

la inspiración es para el pulmón subyacente la posición de "volumen pulmonum minor" y para el superior la de "volumen pulmonum auctum".

BIBLIOGRAFIA

- BJÖRKMAN.—Bronchospriometrie. Acta Med. Scand. Suppl. 56, 1934.
IMADA, KISHIMOTO, SATO y WATANABE.—J. Thor. Surg., 27, 173, 1954.

SUMMARY

Ventilation in the lateral recumbent position is analysed. It is concluded that the underlying hemithorax ventilates more than the overlying one, owing to the fact that the starting point for inspiration is: the position of "volumen pulmonum minor" for the underlying lung, and that of "volumen pulmonum auctum" for the upper lung.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wird die Durchlüftung in der Seitenlage untersucht und die Schlussfolgerung gezogen, dass der unterliegende Hemithorax besser durchlüftet wird als der überliegende, da für die unterliegende Lunge die Lage des "volumen pulmonum minor" der Ausgangspunkt für die Einatmung ist, während der überliegenden Lunge das "volumen pulmonum auctum" entspricht.

RÉSUMÉ

Analyse de la ventilation en position de décubitus lateral, tirant la conclusion de que l'hémi thorax sous-jacent ventile plus que le suprjacente, car le point de départ pour l'inspiration c'est: pour le poumon sous-jacent la position de "volumen pulmonum minor" et pour le supérieur celle de "volumen pulmonum auctum".

VENTILOTERAPIA EN EL ASMA BRONQUIAL Y ENFISEMA PULMONAR (*)

F. LAHOZ NAVARRO, J. PÉREZ GUERRERO
y J. MARTÍN CONTRERAS.

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas.
Director: Profesor C. JIMÉNEZ DÍAZ.
Madrid.

La base fisiopatológica del asma bronquial y del enfisema pulmonar descansa en la insuflación rígida del pulmón. Las causas de esta insuflación son varias, pero a la cabeza de todas figura la obstrucción bronquial, cuyo importante papel y objetivación ha sido puesto de ma-

nifiesto en los modernos estudios de fisiología respiratoria con la construcción del diagrama presión-volumen (CRISTIE¹, MEAD², DAYMAN³ y FRY⁴), viéndose claramente en los mismos un aumento del trabajo de la respiración, debido fundamentalmente al impedimento del paso del aire por las vías aéreas no totalmente permeables.

Es preciso hacer resaltar, como tantas veces ha hecho JIMÉNEZ DÍAZ, que no hay que tomar como seudónimos obstrucción y espasmo bronquial. LOWELL⁵, recientemente, comenta "... no hay ninguna prueba en la actualidad de que en el hombre juegue el broncoespasmo un papel importante como causa o desencadenante del ataque asmático". La naturaleza de esta obstrucción es varia: unas veces, se debe a procesos inflamatorios bronquiales; otras, a un exceso de secreción de moco, que da lugar a la formación de verdaderos tapones bronquiales, o bien al colapso de pequeños bronquiolos por el aumento de presión en alvéolos vecinos.

Una vez lograda la obstrucción bronquial difusa por el mecanismo del "check valve", tan bien estudiado por DAYMAN³, o por sobredistensión compensadora, como quiere GORDON⁶, se llega al aumento del volumen pulmonar a expensas del aire funcional residual y a la disminución de la actividad de retracción espiratoria del pulmón. Es también importante en este último sentido la tesis de CHRISTIE⁷ de que son los cambios bruscos y violentos de presión, a los que se ven sometidos los alvéolos durante los golpes de tos, la causa principal de la disminución de las propiedades elásticas del pulmón.

Además de la obstrucción bronquial, son factores responsables de la insuflación rígida del pulmón la ingurgitación aguda del círculo menor, verdadera erección pulmonar, de JIMÉNEZ DÍAZ⁸, y el edema intersticial, objetivados en las autopsias de sujetos muertos en crisis de asma y en los estudios de asma experimental (JIMÉNEZ DÍAZ⁹). PROCTOR y los autores anteriormente citados^{1, 2, 3 y 4} llegan, indirectamente, a las mismas consecuencias al demostrar que una de las causas principales del mayor trabajo respiratorio de estos enfermos es el aumento de la "viscosidad del tejido pulmonar". Todo ello hay que tenerlo en cuenta para explicar la disminución de la retractilidad espiratoria que se aprecia en los mismos y cuyos límites son tan difíciles de establecer.

Una vez instaurada la insuflación rígida del pulmón, su consecuencia directa es una alteración del patrón ventilación/perfusión, demostrada por COURNAND¹¹, y comprobada por nosotros^{12 y 13}, acompañada a veces de hipoventilación alveolar, siendo la resultante de todo ello la anoxia, acidosis respiratoria por retención de anhídrido carbónico y la hipertensión del círculo menor, complejo sindrómico que en un estadio ulterior puede llegar al cor pulmonale. Otra consecuencia de la insuflación del pulmón es una alteración de la dinámica ventilatoria por

(*) Comunicado en el IV Congreso Nacional de Alergia. Barcelona, octubre 1956.

inadecuación de la actividad muscular inspiratoria con hipertono de estos músculos, que hace que el enfermo vaya prescindiendo cada vez más de la respiración diafragmática, permaneciendo el diafragma inmóvil en posición inspiratoria.

Sobre todas estas alteraciones fisiopatológicas mencionadas podemos actuar bien al principio, cuando el proceso tiene un cierto carácter paroxístico y es en gran parte reversible (asma), o bien después, cuando la reversibilidad no es tan total (asma evolucionado-enfisema). Nuestra actuación terapéutica podemos llevarla a cabo mediante drogas o por medios mecánicos que mejoren el trastorno de distribución del aire inspirado y la ventilación alveolar, ya que la total está muchas veces incluso aumentada, intentando compensar la deficiente llegada de aire a los alvéolos, siendo esto lo que comprendemos con el nombre de Ventiloterapia.

Los métodos más importantes con los que contamos en la actualidad para practicar la ventiloterapia son:

A) *Gimnasia diafragmática*.—Ya hemos indicado cómo está, tremadamente, perturbada la respiración diafragmática en estos enfermos. Ha sido discutido si esto sería debido a un hipertono de este músculo o a una atonía del mismo. Los estudios neumotacográficos realizados por WYSS, LÓPEZ BOTET y SCHMID¹⁴ parecen apoyar el primer punto de vista. No cabe duda que con la corrección de esta inmovilidad obtenemos un gran beneficio terapéutico, ya que el diafragma con sus movimientos inspiratorios contribuye en un 40 por 100 a la ventilación total (HIRSH). No quiere esto decir que con este proceder vamos a dejar sin disnea a todos los asmáticos y enfisematosos, pero sí que podemos procurarles un gran alivio a muchos de ellos. HOFFBAUER, en 1921, preconizaba este método; después, son varios los autores que lo han utilizado: BARACH¹⁵ y¹⁶, ALLAN¹⁷, DOMINSON¹⁸, MILLER, W. F.¹⁹, MILLER, M. E.²⁰, CAMPBELL²¹ y FEIN²² y²³, comunicando muy buenos resultados. Como es natural, tiene sus limitaciones, y así, nosotros, al lado de casos claramente satisfactorios, tenemos otros en los que, a pesar de recuperarse la movilidad diafragmática después del periodo de enseñanza y práctica de los ejercicios, la mejoría lograda no fué grande, y es que no hay que olvidar que la alteración diafragmática que nos ocupa no es el único factor que interviene en la reacción asmática y puede darse el caso de que los restantes ya citados ocupen un lugar predominante.

B) *Neumoperitoneo*.—Fué REICH, en 1924, el primero que lo practicó, en un enfermo enfisematoso, con fines terapéuticos, observando que después de la introducción de 500 c. c. en la cavidad abdominal se aumentaba la excursión diafragmática en unos 3 cm. Posteriormente, otros autores han estudiado esta técnica con miras al tratamiento de estos enfermos: PIAGGIO²⁴, BANYAI²⁵, FURMAN²⁶ y GAENSLER²⁷, insistiendo en el beneficio terapéutico que de su

práctica puede derivarse. Sus bases fisiopatológicas han sido analizadas muy certeramente por SEGAL y DULFANO²⁸. Estos autores creen que se obtiene una mejoría estática por una más eficiente posición del árbol bronquial. Por otra parte, la elevación del diafragma da lugar a una disminución del aire funcional residual, por lo que el oxígeno que entra con el aire inspirado se diluye en menor cantidad de gas y aumenta la concentración de oxígeno alveolar. Por último, en el sujeto normal existe un gradiente de presión entre ambas caras del diafragma, ya que la intrapleural es negativa y la intraabdominal es igual a la atmosférica. En el enfisematoso la disminución de la elasticidad pulmonar e insuflación hacen que la presión intrapleural sea menor, manteniendo igual la abdominal, por lo que el diafragma desciende. Con el neumoperitoneo se restablece el gradiente de presión entre ambas caras del diafragma y se pone a este músculo en condiciones más semejantes a las normales, capaz de conseguir su restauración dinámica con la consecuencia inmediata de mejorar la ventilación. Es interesante la aportación hecha por BECK²⁹ a la técnica del neumoperitoneo de utilizar la determinación de la presión venosa como guía del mismo, de tal forma que si ésta aumenta es aconsejable la suspensión, mientras que si disminuye es un buen indicio de la efectividad terapéutica. La razón de esto es que cuando el diafragma está fijo y atrófico y existe una marcada reducción de la elasticidad pulmonar, el aumento de presión intraabdominal se transmite directamente al espacio intrapleural, bloqueando el flujo de sangre al corazón derecho con aumento subsiguiente de la presión venosa, disminución del volumen minuto y anoxia por estasis. Los buenos resultados que se obtienen con el neumoperitoneo se acentúan si el paciente realiza gimnasia diafragmática antes y después de iniciado el tratamiento.

C) *Respiración mecánica*.—En estos últimos años se han construido diversos tipos de aparatos capaces de influir y a veces de controlar la ventilación. Para su clasificación debemos atender: a) Al momento del ciclo respiratorio en que actúen, pudiendo ser sólo en la inspiración o en la espiración, llamándose entonces de acción intermitente, o por el contrario, tanto en una como en otra, siendo éstos los llamados de tipo continuo. b) A la forma de la presión suministrada en relación con la atmosférica, pudiendo ser positiva o negativa; y c) Al lugar del cuerpo donde apliquen esta presión bien en boca, fosas nasales, vías aéreas superiores o bien sobre la pared torácica. SEGAL³⁰ ha sistematizado los diversos tipos, proponiendo incluso una clave de anotación abreviada de los mismos. Dentro de los de presión intermitente debemos distinguir:

a) Aquellos que actúan introduciendo en vías aéreas superiores una presión positiva, exclusivamente, durante el acto inspiratorio,

con lo cual se provoca la inspiración para después pasar a la presión atmosférica en la espiración pasiva. El prototipo de esta clase de aparatos es el "respirator" de Bennett, que nosotros hemos utilizado ampliamente. El modelo actual, TV/2P, está dotado de una válvula sensible que permite sea el enfermo el que marque el ritmo respiratorio sin que tenga que someterse al aparato; al iniciar el paciente la inspiración se abre la válvula, entrando el aire a la presión fijada previamente, que no suele ser superior a 20 cm. de agua. Cuando comienza a espirar se cierra la válvula y la espiración se lleva a cabo a presión atmosférica. Puede funcionar con compresor de aire, o en sustitución de éste, con balas de aire o de las mezclas gaseosas que se deseen. También es facultativo el empleo de aerosoles con el nebulizador de que va provisto el aparato. Más tarde analizaremos detenidamente el mecanismo de acción de este tipo de respiración a hiperpresión; por ahora diremos que es doble: provoca una auténtica gimnasia pulmonar, que es muy beneficiosa para el pulmón enfisematoso con la elasticidad disminuida, y mejora la ventilación alveolar y la distribución del aire inspirado. Esto último se consigue mediante una disminución de la obstrucción bronquial, que se lleva a cabo por el cambio brusco de presión supraatmosférica a cero o atmosférica, consiguiéndose un mayor número de alvéolos funcionantes.

b) Existe otro tipo de aparatos del tipo intermitente, pero en los que la presión positiva sólo se aplica en el acto inspiratorio y también sobre vías aéreas superiores. El más simple de ellos es la máscara O. E. M., empleada en oxigenoterapia, que lleva un disco con orificios de distinto calibre que permite un flujo respiratorio mayor o menor. En cualquier caso, es suficiente con añadir a la válvula de espiración de una máscara un tubo de goma que se sumerge en un recipiente con agua: según a la profundidad que lo sumerjamos, la presión inspiratoria será mayor o menor. Este procedimiento ha sido preconizado por BARACH³¹, comenzando por presiones de 5 cm. de agua para después descender gradualmente a 1 ó 2 cm., siendo útiles, fundamentalmente, en la insuficiencia ventricular izquierda y en el edema agudo de pulmón. Esto se debe a que al aumentar discretamente la presión intrapulmonar no se afectan los bronquiolos, pero sí se establece una fuerza que se opone a la presión hidrostática de los capilares; el mismo BARACH dice gráficamente: "... es como si se pusiera la punta de un dedo sobre los capilares pulmonares". También el aumento de presión endotorácica da lugar a una disminución del volumen minuto del ventrículo derecho, dando más tiempo al desfalleciente ventrículo izquierdo para vaciar la sangre acumulada en el pulmón; sería un efecto similar al que provocamos con ligaduras y torniquetes en los caños de edema agudo pulmonar.

c) Cerramos el grupo de los aparatos clasi-

ficados dentro del tipo de acción intermitente con el respirador de cuerpo o "pulmón de acero". En él se establece una presión negativa que actúa sobre la pared torácica y produce la inspiración. No entramos en más detalles por ser éste, el pulmón de acero, más corriente y de todos conocido; sus efectos son similares a los obtenidos con presión positiva inspiratoria a través de las vías aéreas superiores. Al mismo tipo pertenece el respirador de concha o coraza, también utilizado por nosotros.

Fasamos ahora a citar los de acción continua, es decir, los que actúan en la inspiración y en la espiración. A la cabeza de todos hemos de mencionar el respirador ideado por BARACH³¹ que consiste en una especie de campana o caperuza que aplica a las vías aéreas una presión positiva en las dos fases respiratorias. Sería una combinación de los tipos a) y b) anteriormente descritos. Es poco útil e incómodo para el enfermo. Además, la disminución del volumen minuto por el aumento constante de la presión endotorácica puede ser perjudicial en determinados enfermos en los que por su situación de shock o colapso no cabe respuesta venopresora periférica compensadora que disminuya la presión gradiente establecida entre la aurícula derecha y la circulación sistemática. Otro tipo de respirador de acción continua es el que se consigue con determinados pulmones de acero como el Emerson, con el que nosotros hemos trabajado, en los que mediante un dispositivo especial se añade a la presión negativa inspiratoria una presión positiva espiratoria. La combinación de ambos tipos de presiones es muy conveniente, sobre todo en los enfisematosos graves con fracaso periférico, pues la fase positiva sobre el cuerpo, similar en sus efectos a la negativa a través de boca y fosas nasales, evita la disminución del volumen minuto, que puede ser tan perjudicial en estos sujetos. Tiene el inconveniente, como todos los respiradores de cuerpo, de la dificultad de acoplar el ritmo del aparato con el ritmo respiratorio del enfermo, por lo que produce a veces cierto malestar. Nos queda, por último, comentar dentro de este grupo un tipo de respirador inventado por BARACH³², que actúa sobre las vías aéreas, con presión positiva en la inspiración y negativa en la espiración: es el "Exsufflator with negative pressure" (E. W. N. P.). La presión alcanzada durante la inspiración suele ser de 30 a 40 mm. de Hg., llegando a su cúspide en dos segundos. Transcurrido este tiempo se pasa bruscamente a una presión negativa de -40 a -60 mm. de Hg., produciéndose esta caída de presión, de unos 100 mm. de Hg., en un tiempo de 0,02 segundos. El efecto de este juego de presiones es similar a la tos, por lo que se ha llamado también a este aparato "máquina de toser" o "productora de tos artificial". Es muy útil para vencer la obstrucción bronquial, que tan importante papel hemos visto desempeñado en la producción de la insuflación pulmonar, de tal manera que la as-

piración endobronquial, salvadora en muchos casos de asma, queda en cierto modo relegada a un segundo plano. Incluso, según ha demostrado EICKERMAN³³, sería útil para la extracción de cuerpos extraños alojados en el seno del árbol bronquial. No obstante, a pesar de su utilidad, es incómodo y molesto, cosa que ha podido ser observada por uno de nosotros en la clínica del propio BARACH, en el Presbyterian Hospital.

D) Nos queda, por último, citar entre los métodos de ventiloterapia aquellos basados en conseguir una respiración viscerodiafragmática mediante la posición de Trendelenburg (12 a 20 grados) o cinturones abdominales (BARACH³⁴, KOUNTZ³⁵ y GORDON³⁶) que, elevando el diafragma, produzcan un efecto similar al neumoperitoneo. Los autores citados comunican buenos resultados, consiguiéndose mejorar la ventilación e incluso la saturación arterial en algunos casos.

NUESTRA EXPERIENCIA.

Vamos a limitarnos aquí a comunicar nuestra experiencia sobre gimnasia diafragmática y respiración con presión positiva inspiratoria (aparato de Bennett), ya que los otros procedimientos de ventiloterapia, aunque los hemos utilizado, no ha sido su uso tan amplio como estos dos. Además, creemos que desde el punto de vista práctico para nuestros enfermos son los que más útiles pueden serles, si hacemos excepción del "pulmón de acero", indispensable en los casos de coma cianótico.

Gimnasia diafragmática.

Hemos revisado la literatura y recogido de ella los ejercicios que nos parecieron mejores, habiendo realizado en el transcurso de nuestro estudio algunas modificaciones y añadidos algunos propios.

Creemos fundamental explicar a cada enfermo, antes de la iniciación de la enseñanza, cuál es nuestro propósito, cómo vamos a realizar los ejercicios, cuál es la función del diafragma en la respiración y cuáles han de ser los resultados, consiguiendo de esta manera el que el enfermo, una vez que ve claramente su significado, se ilusione y los realice con entusiasmo y que ya aprendidos los siga practicando de la manera que le aconsejamos.

Realizamos estos ejercicios echando al enfermo sobre cama dura, procurando que la cabeza esté en el mismo plano horizontal que el resto del cuerpo, y mejor aún, poniendo al enfermo en la posición de Trendelenburg, con lo cual las vísceras abdominales, al gravitar sobre el diafragma, lo elevan, con lo que se favorece grandemente la iniciación del aprendizaje.

Los enfermos los tenemos descubiertos de medio cuerpo, con el fin de darnos cuenta del tipo de respiración que realizan cuando vienen

a nosotros, y las modificaciones que experimentan en el curso del aprendizaje.

En un principio solemos dar dos sesiones diarias de unos treinta minutos cada una, dejando intervalos de descanso de uno a dos minutos, con el fin de que el enfermo no llegue a sentirse fatigado, lo cual no es conveniente por múltiples razones que es obvio señalar.

Según el tipo de respiración de cada uno de los enfermos, realizamos el grupo de ejercicios que creemos más conveniente para él, y una vez aprendidos perfectamente le aconsejamos los realice en su casa, tres veces al día, en intervalos de quince minutos cada vez.

Nosotros disponemos de una franja de plástico (que puede ser de otro material cualquiera) que tiene 10 cm. de ancho y unos 150 cm. de largo, la cual empleamos en algunos tipos de ejercicios que luego describiremos.

En la figura 1 representamos, esquemáticamente, los ejercicios que solemos realizar y que a continuación exponemos.

Comenzamos la sesión mandando al enfermo practique una respiración tranquila, inspirando por la nariz y echando el aire por la boca, sin mover los hombros ni clavículas ni contraer los músculos del cuello, lo cual a veces es muy difícil de conseguir ya que es un vicio arraigado en este tipo de enfermos, que realizan esta respiración involuntaria tras mucho tiempo de fatiga, aconsejándoseles en estos casos se pongan una mano sobre el cuello con el fin de que perciban perfectamente su anormalidad y traten de corregirla. Al mismo tiempo de hacer la inspiración nasal han de procurar prolapso el vientre, hundiéndolo en el momento de la espiración.

Aconsejamos al enfermo tenga siempre presente que el tiempo de espiración ha de ser superior al de inspiración en una proporción de tres a cuatro veces más, y que es muy necesario procurar el prolongar en lo más posible la espiración, con lo que se consigue la elevación del diafragma, que de por sí está bajo la expulsión del aire funcional residual que está aumentado y al mismo tiempo una verdadera gimnasia del parénquima pulmonar, cuya elasticidad está disminuida.

Existen algunos casos en los que, una vez iniciada la práctica de los ejercicios, tienen accesos de tos persistentes que impiden su realización. En éstos aconsejamos que unos veinte minutos antes de venir a clase se den unas vaporizaciones de algún broncodilatador, con lo que consigue amortiguar en gran parte estas molestias.

1. Iniciamos el primer ejercicio estando el enfermo en decúbito supino y el profesor a su izquierda y mirando a la cabecera. En el momento de la espiración ayudamos al enfermo con una movilidad activa mediante compresión abdominal, dejando de presionar una vez iniciada la inspiración (fig. 1, núm. 1). Con el fin de favorecer la labor, tanto de la inspiración

como de la respiración, mandamos al enfermo semiflexionar las piernas.

2. Una vez que se ha conseguido la movilidad diafragmática, mandamos al enfermo realizar estos ejercicios solo, en la posición de decúbito supino (fig. 1, núm. 2) y, posteriormente, en la de decúbito lateral derecha e izquierda. Aconsejamos al enfermo que comience la respiración contrayendo ligeramente los labios (con el fin de impedir que el aire salga de prisa y que por mecanismos a los que ya hemos hecho re-

boca, de la misma manera que señalamos en el número 2, hundiendo lo más posible el abdomen.

Una vez bien aprendidos los ejercicios correspondientes, a los cuatro primeros números enseñamos el correspondiente al número 5, que realiza igual que el número 4, con la diferencia de que éste se practica estando el enfermo de pie, en la posición de firmes. Este ejercicio es más difícil que los anteriores, ya que en esta posición es en la que el diafragma se haya más descendido, notando el enfermo más resistencia

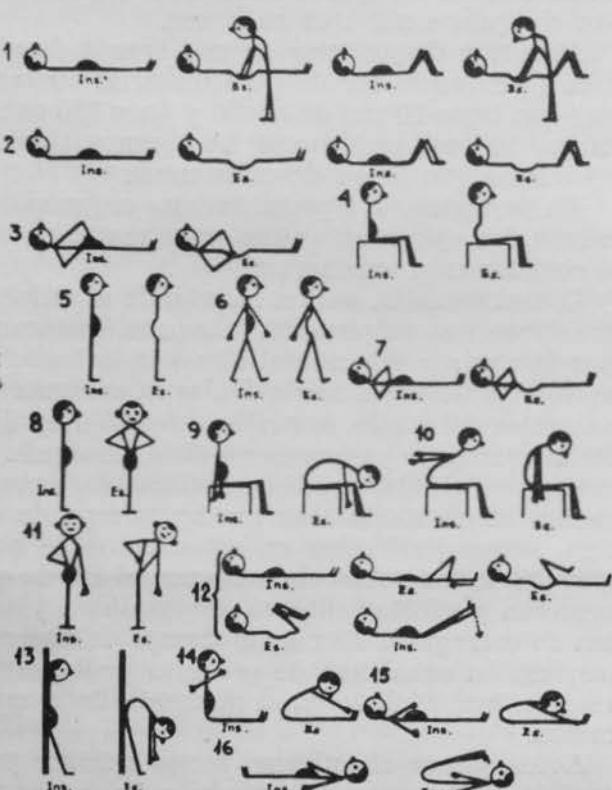


Fig. 1 A.

ferencia se produzca una dificultad en la entrada de sangre en el pulmón y una disminución por tanto de la ingurgitación que de por sí tiene éste), y una vez que se ha conseguido vaciar la mayor parte de los pulmones, mandamos comience a echar el resto del aire en forma de vaho hasta que no pueda más, en cuyo momento debe iniciarse la inspiración lentamente por la nariz.

En algunos casos conviene que el mismo enfermo, al realizar estos ejercicios, haga presión con sus manos en el vientre en el momento de la inspiración, procurando que éste se hunda lo más posible (fig. 1, núm. 3).

Posteriormente, le enseñamos a realizar el ejercicio representado con el número 4, consistente en que el enfermo está sentado en una silla, con las piernas ligeramente separadas (con el fin de conseguir una mayor estabilidad), la espalda pegada al respaldo de la silla y los brazos caídos perpendicularmente. Sin variar debe inspirar por la nariz al tiempo de prolapso el vientre y seguidamente echarlo por la

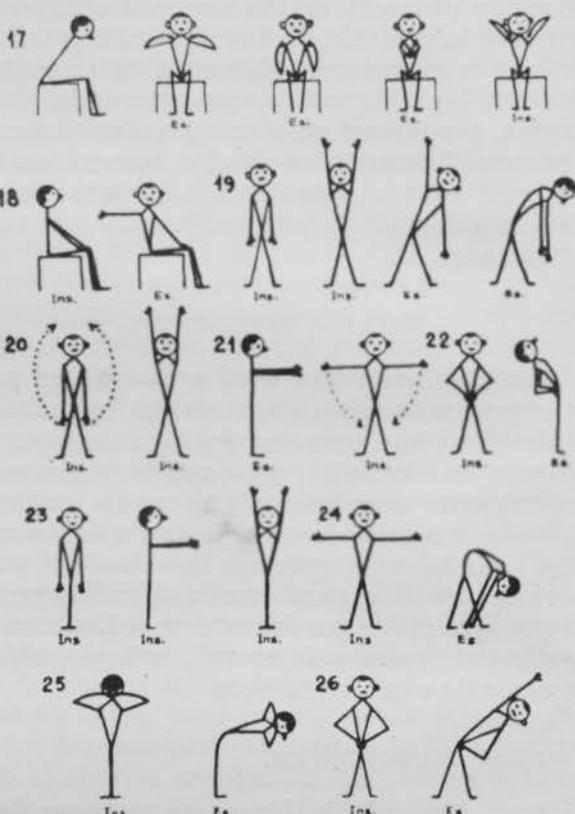


Fig. 1 B.

para realizar los movimientos de abdomen. No obstante, se ha de practicar mucho, ya que es en esta postura precisamente en la que se está, por lo general, más tiempo en el transcurso del día.

Tras varios días de practicar bien estos ejercicios, pasamos al representado con el número 6, en que el enfermo debe hacer el anterior coordinándolo con los pasos, de tal manera que haga la inspiración durante el tiempo que tarda en dar dos o tres pasos, por ejemplo, y la respiración mientras de ocho a doce. El número de pasos lo mandamos, según las condiciones en que se encuentre el enfermo, por espacios de cinco a diez minutos, con el fin de que no se canse, y procurando hacerlo en sitios llanos y con la mayor frecuencia al día.

El ejercicio representado con el número 7 corresponde a un enfermo en decúbito supino con las manos situadas a nivel del tercio inferior del tórax y los dedos dirigidos hacia la línea media esternal: espirar por boca contrayendo al mismo tiempo el abdomen y al final de la es-

piración presionar con las manos sobre el tercio inferior de ambos hemitórax. Iniciar la inspiración nasal con la presión lateral mantenida y procurando que sea el tórax al distenderse el que separe ambas manos entre sí.

Ejercicio similar a éste, pero realizado con otra técnica, con el fin de poder realizar una mayor presión, es el representado con el número 8, en el que el enfermo se sitúa en la posición de decúbito supino con la franja de plástico situada de manera que su centro corresponda con la columna vertebral y que los extremos se crucen en la línea media, de tal manera que el extremo izquierdo sea cogido con la mano derecha y el derecho con la mano izquierda. La franja se sitúa a nivel del tercio inferior del tórax. Se realiza este ejercicio siguiendo las mismas pautas que en el número 7, tirando fuertemente de los extremos.

Número 9.—Sentado, con las piernas separadas. Espalda recostada sobre el respaldo de la silla. Se inspira por la nariz con prolapo de abdomen, y luego al mismo tiempo que se realiza la espiración se practica un movimiento brusco de flexión del tronco sobre los muslos, procurando que la barbilla les sobrepase, dejando que desde el primer momento los brazos caigan sin fuerza. Inspirar al mismo tiempo que se realiza la elevación del tronco primero y luego de la cabeza.

Número 10.—Sentado, con los pies separados. Inspirar al tiempo que se inclina el tronco hacia delante formando un ángulo de unos 60° con los muslos y los brazos se dirigen rígidos hacia atrás. En esta posición se inicia la espiración coordinándola con la regresión de los brazos a su posición natural, la convexidad de la columna hacia fuera hasta tocar con el respaldo de la silla, con el hundimiento del abdomen y la inclinación de la cabeza hacia delante hasta tocar con la barbilla el esternón.

Número 11.—Firmes. Iniciar el ejercicio llevando la mano izquierda sobre las costillas inferiores del hemitórax derecho. El brazo derecho debe quedar flácido en su posición horizontal. Espirar al tiempo que se flexiona la cabeza hacia el lado derecho y se presiona con la mano izquierda sobre el hemitórax derecho. Inspirar al volver a la posición de partida. Repetir el mismo ejercicio hacia el lado izquierdo.

Número 12.—Tumbado, en decúbito supino, con las piernas estiradas. Flexionar la pierna derecha sobre el muslo, y éste sobre el abdomen, al mismo tiempo que se echa el aire. Volver a la posición de partida coordinando este movimiento con la inspiración. Realizar el mismo ejercicio con la pierna izquierda y luego con las dos piernas al mismo tiempo.

Número 13.—De pie. Espalda, hombros y cabeza apoyados sobre la pared, mientras los pies se separan de ésta unos 13 cm. Espirar, coincidiendo con la flexión, primeramente, de la cabeza, luego de los hombros, partes superiores e inferiores de la espalda, quedando los brazos col-

gando y haciendo presión abdominal al final de la flexión. Inspirar al enderezarse, subiendo el tronco en forma opuesta a la flexión, persistiendo con los músculos abdominales presionados al principio de la extensión y relajándolos al contactar sobre la pared la parte inferior de la columna dorsal.

Número 14.—Sentado, con las piernas estiradas y juntas. Inspirar al elevar los brazos en cruz. Espirar al tiempo de flexionar el tronco hacia delante hasta coger los talones con las manos sin doblar las rodillas.

Número 15.—Decúbito supino. Puntas de los pies apoyadas en algún punto fijo que no esté más separado que unos 20 cm. del suelo. Espirar al flexionar el tronco sobre las piernas, llevando los brazos rectos hasta tocar con los dedos las puntas de los pies. Inspirar al regresar a la posición inicial.

Número 16.—Decúbito supino. Flexión de ambas piernas a la vez (rígidas), sobre el tronco, hasta tocar con la punta de los pies en el suelo por detrás de la cabeza, al mismo tiempo que se realiza la espiración. Inspirar al tornar a la posición base lentamente.

Hasta aquí hemos venido describiendo los ejercicios respiratorios típicos diafrágmáticos que preferentemente hemos empleado. No obstante, hay otro grupo de ejercicios, también muy usados en nuestro departamento, los cuales no hemos representado gráficamente por su fácil comprensión mediante su lectura, y que son los que a continuación exponemos: A) Inspirar por la nariz hondamente y espirar por la boca, soplando en un principio con fuerza, y al final comenzar a silbar ininterrumpidamente con tono grave hasta que salga aire sin emitir sonido, notando cómo se hunde el abdomen en los últimos instantes de la espiración. B) Situar una vela encendida a una distancia de 20 cm., exhalando en forma de vaho fuertemente y de manera continua hasta apagarla. Repetir este ejercicio situando la vela cada vez a más distancia. C) Colocar sobre una mesa una pelota de ping-pong, o un papel arrugado en forma de pelota, intentando desplazarla la mayor distancia posible. D) Hacer que el enfermo, mientras realiza el ejercicio número 2, comience a contar "en mente" del uno hacia adelante, durante la inspiración y la espiración, procurando que durante la espiración llegue a contar hasta un número que sea triple o cuádruple del de la inspiración. Mediante este método el enfermo se da perfecta cuenta de cómo se prolongan sus fases respiratorias y por norma general procura siempre superarse.

Pero no debemos olvidar que en los enfermos con asma no sólo existe una afectación de la mecánica respiratoria por insuficiencia diafragmática, sino que también juega un importante papel la disminución de la movilidad de las costillas con horizontalización de las mismas, la hipofunción de los músculos del tórax, la osificación de los cartílagos costales, etc., etc., por

CUADRO I

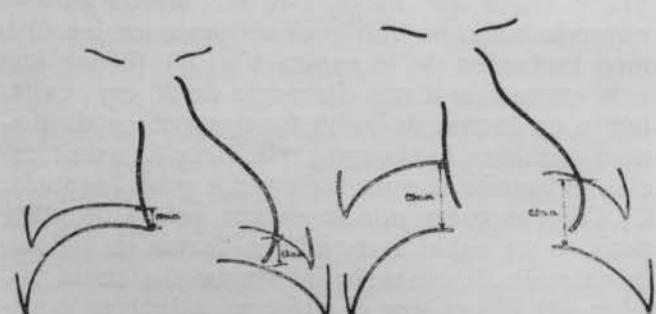
GIMNASIA RESPIRATORIA

NOMBRE	MOVILIDAD DIAFRAGMATICA				DATOS SUBJETIVOS	
	ANTES		DESPUES		Antes	Después
	Derecho	Izquierdo	Derecho	Izquierdo		
L. G. G.	17	7	40	40	A. M.	I. L.
C. E. G.	30	38	50	65	A. M.	B.
C. M. L.	37	45	65	71	St.	I. L.
E. C. R.	00	00	32	29	St.	I. L.
M. S. R.	27	37	40	30	I. L.	B.
A. M. G.	5	24	17	35	A. M.	B.
V. D.	26	18	26	18	A. M.	B.
J. C. G.	7	12	20	30	A. M.	B.
I. S.	20	21	35	36	A. M.	B.
A. C. P.	18	30	30	50	A. M.	A. M.
B. C.	45	60	39	43	St.	St.
F. C.	12	16	45	48	A. M.	A. M.
J. F. C.	17	23	58	68		
J. H. G.	2	5	25	38	St.	St.
M. S.	31	25	44	62	A. M.	B.
F. V. O.	22	25	46	55	I. L.	B.
J. R. F.	00	00			St.	B.

todo lo cual el tórax de estos enfermos se encuentra en un estado de rigidez o semirrigidez. De lo expuesto se deduce que si con una buena gimnasia diafragmática vamos a conseguir excelentes resultados, si a ésta le añadimos una gimnasia torácica, los resultados aún serán mejores.

En el cuadro I representamos los resultados obtenidos en algunos enfermos tratados con este método. Nos hemos atenido para la realización de este cuadro al estado subjetivo del enfermo, contrastado con el ortodiagrama del diafrag-

ma, antes y después de la enseñanza de los ejercicios, midiendo la distancia en milímetros existente entre la fase ins y espiratoria de cada hemidiafragma en el punto de conexión de éstos con la silueta cardíaca, según puede apreciarse en la figura 2, y en algunos casos, como también



J. F. C. Antes de la gimnasia diafragmática.

J. F. C. Despues de la gimnasia diafragmática.

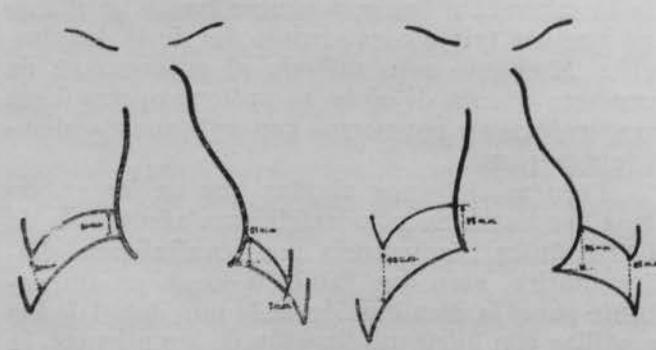
Fig. 2 A.



J. C. G. Antes de la gimnasia diafragmática.

J. C. G. Despues de la gimnasia diafragmática.

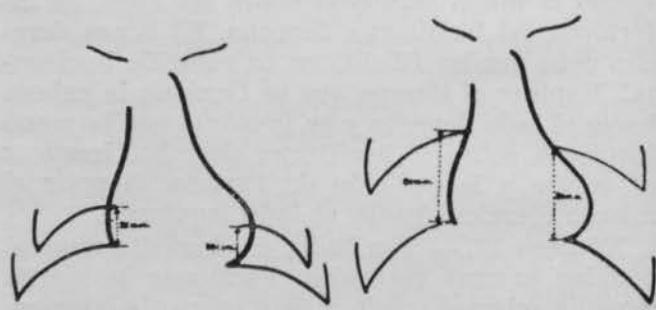
Fig. 2 C.



I. S. Antes de la gimnasia diafragmática.

I. S. Despues de la gimnasia diafragmática.

Fig. 2 B.



Representación gráfica de movilidad diafragmática en un sujeto normal con respiración costal.

El mismo sujeto de la figura anterior realizando respiración diafragmática.

Fig. 2 D.

se apreciará en la figura, midiendo la distancia desde el vértice del seno costodiafragmático, en el hemidiafragma en la fase espiratoria y la distancia más próxima del hemidiafragma en la fase inspiratoria.

También hemos contrastado el estado subje-

tivo de alguno de estos enfermos con las pruebas funcionales ventilatorias.

En resumen, podemos decir que del número de enfermos estudiados hemos conseguido resultados muy buenos en el 11,7 por 100, buenos en el 47,2 por 100, regulares en el 17,6 por 100 y nulos en el 23,5 por 100. Sin embargo, en todos los enfermos tratados por nosotros hemos conseguido que la movilidad diafragmática se haya superado en mucho más de un 50 por 100.

En el cuadro I representamos el estado subjetivo de la siguiente forma: A. M. = Afectación moderada. I. L. = Intervalos libres. St. = Status, y B. = Bien. Se deduce de nuestro trabajo que, en los enfermos en los que prepondera una afectación diafragmática, con la gimnasia se consigue una mejoría extraordinaria y rápida; pero en aquellos otros en los que además de la hipo o inmovilidad del diafragma existen otros factores como hipertensión del círculo menor, gran obstrucción bronquial, edema, congestión, espasmo bronquial, etc., a pesar de conseguir una buena movilidad diafragmática no se aprecia ninguna mejoría subjetiva a no ser combatiendo los otros factores.

En relación a las constantes ventilatorias, en los casos que tenemos estudiados no hemos apreciado mejoría más que en aquellos enfermos que han estado haciendo tratamiento combinado durante varios meses con gimnasia respiratoria y terapéutica medicamentosa apropiada.

Respiración mecánica con presión positiva intermitente inspiratoria.

Hemos utilizado el aparato de Bennett, provisto de válvula sensible, tipo TV/2P, al que anteriormente hicimos referencia.

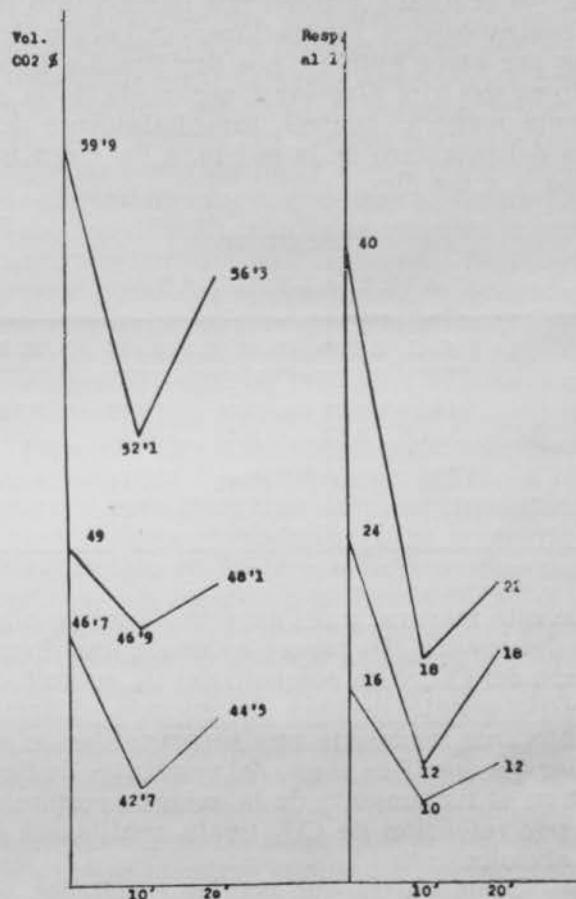
Con él hemos estudiado los efectos sobre la ventilación, gases de la sangre y hemodinamia en enfermos de asma bronquial y enfisema pulmonar de manera específica, es decir, respirando el sujeto aire sin aerosol alguno con objeto de ver lo que se conseguía exclusivamente con la presión positiva inspiratoria de + 20 cm. de agua sin la influencia del oxígeno al 100 por 100.

En lo referente a la ventilación dividimos el estudio en las siguientes partes:

a) *Frecuencia respiratoria.* — En todos los enfermos hemos podido observar una disminución de la misma al poco tiempo de estar respirando a hipertensión. Muchos de ellos llegaban a nosotros con taquipnea para a los diez minutos de estar respirando con el Bennett alcanzar una frecuencia normal, y en muchas ocasiones inferior, del orden de 6 a 10 respiraciones por minuto y acabada la sesión subir la frecuencia, aunque conservándose casi siempre más reducida que al comienzo. Esto sucede con tanta constancia que lo vamos a representar gráficamente en la figura 3, que sigue a continuación.

Según vemos en la figura 3, la menor frecuencia respiratoria coincide con el descenso

del contenido de anhídrido carbónico de la sangre arterial. No puede pensarse como explicación del fenómeno en una hipoventilación, sino muy al contrario, en un aumento de la misma a expensas del aire circulante, o sea, en una mayor eficiencia ventilatoria.



F. g. 3.—CO₂ en sangre y frecuencia respiratoria.

b) *Estudio de las fracciones ventilatorias.* — En una publicación anterior³⁷ comentábamos este aspecto. De 20 casos hubo ocho en los que no se modificaron ni la capacidad vital ni la máxima capacidad ventilatoria, a pesar de que en todos ellos, a excepción de uno, se consiguió una evidente mejoría clínica. Este hecho contradictorio ha sido también señalado por SEGAL, interpretándolo como debido a una disminución transitoria del calibre de los bronquios por la puesta en marcha de reflejos de estiramiento desencadenados por la distensión que lleva consigo la hipertensión, creyendo que también influye el reflujo de sangre en el tejido pulmonar por la disminución del volumen minuto y la fatiga que crea en el enfermo este proceder terapéutico. En favor de este último supuesto hemos de decir que nosotros hemos observado algunos enfermos en los que la mejoría no se inició hasta pasados diez o quince días de terminadas las sesiones, así como el quejarse durante las mismas de dolores en la parte baja del tórax, que han sido interpretadas como verdaderas "agujetas" diafragmáticas.

c) *Estudio del aire alveolar.*—Hemos analizado muestras del aire alveolar tomadas por el método de Haldane y Priestley, en el aparato de Scholander, para ver su contenido procentual de CO₂, O₂ y N antes del tratamiento y finalizado el mismo. En el cuadro II se presentan los resultados, no pudiéndose ver grandes influencias. No obstante, y como nos parecía esto iba en contraposición con la hiperventilación descrita por otros autores, nos decidimos a hacer la toma del aire alveolar fraccionada de la siguiente manera: control, inmediatamente después del comienzo de la sesión, a los cinco minutos y a los diez.

CUADRO II

AIRE ALVEOLAR

	T. C. C.	J. P. F.	D. M. A.	A. B.	A. M. M.
CO ₂	A.	4,78	4,62	6,56	6,46
	D.	5,97	4,40	6,17	6,75
O ₂	A.	14,39	12,60	10,81	11,14
	D.	12,64	10,93	11,75	9,90

De esta manera, y del examen de los resultados del cuadro III, parece evidente una disminución del CO₂ y un aumento del O₂, sobre todo inmediatamente después de iniciado el tratamiento, que traduciría una hiperventilación alveolar que justifica el uso del respirador de Bennett en el tratamiento de la acidosis respiratoria por retención de CO₂ (mala ventilación de los alvéolos).

d) Como quiera que por los resultados obtenidos no se veía un dato objetivo que fuera paralelo con la mejoría clínica, es decir, que concluido el tratamiento se hubiera modificado favorablemente, pensamos estudiar la dilución del N según técnica de Darling y Cournand, o sea, practicar un análisis de aire alveolar a los siete minutos de estar respirando el paciente oxígeno al 100 por 100, fijando especial atención en el nitrógeno; esto lo hacíamos antes de comenzar el tratamiento y después del mismo.

CUADRO III

AIRE ALVEOLAR

		Basal	Ite. D.	A los 5'	A los 10'
J. P. F.	CO ₂	4,62	5,99	6,63	6,68
	O ₂	12,60	12,30	11,43	11,58
D. M. A.	CO ₂	6,56	4,54	5,33	5,38
	O ₂	10,81	12,43	11,29	12,90
A. M. M.	CO ₂	9,74	7,33	7,65	8,24
	O ₂	8,35	7,64	9,33	7,92
T. C. C.	CO ₂	4,78	4,37	4,90	5,40
	O ₂	14,39	15,51	13,23	13,68

En el cuadro IV presentamos los resultados. De su análisis nos parece evidente la disminución del N encabezado en el signo D (después del tratamiento), índice de la mejoría de la distribución del aire inspirado, así como de la reducción del volumen del aire residual descrita en los enfermos tratados con hiperpresión. Este creemos es uno de los mayores objetivos que se alcanzan con este tipo de ventiloterapia.

CUADRO IV
DILUCION DE N.

CO ₂	A.	5,22	4,73	7,04	6,65	10,23
	D.	5,70	5,72	5,97	6,31	9,03
O ₂	A.	92,49	86,27	85,20	83,03	82,06
	D.	92,65	89,48	90,54	90,31	82,84
N.	A.	2,29	9	7,76	10,32	7,71
	D.	1,65	4,80	3,49	3,38	8,13

Hemos estudiado también el efecto de la presión positiva intermitente inspiratoria (I. P. P. B./I.) sobre los gases sanguíneos. En el cuadro V se indican los volúmenes por 100 de O₂ y CO₂, así como la saturación de la sangre arterial, analizada por el método manométrico de Van Slyke antes y después del tratamiento, observándose un aumento de la oxihemoglobina que, como es natural, traduce una mejor oxigenación de la sangre en el pulmón por mejoría a su vez de la ventilación alveolar. Como ya hemos señalado, esta experiencia y todas las restantes han sido hechas dando al enfermo a respirar aire a hiperpresión en vez de oxígeno.

CUADRO V
GASES EN SANGRE ARTERIAL

	CO ₂ Vol. %		O ₂ Vol. %		Saturación %	
	A.	D.	A.	D.	A.	D.
D. M. A.	46,74	43,14	18,84	18,56	91,5	93,9
A. M. M.	59,95	60,55	16,61	18,55	72,0	80
A. B.	49,83	48,87	16,43	17,53	87	90
I. G. G.	54,64	49,62	20,51	22,63	81,8	91,2
E. L. R.	49,05	49,19	17,48	18,62	93,9	

En el estudio fraccionado de los gases en sangre, cuadro VI, mientras el paciente respiraba en el Bennett se aprecia de manera clara la mejoría anterior sobre la oxigenación, y lo que aún es más importante, el descenso de anhídrido carbónico, que traduce la hiperventilación alveolar y nos explica, como antes comentábamos, la importancia de este tipo de ventiloterapia para tratar la acidosis respiratoria y para prevenirla cuando a estos enfermos haya que darles oxígeno.

CUADRO VI
GASES EN SANGRE ARTERIAL

	Basal		A los 10'		A los 20'	
	CO ₂	O ₂	CO ₂	O ₂	CO ₂	O ₂
D. M. A.	46,74	18,72	42,78	19,55	44,51	18,65
A. M. M.	59,95	16,61	52,17	20,23	56,30	16,76
E. L. R.	49,05	17,48	46,95	17,50	48,11	17,24

En la figura 4 se ve de manera gráfica el efecto de la I. P. P. B./I. sobre la oxigenación de la sangre respirando el enfermo aire a hipertensión, determinada de manera continua con un oxímetro. En las ordenadas se registran las deflexiones del galvanómetro (a mayor deflexión mayor saturación) y en las abscisas el tiempo que el enfermo está respirando con el respirador y los aumentos de la presión inspiratoria. No cabe ninguna duda, según vemos, que aumentando la presión la oxigenación de la sangre aumenta.

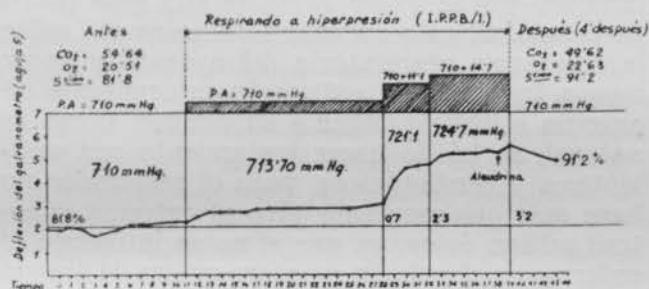
Enf^t J. G. G.

Fig. 4.

Nos ha interesado saber la influencia de la I. P. P. B./I. sobre hemodinamia pulmonar en este tipo de enfermos. Para ello hemos estudiado dos casos, haciéndoles respirar con el aparato de Bennett durante el acto del sondaje cardíaco, hallando por los métodos habituales la presión media en la arteria pulmonar, el volumen minuto, las resistencias pulmonares y el trabajo del ventrículo derecho, todo lo cual se encuentra en el cuadro VII. Como puede verse, después de la hipertensión hay una disminución del volumen minuto, de las resistencias periféricas, del trabajo del ventrículo derecho y un

comportamiento inconstante de la presión pulmonar: aumenta en uno y disminuye en otro.

Las variaciones del volumen minuto con la respiración e hipertensión han sido investigadas previamente por COURNAND²⁸, quien hizo un estudio comparativo entre diversos aparatos de I. P. P. B./I., viendo cómo en todos ellos se producía una disminución del volumen minuto, debido a que el aumento de la presión intrapulmonar inspiratoria da lugar a que el gradiente de presiones entre aurícula derecha y circulación venosa sistémica se acentúe por hacerse mayor la presión auricular: esto da lugar a una disminución de la cantidad de sangre que llega al ventrículo derecho con disminución de su volumen minuto y, subsiguientemente, del izquierdo. Si la hipertensión continúa, el organismo se defiende con una respuesta venomotorra periférica que disminuye el gradiente de presión, antes aludido, y reintegra el volumen minuto a valores normales (SEGAL²⁸), e incluso le aumenta.

Para que las variaciones hemodinámicas sean mínimas, cosa que interesa en los casos en los que por su mala situación (shock, colapso) no quiepa defensa compensadora, es necesario que la respiración se desarrolle bajo condiciones especiales, que compense la disminución del volumen minuto, que se produce durante el acto inspiratorio, que es cuando se aplica la hipertensión. Estas condiciones, bien establecidas, son inspiración más larga que la inspiración y bajada brusca de la hipertensión en el mismo instante en que se inicie el acto espiratorio. El aparato de Bennett que nosotros utilizamos reúne teóricamente todas ellas, por lo que es difícil interpretar nuestros resultados; únicamente podemos decir que los estudios anteriores (COURNAND) fueron llevados a cabo en sujetos normales y aquí se trata de enfisematosos con valores aumentados ya antes de la hipertensión y anoxia; cabe, pues, pensar que la mejoría sobre la anoxia, que ya hemos demostrado, mejore las condiciones hemodinámicas.

Hemos tratado un total de 100 enfermos con los siguientes resultados: Poca mejoría, 17 por 100; notable mejoría, 39 por 100, y mejoría extraordinaria, 44 por 100, ateniéndonos para esta clasificación tanto a los signos objetivos como subjetivos, y de éstos principalmente a la disnea. La técnica seguida para el tratamiento de estos enfermos ha sido de darles de 20 a 30 sesiones de veinte minutos de duración cada una

CUADRO VII

		Saturación	CO ₂ Volumen %	Vol. minuto 1/m.	Trabajo V. D. Julios	P. pulmonar mm. Hg.	Resistencia din./1 ² /cm ⁻⁵
F. C. A.	A.	74	59,6	8,7	53,3	42	422
	D.	73	60	6,5	43,3	45	614
V. S. H.	A.	45	76	8,8	70	60	545
	D.	72	69	6,8	45	50	588

de ellas y en número de dos diarias, una por la mañana y otra por la tarde. Según el estado del enfermo, se le daba un aerosol concomitante de broncodilatadores, antibióticos, mucolíticos, etcétera, y se elegía la mezcla gaseosa más o menos rica en oxígeno. La presión empleada en la inspiración es de 20 cm. de agua, a la que llegamos después de las dos o tres primeras sesiones. No hemos tenido que lamentar ninguna complicación, a pesar de que en la literatura se registran algunos neumotórax espontáneos, enfisemas mediastínicos, etc.

Nuestros resultados pueden equipararse a algunos registrados en la literatura: SEGAL, SMART³⁹, BARACH, MOTLEY y TOMASHEFSKI⁴⁰, COURNAND⁴¹ y otros, los cuales siguen iguales o parecidas pautas de tratamiento. En general, parece haber tendencia a aumentar el número de sesiones a tres diarias durante 20 a 30 días, cosa que nosotros no hemos hecho por haber obtenido buenos resultados con nuestra pauta terapéutica, pero que aconsejamos en aquellos casos en los que la respuesta sea pobre. En cuanto al uso sistemático de un aerosol broncodilatador, GORDON y cols.⁴², como asimismo SEGAL, lo aconsejan por creer se obtienen así mejores resultados. Nosotros, en un trabajo previo, analizamos la mejoría objetiva en el grupo que recibió tratamiento con I. P. P. B./I. solamente frente al que se aplicó aerosol simultáneo, no pudiéndose apreciar beneficio alguno en el grupo de sujetos tratados por este último proceder. En cuanto a la cifra de presión positiva, casi ningún autor aconseja pasar de 20 cm. de agua por considerarlo innecesario; sin embargo, SMART preconiza llegar a 30 en los casos de fibrosis pulmonar intensa como único medio de obtener una cierta mejoría.

Frente al grupo de autores citados están FOWLER y cols.⁴³ y WU y los suyos⁴⁴, quienes consideran que el efecto de la I. P. P. B./I. es mínimo, atribuyendo todos los beneficios obtenidos a la acción del oxígeno y de los aerosoles empleados, comunicando idénticos resultados tanto cuando usan hiperpresión con aerosol como cuando utilizan aerosol solo con oxígeno. Creemos haber aportado suficientes argumentos para no compartir este punto de vista, si tenemos en cuenta que los casos en los que hemos estudiado la ventilación y gases en sangre fueron tratados con aire y sin aerosol alguno, viéndose, sin embargo, mejoría evidente sobre la hipoxia.

Como conclusión, diremos que la respiración en I. P. P. B./I. con el aparato de Bennett TV/2P da lugar a una mejor distribución del aire inspirado y a un aumento de la ventilación alveolar con mejora subsiguiente de la hipoxia y disminución del anhídrido carbónico en sangre arterial: de ahí que sus indicaciones terapéuticas serán:

a) Enfermos con disnea continua, cianosis, anoxia e hipercapnia, con buen estado circulatorio. Los resultados en este tipo de casos son,

en general, muy buenos; la anoxia y la hipercapnia disminuyen o desaparecen, la frecuencia respiratoria desciende y aumenta la máxima capacidad ventilatoria.

b) Enfermos en status prolongado, a pesar de los tratamientos habituales; sin tanta repercusión en las constantes fisiopatológicas, la I. P. P. B./I. puede sacarlos de la situación de status, siendo entonces posible la respuesta a drogas antes ineficaces.

c) Enfermos no con manifestaciones intensas, pero sí en posición inspiratoria y descenso del aire espirado en el primer segundo, como enfisemas broncogénos y asmas de intervalo con algunos síntomas. La asociación del respirador de Bennett con los ejercicios respiratorios diafrágmaticos es sumamente útil.

Los enfermos más graves, en coma cianótico (grupo a), en los cuales una infección intercurrente respiratoria les agrava toda su sintomatología, acentuándoles la anoxia e hipercapnia, aumentándoles la presión en el círculo menor y presentando síntomas de cor pulmonale, han de ser tratados con el "pulmón de acero" con aplicaciones intermitentes de oxígeno. En estos casos es fundamental la vigilancia del O₂ y CO₂ en sangre arterial, pues sabemos cómo el oxígeno inhalado puede hacer aumentar aún más la hipercapnia. Si esto sucediera es necesario subir la frecuencia respiratoria del aparato y hacer menos frecuente la aplicación intermitente de oxígeno e incluso llegar a suprimirlo. Como es natural, se ha de hacer tratamiento con antibióticos y cardiotónicos, pues el respirador no hace más que mantener vivo al enfermo mientras actúan éstos, ya que si no se introduce al enfermo en el pulmón de acero muere de anoxia e hipercapnia por la infección aguda intercurrente que complicó su enfermedad.

Con la respiración mecánica hay tiempo suficiente para que actúe el tratamiento médico pertinente y se restaren las condiciones de antes de la complicación. Insistimos en esto porque a nuestro juicio es demasiado extendida la asociación mental "pulmón de acero"-poliomielitis, olvidándose su gran importancia, imprescindible en el tratamiento de los enfermos crónicos del aparato respiratorio en determinadas circunstancias. Nosotros hemos tenido muy buenos resultados en enfermos con fibrosis y bronconeumopatías crónicas, que sin este tipo de tratamiento tenemos la seguridad hubiesen muerto.

RESUMEN.

Se exponen las técnicas más útiles para realizar una buena ventiloterapia pulmonar, tanto con gimnasia respiratoria como utilizando el aparato de hiperpresión de Bennett. Los resultados de nuestra experiencia personal, empleando estas técnicas, son de un total de 100 enfermos: un 44 por 100 de grandes mejorías, un 39 por 100 mejoradas y un 17 por 100 de pobres resultados.

BIBLIOGRAFIA

1. CHRISTIE, R. V. y MCILROY, M. B.—Clin. Sci., 13, 147, 1954.
2. MEAD, J. I., LINGREN y E. A. GAENSLER.—J. Clin. Invest., 43, 1.005, 1955.
3. DAYMAN, H.—J. Clin. Invest., 30, 1.175, 1951.
4. FRY, D. L., EBERT, R. V., STEAD, W. W. y BROWN, C. C.—Am. J. Med., 16, 80, 1954.
5. LOWELL, C. F.—Am. J. Med., 20, 778, 1956.
6. GORDON, I.—Dis. Chest., 10, 180, 1944.
7. CHRISTIE.—Cit. *The Lancet*, 270, 6.906, 30, 1956.
8. JIMÉNEZ DÍAZ, C.—Rev. Clín. Esp., 39, 139, 1950.
9. JIMÉNEZ DÍAZ, C.—Rev. Clín. Esp., 23, 463, 1946.
10. PROCTOR, D. F.—Dis. Chest., 22, 432, 1952.
11. COURNAND, A., RILEY, R. L. y DONALD, K. W.—J. Appl. Physiol., 4, 103, 1951.
12. CENTENERA, D., LAHOZ NAVARRO, F., PÉREZ GUERRERO, J. y JIMÉNEZ DÍAZ, C.—Comunicación III Congreso Internac. Med. Int. Madrid, 1956.
13. CENTENERA, D., LAHOZ NAVARRO, F., PÉREZ GUERRERO, J. y JIMÉNEZ DÍAZ, C.—Rev. Clín. Esp. (en prensa).
14. WYSS, F., LÓPEZ BOTET y F. SCHMID.—Hel. Med. Acta, 18, 537, 1951.
15. BARACH, A. L. y BECK, A. M.—J. Med., 156, 1.563, 1954.
16. BARACH, A. L.—J. A. M. A., 147, 730, 1951.
17. ALLAN, W. B.—Am. J. Med. Sci., 224, 320, 1952.
18. DOMINSON, S. M.—J. Am. Med. As., 156, 931, 1954.
19. MILLER, W. F.—Am. J. Med., 17, 471, 1954.
20. MILLER, M. E.—Bull. Johns Hopkins Hosp., 92, 185, 1953.
21. CAMPBELL, E. J. M. y FRIEND, J.—Lancet, 268, 325, 1955.
22. FEIN, B. T., COX, E. P. y GREEN, L. H.—Ann. Allergy, 11, 275, 1953.
23. FEIN, B. T. y COX, E. P.—Ann. Allergy, 13, 377, 1955.
24. PIAGGIO, B. R. A., PIAGGIO, B. R. O. y GAINI, R. A.—Arch. Urug. de Med., Cir. y Especialid., 10, 273, 1937.
25. BANYAI, A. L.—Pneumoperitoneum treatment. The C. V. Mosby Comp. St. Louis, 1946.
26. FURMAN, ROBERT H. y CALLAWAY, J. J.—Dis. Chest., 18, 232, 1950.
27. GAENSLER, A. E. y CARTER, M. G.—J. Lab. Clin. Med., 35, 945, 1950.
28. SEGAL, M. S. y DULFANO, M. J.—Chronic Pulmonary Emphysema. Grune-Stratton. New York, 1953.
29. BECK, G. C., EASTLAKE, A. CH. y BARACH, A. L.—Dis. Chest, 22, 2, 1952.
30. SEGAL, S., SALOMON, A., DULFANO, M. J. y HERSCHFUS, J. A.—New Eng. J. Med., 250, 225, 1954.
31. BARACH, A. L.—Physiologic therapy in respiratory diseases. Lippincot. Philadelphia, 1948.
32. BARACH, A. L., BECK, G. J., BICKERMAN, H. A., SEANOR, H. E. y SMITH, W. H.—Am. J. Med. Sci., 226, 241, 1953.
33. BARACH, A. L. y BECK, G. J.—Arch. Int. Med., 93, 825, 1954.
34. BICKERMAN, H. A.—Arch. Int. Med., 93, 698, 1954.
35. BARACH, A. L. y BECK, G. J.—Am. J. Med., 16, 55, 1954.
36. KOUNTZ, W. B. y ALEXANDER, H. L.—Am. J. Med. Sci., 187, 687, 1934.
37. GORDON, B.—Am. J. Med. Sci., 187, 692, 1934.
38. JIMÉNEZ DÍAZ, C., LAHOZ NAVARRO y J. MARTÍN CONTRERAS.—Rev. Clín. Esp., 60, 145, 1956.
39. COURNAND, A., MOTLEY, H. L., WERKÖÖ, L. y RICHARDS, D. V.—Am. J. Physiol., 152, 162, 1948.
40. SMART, R. H., DAVENPORT, CH. K. y PEARSON, G. V.—J. Am. Med. Ass., 150, 1.385, 1952.
41. MOTLEY, H. L. y TOMASHEFSKI, J. F.—Arch. Ind. Hyg., 5, 1, 1952.
42. COURNAND, A., MOTLEY, H. L., THEODOS, P. A., LANG, L. P. y TOMASHEFSKI, J. F.—Dis. Chest., 19, 271, 1951.
43. FOWLER, W. S., HELMHOLZ, F. y MILLER, R. D.—Proc. Staff. Meet. Mayo Clin., 732, 28, 1953.
44. WU, N. W. F., MILLER, F., CADE, R. y RICHBURG, P.—Am. Rev. Tub. Pulm. Dis., 71, 693, 1955.

SUMMARY

The most useful techniques for carrying out a good pulmonary ventilation therapy both with respiratory gymnastics and with the use of Bennet's positive pressure apparatus are described. The results attained by the writers with the use of these techniques in a total of 100 patients were: marked improvement in 44%; improvement in 39% and poor response in 17%.

ZUSAMMENFASSUNG

Es werden die brauchbarsten Techniken von Atmungsgymnastik und Anwendung des Bennetschen Hyperpressionsapparates zur Erlangung

einer guten Durchlüftungstherapie der Lunge angeführt. Unsere eigenen Erfahrungen erstrecken sich auf 100 Patienten: 44 Prozent mit grosser Besserung; 39 Prozent leicht gebessert und 17 Prozent mit geringen Ergebnissen.

RÉSUMÉ

On expose les techniques les plus employées pour réaliser une bonne ventilation pulmonaire, aussi bien par gymnastique respiratoire que par l'emploi de l'appareil d'hyperpression de Bennet. Les résultats de notre expérience personnelle, en employant ces techniques sont: un total de 100 malades dont 44 % fortes améliorations, 39 % améliorés et 17 % de pauvres résultats.

METODO SENCILLO PARA EFECTUAR LAS BACTERIOSTASIS COMBINADAS DE ANTIBIOTICOS ENTRE SI, Y ANTIBIOTICOS Y SULFAMIDAS, EMPLEANDO DISCOS DE PAPEL ABSORBENTE

R. DE URIOSTE Y OTERMÍN.

Jefe de las Secciones de Micología, Vacunas y Diagnósticos del Instituto de Biología y Sueroterapia Ibys. Madrid.

El empleo continuo de antibióticos ha dado lugar a la aparición de cepas bacterianas, resistentes a antibióticos, a los que primitivamente eran sensibles. En cambio, estas cepas son sensibles a la combinación de dos o más antibióticos o de antibióticos con distintas sulfamidas.

Hoy en día, antes de hacer un tratamiento, es corriente el determinar la sensibilidad del germe o gérmenes encontrados a los distintos antibióticos. Esta prueba es sencilla de efectuar en la actualidad, empleando discos de papel impregnado en concentraciones clínicas de distintos antibióticos y sulfamidas, de sobre conocidos por los especialistas de laboratorio.

A través de nuestra larga experiencia en estas pruebas, que venimos realizando desde el año 1942, hemos ideado un método sencillo para bacteriostasis combinadas, con las que se obtienen unas lecturas perfectamente claras, cosa que no hemos conseguido con algunas de las técnicas existentes en la actualidad (*).

En nuestra prueba empleamos un medio de agar sangre de caballo hemolizada, que da una transparencia ideal para la lectura final.

Cuando se trata de bacteriostasis combinada

(*) Estas pruebas se han efectuado con los discos "Antibogama Ibys".