620 68,4 %	56,5 51,4 %	19,8	36,7	65 %	1.355	51,8 %	0,75
13 M. C. O.	1.094	1.320	2.391 68,6 %	37 47 %	11,4	25,6	69,2 %	1.570	65,6 %	0,68
14 E. M. P.	1.100	2.380	2.825	70	22,4	47,6	67 %	853	30,2 %	—

TABLA IV (Continuación).

B) Disnea continua.

	V. R. E.	C. I.	C. V.	M. C. V.	V. R.	R. V.	I. R. V.	AE 1"	Indice velocidad 1"	% AE. en C.V.
L. G. G.	381	1.099	1.613 64,8 %	47,6 70 %	8,4	39,2	82,4 %	1.008	1,0	62 %
J. N. G.	695	582	1.770 55 %	30 58 %	8,4	21,6	72 %	650	1,0	27,2 %
M. O. L.	501	752	1.094 46,5 %	28,5	14,2	14,2	60 %	661	—	60,4 %
F. L. P.	516	875	2.490 60 %	56	25,2	30,8	55 %	1.280	—	51,2 %
M. F. A.	566	995	1.400 40 %	16,9 20 %	11,3	5,6	33,2 %	520	0,5	37,2 %

TABLA V

VARIACIONES CON LA INYECCION DE EUFILINA
(A los 15-20')

A) Enfisema.

		V. R. E.	C. I.	C. V.	M. C. V.	V. R.	R. V.	I. R. V.	AE. 1"	% C.V. 1"	Tipo	
1	J. V. P.	a	1.089	2.665	4.260	127	13,8	113	89 %	2.600	62,5	1
		d	1.310	2.265	4.440	133	11,1	121,9	92 %	2.930	66	
2.	E. G. M.	a	1.400	1.700	2.375	17	5,8	11,2	65 %	634	26,75	2
		d	1.445	1.445	2.375	17,05	11,3	5,75	29,6 %	768	30,15	
3	A. P. B.	a	905	1.490	2.260	36,75	14,12	22,6	61,7 %	790	35	2
		d	1.062	1.650	2.485	45	14,12	31,08	69 %	1.085	43	
4	A. M. P.	a	985	1.860	2.560	36,20	16,8	19,4	53,5 %	740	28,9	2
		d	1.340	1.780	3.330	50	14	36	71 %	850	25,5	
5	J. L. R.	a	835	1.860	2.550	30,90	11,2	19,7	63,7 %	674	26,4	2
		d	1.165	2.060	2.620	30,90	8,4	22,5	72,4 %	674	25,7	
6	P. M. L.	a	1.000	1.970	2.890	51	22,4	29	57 %	145 ?	74 ?	2
		d	—	—	3.240	51	—	—	—	—	—	
7	C. P. L.	a	674	650	1.750	44,8	16,8	28	62,5 %	739	23,7	2
		d	851	918	2.060	50,20	12,6	37,6	75,3 %	920	22,4	
8	J. E. P.	a	785	1.141	1.790	25,2	8,4	16,8	66,6 %	695	38,8	2
		d	1.009	1.075	2.195	28	11,2	16,8	60 %	835	37,8	
9	J. G. A.	a	790	1.990	2.620	56,5	19,8	36,7	65 %	1.355	51,8	2
		d	995	2.080	2.670	56,5	16,9	39,6	70 %	1.480	55,5	
10	L. G. G.	a	381	1.099	1.613	47,6	8,4	39,2	82,4 %	1.008	62	3
		d	762	1.099	1.659	47,6	8,4	39,2	82,4 %	985	59,4	
11	J. N. G.	a	695	582	1.770	30	8,4	21,6	72 %	650	27,2	3
		d	1.051	875	1.995	39,2	8,4	30,8	70,8 %	830	24	
12	M. L. O. L. .	a	501	752	1.094	28,5	14,25	14,25	50 %	661	60,4	3
		d	570	775	1.250	31,4	11,4	20	63,7 %	730	58,4	
13	M. F. A.	a	566	995	1.400	16,9	11,3	5,6	33,2 %	520	37,2	3
		d	769	1.085	1.855	22,6	16,9	5,7	25,2 %	499	24,2	
14	F. L. P.	a	516	875	2.480	66	25,2	30,8	55 %	1.280	51	3
		d	582	898	2.420	58	19,6	39,2	66 %	1.165	48	

Tipo 1 = No disnea.

" 2 = Disnea de esfuerzo.

" 3 = Disnea continua.

TABLA V (continuación).

B) *Asma bronquial.*

(Antes y después de eufilina, 15-20')

1.º Intervalos libres.

		V. R. E.	C. I.	C. V.	M. C. V.	V. R.	R. V.	I. R. V.	AE. 1"	% C.V. 1"
1	A. M. B.	a 1.607	2.895	4.439	87,5	14,1	73,4	84	1.764	39,8
		d 1.672	2.940	4.639	87,5	14,1	73,4	84	2.531	54,6
2	P. C. C.	a 845	2.020	2.840	50	16,5	33,5	66,5	1.440	45
		d 1.111	2.150	3.085	69,5	13,8	56,3	81	1.645	53,2
3	A. C. P.	a 1.874	2.395	4.090	79,2	19,8	59,4	75	1.810	44,3
		d 1.874	2.460	4.158	116	22,6	93,4	80,5	1.900	45,7
4	J. M.ª G. R.	a 1.950	2.462	4.050	64,4	14	50,4	78,4	1.254	31
		d 2.910	2.710	5.200	81,3	19,6	61,7	76	1.748	33,6

2.º Afectación moderada.

5	V. D. P.	a 830	1.030	1.930	22,4	14	8,4	37	650	34
		d 1.030	1.300	2.330	28	11,2	16,8	60	580	24
6	J. C. D.	a 895	1.835	2.240	50,5	11,2	39,3	78	1.275	57
		d 1.140	1.720	2.575	73	11,2	61,8	84,7	1.455	56,4
7	E. H. D.	a 800	1.020	1.900	30,6	11,1	19,5	64	821	36,4
		d 1.020	1.180	2.240	41,7	8,3	33,4	80	879	37
8	A. M. G.	a 494	1.705	1.885	44,8	19,6	25,2	56,3	897	47,6
		d 628	1.885	2.400	53,2	16,8	36,4	68,4	741	30,9
9	V. D. G.	a 316	1.310	1.860	31	16,9	14,1	45,5	725	39
		d 725	1.388	2.170	36,8	14,2	22,6	56	927	42,8
10	D. M. B.	a 1.097	1.140	2.510	56	11,2	44,8	80	1.306	52
		d 1.545	1.180	2.665	61,6	11,2	50,4	81,7	1.568	58,8
11	F. S. M.	a 901	1.977	2.577	72	27,7	44,3	61,5	1.510	58,6
		d 1.000	2.240	3.400	86	19,4	66,6	77,5	2.000	58,8
12	F. G. G.	a 1.790	1.750	2.780	24	19,6	4,4	18,3	784	28,2
		d 1.815	1.815	2.980	25,2	11,2	14	55,6	1.120	37,6
13	V. B. M.	a 524	845	1.255	23	14,2	8,8	38	—	—
		d 390	1.140	1.620	37	11,5	25,5	69	—	—
14	M. E. R.	a 1.209	1.940	2.990	48,5	17,1	31,4	64,7	1.596	53,3
		d 1.300	2.300	3.399	74	17,1	56,9	76,8	2.050	60,4

SUMMARY

In an analysis complementing previous investigations of the ventilation factors in asthma and in bronchogenic emphysema, the writers conclude that the estimation of the vital capacity, maximum breathing capacity and percentage of vital capacity is of the greatest interest in the functional examination of asthma and emphysema. The main disturbance are retardation during expiration and unequal ventilation in different segments. Bronchial obstruction, decrease in elasticity due to destruction or oedema and inspiratory hypertonicity appear to be the factors conditioning those disturbances of the pulmonary ventilation.

ZUSAMMENFASSUNG

Zur Ergänzung einer vorhergehenden Forschung, studieren die Autoren die Faktoren der Durchlüftung beim Asthma und bronchogenen Emphysem und kommen zur Schlussfolgerung, dass die Bestimmung der Vitalkapazität, respiratorische Kapazität und Proz. Vitalkapazität von grösster Wichtigkeit bei der funktionellen Prüfung des Asthma und Emphysem seien. Die vorherrschenden Störungen sind in der Verzögerung der Ausatemungsgeschwindigkeit und der ungleichen Durchlüftung der Sektoren zu suchen. Bei diesen Störungen der Durchlüftungsfunktion scheint die bronchiale Verstopfung, die herabgesetzte Elas-

tizität durch Zerstörung oder Oedeme und der Hypertonus der Einatmung die entscheidende Rolle zu spielen.

RÉSUMÉ

Dans une étude des facteurs de ventilation dans l'asthme et dans l'emphysème broncho-gène, que des investigations antérieures complètent, les auteurs concluent que la détermination de C. V., M. C. R. et % C. V. offrent un grand intérêt dans l'examen fonctionnel dans l'asthme et emphysème. Les principaux troubles sont le retard dans la vitesse de l'expiration et l'inégalité de ventilation par secteurs. L'obstruction bronchiale, la diminution de l'élasticité par destruction ou par oedème, l'hypertonus inspiratoire semblent être les facteurs producteurs de cette perturbation de la fonction ventilatrice.

SOBRE EL TRATAMIENTO DEL ASMA INFECCIOSO CON FRACCIONES PURAS DE BACTERIAS

C. JIMÉNEZ DÍAZ, A. ORTEGA y J. M. ALÉS.

Laboratorios de Inmunología y Alergia y Sección Clínica de Enfermedades Alérgicas del Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas. Madrid.

No nos proponemos en este trabajo discutir la cuestión de si existe o no un asma infeccioso, que hemos tratado de modo amplio recientemente¹ y ². Pero aun los que se manifiestan escépticos sobre un asma alérgico sin influencias alérgicas esenciales, y determinado por la alergia bacteriana, sobre la base de una disposición individual disreactiva, reconocen el papel importante jugado por la infección en la persistencia, recidiva y complicaciones evolutivas ulteriores del asma crónico. Por eso es natural que se haya utilizado constantemente el tratamiento con vacunas en los asmáticos en que las reacciones y la anamnesis no daban lugar a esperar un buen resultado del tratamiento desensibilizante con determinados extractos de alérgenos específicos.

Siempre hemos pensado que tratar sistemáticamente y de modo exclusivo el asma con vacunas es condenable; en cada caso de asma deben individualizarse los factores de influencia y ser atendidos cada uno y todos ellos en forma debida³. No obstante, puede calcularse que cerca del 80 por 100 de los casos reclaman un tratamiento antibacteriano. Antes de la época de los antibióticos y de las sulfas, éste se limitaba a la vacunoterapia. Durante unos treinta

años nosotros hemos empleado con gran frecuencia la vacunoterapia; ésta se hizo siguiendo el método de THOMAS y cols.⁴, con suspensiones de bacterias muertas, y habitualmente después de realizar intradermorreacciones con cada una de ellas, para hacer combinar las bacterias que han de integrar la vacuna individual según la intensidad de las reacciones. Las lecturas de la intradermorreacción se hacen siempre a las 24 horas. Repetidamente ya hemos dicho que no procedemos así porque creamos que la intradermorreacción tiene un valor específico denotando una sensibilización para aquellas bacterias; el resultado de las reacciones con bacterias nos parece un poco arbitrario y de especificidad dudosa. Hace unos años preparamos concentraciones distintas de bacterias e hicimos numerosas pruebas en sujetos normales o afectados de otras enfermedades y en asmáticos sin que pudiéramos llegar a ver una clara diferencia de reacción cutánea en unas y en otras; lo único que nos pareció observar es que con grandes diluciones (1 : 1.000 hasta 1 : 1.000.000) las reacciones en los asmáticos eran más vivas y frecuentes que en los normales. Si hemos mantenido esa metódica ha sido por las siguientes razones: en un número alto de asmáticos el tratamiento así realizado ha constituido un evidente éxito terapéutico. Sin duda puede discutirse si este efecto es anespecífico o no, pero lo evidente es el resultado de la vacunoterapia, realizada principalmente en otoño y primavera. El haber encontrado en algunos casos fenómenos de choque focal de intensidad variable, en ocasiones como mera acentuación de los fenómenos asmáticos, otras veces la aparición de un infiltrado agudo febril de tipo neumónico nos ha convencido más y más de la actividad de las vacunas. Por otro lado, el procentaje de éxitos no ha sido inferior al que se obtiene tratando con extractos de polen a los enfermos con fiebre de heno. No obstante, hay muchos casos en que la eficacia es nula, o efímera, y esto nos ha hecho siempre desear un mejoramiento de la técnica de este tratamiento.

Con el descubrimiento de las sulfas primero, y en seguida de los antibióticos, empezamos como otros muchos autores a combinar a la vacunoterapia el tratamiento con penicilina, estreptomycin, cloromicetina, terramicina y aureomicina. Al principio empleamos estos antibióticos en la iniciación de las agudizaciones catarrales, febriles o no, pero posteriormente hemos sustituido esa técnica por el empleo sistemático y prolongado, según el caso 1—dos días semanales desde octubre-mayo—. La combinación que en nuestra experiencia ha sido más útil es la de penicilina-cloromicetina. Resultados favorables de esta terapéutica han sido muy frecuentes y principalmente en el sentido de suprimir o atenuar las agudizaciones, mejorando con ello el estado general, las grandes crisis prolongadas y las complicaciones. Simi-