

maglobulin mitinbegriffen ist und nicht, wie bis jetzt angenommen wurde, in einer anderen elektrophoretischen Fraktion vorhanden sei.

RÉSUMÉ

Etude de la localisation de la protéine C réactive, utilisant une méthode d'immunoélectrophorèse en agar. Pour le contrôle de la situation des fractions, nous employons des plaques jumelles teintes avec Amidoschwarz.

Les résultats obtenus indiquent qu'il se produit une seule ligne de précipitation, de caractère homogène, placée dans la zone des gammaglobulines. Nous n'avons pas pu observer ce phénomène ni dans les fractions globuliniques restantes ni dans les albumines.

En nous basant sur nos recherches nous considérons que la protéine C réactive est comprise dans le complexe gamma globuline et n'existe pas, comme on le croyait auparavant, dans aucune autre fraction électrophorétique.

y de "crisis asmoides" en el enfisema con disnea paroxística, pero clínicamente no hay posibilidad de hacer una sincera diferencia entre ambas vertientes y la práctica nos convence de que no son procesos diferentes. En el sentido del mecanismo respiratorio, los hallazgos son los mismos en esencia: insuflación del pulmón con elevación de la posición media, aumento del aire residual con descenso de la reserva funcional, "trapping" del aire en el pulmón y dificultad espiratoria que disminuye la velocidad de espiración. Lo más importante en la clínica frente a uno de estos enfermos es conocer: 1) Hasta qué punto se trata en cada caso de una alteración reversible; y 2) Qué repercusión sobre la ventilación, aporte de oxígeno y función circulatoria tiene el proceso. Desde este último punto de vista, dos consecuencias graves principales tienen estos procesos respiratorios: la anoxia y sus consecuencias y la hipertensión del círculo menor con hipodinamia derecha.

La introducción de nuevos métodos en los últimos años han permitido a diversos grupos de investigadores profundizar más a fondo sobre estos aspectos y ha creado nuevos horizontes el estudio clínico y la investigación experimental en la clínica. La invención del sondaje cardíaco por FORSSMANN nos permitió hacer a nosotros por primera vez el análisis comparado de la sangre arterial y venosa, y de aurícula y ventrículo derecho, en el ser humano³. El método ulteriormente desarrollado, principalmente por el grupo de COURNAND y cols.⁴ y otros muchos, simultáneo con los exámenes de ventilación alveolar, gradiente alvéolo-capilar, etc., ha sido la vía del actual progreso. Nosotros hemos reemprendido en los últimos dos años estos estudios con las nuevas técnicas; parte de los datos obtenidos han sido recientemente publicados², pero algunos aspectos son tratados electivamente en esta publicación.

MÉTODOS.

I. Criterio para clasificar los casos estudiados.

Hemos separado el conjunto de los casos estudiados en estos tres grupos: Asma, enfisema broncogénico y fibrosis.

Los casos que reunimos como *asma* son aquellos que tenían disnea paroxística, desencadenada por una u otra causa exógena o endógena, pero con intervalos libres y crisis no motivadas por el esfuerzo, sino de aparición brusca que revertieron por la terapéutica (adrenalina, eufilina, etc.). En ellos la personalidad alérgica era evidente y demostrable siempre en algunos de sus rasgos esenciales.

Los coleccionados como *enfisema broncogénico* son sujetos que, aparte de tener los síntomas clínicos (insuflación torácica, esfuerzo, espiración difícil e incompleta, estertores húmedos en bases y secos más o menos difusos), tenían disnea de esfuerzo, no explicable por ningún otro proceso, tos y agudizaciones bronquiales intermitentes. Es sabido la dificultad existente para el diagnóstico clínico del enfisema cuando se mira establecer una separación con el asma bronquial. La dificultad estriba en que en estos casos, aparte de su lesión orgánica más o menos intensa, ofrecen un componente

ULTERIORES ESTUDIOS FISIOPATOLOGICOS EN ENFERMOS CRONICOS RESPIRATORIOS

F. LAHOZ NAVARRO, D. CENTENERA, P. DE RÁBAGO,
J. PÉREZ GUERRERO y C. JIMÉNEZ DÍAZ.

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas.

Madrid.

Hace más de veinte años que varios colaboradores de nuestro conjunto investigamos los factores de ventilación y aporte de oxígeno en el asma, enfisema y fibrosis pulmonar¹. Llegamos a la conclusión, reforzada en otra serie posterior de estudios², de que existe una gran semejanza entre las alteraciones del mecanismo respiratorio en el asma y en el enfisema, enfermedades que si en sus formas extremas manifiestan evidentes diferencias, se esfuman en una mayor parte de los casos cuando se trata de asma en "estado" persistente o enfisema broncogénico. Asistir a la aparición de crisis asmáticas en enfermos con enfisema, o adoptar un asma una forma tórpida de evolución con disnea ya más continua y típico enfisema, son hechos corrientes en la clínica. Todo criterio sugerido para hacer esta diferencia falla en la práctica, en realidad porque no se trata de causas esencialmente distintas. Se ha hablado por muchos clínicos de la "inveteración del asma"

funcional fundamental, y que los casos de enfisema difuso más intenso anatómicamente tienen mucha menor sintomatología clínica y con frecuencia el enfisema fué un hallazgo de la autopsia que no tuvo ningún relieve clínico (enfisema toracógeno e involutivo). Como ya hemos dicho con anterioridad, podemos hoy día objetivar claramente, frente a un caso de enfisema, la resistencia a la salida espiratoria del aire en el sistema tubular de los bronquios (obstrucción) y la reacción elástica con sus dos componentes, elasticidad y viscosidad, comprendiéndose la importancia fundamental de estos tres factores en el efecto útil total. Los factores indicados pueden modificarse definitivamente, por mecanismos irreversibles, o de modo eventual por otros que pueden cambiar de intensidad y aun desaparecer; de aquí el carácter, en parte funcional y en parte orgánico, de los síntomas del enfisema broncogénico. No obstante, nuestra línea de conducta en esta clasificación previa de material ha sido fundamentalmente la irreversibilidad y carácter continuo de la sintomatología clínica, que los separaría de los casos de asma, más reversibles y paroxísticos. Se comprende lo tenue de esta línea de demarcación, pero nos parece imposible poder por el momento trazar otra más segura.

Los casos de *fibrosis* son aquellos en los que, aparte de coexistir fenómenos similares a los del enfisema, presentan zonas anuladas o desaparecidas por cicatrices en el parénquima pulmonar. Su etiología es muy variable: tuberculosis, sifilis, neumonitis crónicas, infecciones persistentes o repetidas, sarcoidosis, fibrosis primaria (Hamman-Rich), esclerodermia, coniosis, etc. Los incluimos en esta ponencia porque en ellos la reacción asmática o el enfisema son coexistentes en mayor o menor grado. De otro lado es interesante, desde el punto de vista terapéutico y pronóstico, ver si existen pruebas funcionales que nos permitan una franca separación de estos casos en los que predomina la fibrosis, y ya se comprende cómo aquí la reversibilidad es imposible.

II. Determinaciones hechas y métodos empleados.

Hemos determinado las fracciones ventilatorias con un respirómetro tipo Collins, con ventilógrafo de Reichter adosado, obteniendo el trazado espirográfico y de éste las diversas fracciones según forma habitual; para el aire exhalado en el primer segundo hemos utilizado la regla especial recomendada por SEGAL y HERSCHFUSS, registrando el espirograma a la velocidad de 160 mm. por minuto. El aire funcional residual lo determinamos por el método de RICHARDS y COURNAND del circuito abierto⁶. Para la determinación del consumo de oxígeno ($\dot{V}O_2$) (valor normal de 250 c. c. por minuto) y del anhídrido carbónico ($\dot{V}CO_2$) (valor normal, 200 c. c. por minuto), analizamos directamente el aire inspirado en el aparato de Scholander, aplicando la corrección de oxígeno inspirado para $\dot{V}O_2$. La presión parcial de oxígeno en el alvéolo (PAO_2) (valor normal, 100 mm. de Hg.) la hemos obtenido por el método indirecto de RHAN y OTIS⁷, aplicando la forma que deriva de la ecuación del aire alveolar. Las presiones parciales de oxígeno y anhídrido carbónico en sangre arterial (PaO_2 y $PaCO_2$) (valores normales, 98 y 40 mm. de Hg., respectivamente, las investigamos en este sentido por el método de la burbuja, siguiendo la modificación y standardización hecha por RILEY y LILIENTHAL⁸. Todos los datos de sangre arterial fueron conseguidos por punción directa en la arteria humeral, con trócar de Cournand, y análisis de la misma en el aparato de Van Slyke y de Haldane, según recogida y técnica habitual. Así, aunque a veces empleamos el oxímetro para ver la saturación de la sangre arterial para el oxígeno (SAO_2) (valor normal, 95 por 100), usualmente obteníamos ésta por la determinación directa del contenido y de la capacidad. Para hallar el espacio muerto hemos utilizado la fórmula de Bohr, expresándolo en tanto por ciento del aire

circulante, es decir, la cantidad procentual de aire circulante que no se pone en contacto con el capilar pulmonar en el alvéolo, que en el sujeto normal nunca es superior al 30 por 100. Con objeto de estudiar la difusión del oxígeno a través de la membrana alvéolo-capilar (DLO_2) (c. c. de oxígeno que difunde en unidad de tiempo y por cada mm. de Hg. de presión media diferencial a uno y otro lado de la membrana), y la mezcla venosa (cantidad de sangre que pasa del corazón derecho al izquierdo sin sufrir intercambio gaseoso alguno en el alvéolo), pusimos en práctica el método de RILEY y COURNAND⁹ del estudio del enfermo bajo dos niveles diferentes de oxigenación. En este sentido hemos empleado en los casos en los que la saturación arterial era mayor de 85 por 100 respirando aire de la habitación, atmósferas que contenían un 16 por 100 de O_2 , reservando por el contrario la de 26 por 100 para los casos en los que la saturación era inferior al 85 por 100. Como es sabido, el fundamento de este método estriba en la determinación del gradiente alvéolo-arteria ($A/a O_2$) (valor normal hasta 10 mm. de Hg.), que en alto nivel de oxigenación mide la mezcla venosa, mientras que en el bajo representa la membrana y, por lo tanto, la difusión. Las cifras normales de difusión de oxígeno varían con la edad; pero en líneas generales, atendiendo a los casos aquí investigados, podemos decir ha de ser mayor de 15 c. c. por unidad de tiempo y mm. de Hg. de presión diferencial. La mezcla venosa la hemos expresado en tanto por ciento del volumen minuto, debiendo recordarse que en el sujeto normal existe una mezcla venosa que nunca ha de sobrepasar el 7 por 100. Para el estudio hemodinámico de nuestros enfermos hemos practicado el sondaje de la arteria pulmonar con las tomas correspondientes de presión y determinación del volumen minuto por el principio de Fick. Las resistencias pulmonares y el trabajo ventricular lo hemos calculado con la aplicación de las fórmulas adecuadas para este propósito. Para la terminología y símbolos hemos seguido los acuerdos internacionales establecidos en los Federation Proceedings, de Atlantic City, de 1950.

RESULTADOS OBTENIDOS.

A) Asma.

La medición de los factores de ventilación total más instructiva es la capacidad vital (C. V.), máxima capacidad ventilatoria (M. C. V.) y la fracción de la capacidad vital eliminada en el primer segundo (T % C. V.). Nuestra experiencia de estas tres mediciones sobrepasan los 400 casos. Como ya hemos dicho², la capacidad vital puede disminuir, pero sus alteraciones no reflejan las de la mecánica ventilatoria como la medida de la máxima capacidad ventilatoria aun más del por ciento de capacidad vital exhalado durante el primer segundo. La figura 1 (A, B, C, D y F) y el cuadro I reproducen comparativamente estas alteraciones respectivas, demostrando este aserto, que corresponde a lo visto generalmente por otros autores.

Para la construcción del cuadro hemos dividido a nuestros asmáticos, según su situación clínica, en intervalo libre, con afectación moderada y en crisis y status. Con respecto a los enfisemas y fibrosis, hemos preferido la clasificación de sin disnea, con disnea de esfuerzo y disnea continua. Los epígrafes A y D significan antes y después de la inyección endovenosa de 0,24 g. de aminofilina.

CUADRO I
ENFISEMAS

Nombres	% C. V. A./D.	% M. C. V. A./D.	% A. E. I'' A./D.	Nombres	% C. V. A./D.	% M. C. V. A./D.	% A. E. I'' A./D.
	A./D.	A./D.	A./D.		A./D.	A./D.	A./D.
<i>a) Sin disnea.</i>							
M. A. G.	77	99	68	J. U.	82	52,8	64
V. R. A.	96,5	77	38	A. C. P.	90	60	40
F. G. S.	141,0	88	50	T. M. P.	125	145	90
C. B.	91,5	71	63	J. R. A.	125	80	50
D. G. L.	81,0	80	73	C. S. A.	118	96	85
M. J. L.	60,0	46	52	E. M.	130	85	67
V. V.	75,0	62	54	L. S.	104	79	67
G. B. A.	111,0	80	57	C. G.	107	100	62
M. R. E.	90,8	134	62	C. C. G.	133	98,2	67
<i>b) Con disnea de esfuerzo.</i>							
A. M. H.	51,6/67,5	52/55,4	47,6/38,8	E. M.	105	72,4	66
I. R. C.	112,0	82	59,3	A. P. R.	148	72,4	55
A. L. B.	35,7/71,5	46/46	48,0/46,5	F. V.	92,3/99	42/44	40,6/40,5
J. A. N.	87,3	32	34,6	E. P.	81/88	63/67	63/64
S. M.	72,0/75,0	33/33	34,0/32,0	L. G.	87,6	66,4	51,3
C. B.	66,4/80,5	32/42,2	47,2/43,0	G. S. M.	82,4	44,7	74,7
A. R.	44,1	28	40,8	E. T. T.	106	91,2	66,4
J. A.	71,6	64	56,6	<i>b) Con afectación moderada.</i>			
R. C.	43,0	31	49,0	R. A. C.	63,7/75	33,1/62	37,9/38,6
J. R. V.	54,0/72,0	25/38	48,0/63,0	P. G.	63/76	44/57	32/39
M. S.	78,0	47	57,0	M. S.	79/103	23/51	33/35
J. C.	56,0/70,0	22/22	34,0/29,0	F. D. M.	72/78	55	43
R. M.	44,0/48,0	23/26	23,0/27,0	B. C.	81,5/82	39	47/48
I. M.	66,0/83,0	36/48	52,0/50,0	L. C. M.	43,5	52/58	57,7
F. L. M.	71,0/72,0	45/45	42,0/40,0	V. G.	78	39	50
F. A.	84,0	47	47,0	D. B.	137	102	61,6
A. P.	76,1	28	42,0	M. M. O.	144	96,2	53,9
<i>c) Con disnea continua.</i>							
D. D. M.	58,2/58,2	36,6/58,2	44,0/44,0	A. M. G.	90,6	69,5	46,3
O. G.	44,2/46,7	28,0/33,6	56,2/53,0	T. G.	135,3	104,3	73,5
J. R. M.	59,2/64,0	37,0/42,5	44,3/41,0	M. C. A.	85,6	49,4	78
J. P. F.	37,4/41,2	19,1/24,8	32,3/35,0	T. L. P.	100	48,9	52
H. M.	70,0	29,0	41,9	L. M. O.	95,3	79,2	39,6
E. P. O.	52,0/50,0	89,0	64,0/63,0	M. P. R.	93,1	72	66,8
R. M.	96,0	89,0	72,0	M. A. R.	60	54,8	48,1
V. M.	60,0	23,7	54,0	P. C.	77	66,8	75
A. B.	118,0	54,0	37,2	J. M. M.	129	129	71
<i>A S M A S</i>							
<i>a) Intervalo libre.</i>							
P. G. M.	117	120	70,5	E. R. P.	111	80	57
T. S. H.	107	70,5	60	S. S. I.	80	25,8/34,5	35,5
C. G. M.	104	105,5	53,7	M. S. I.	140	105	84,7
C. G. Z.	103	102	76,7	M. L. R.	103	55,5	52,6
J. A. G.	98,5	98,5	57	I. C.	110	58,4	68
R. M. L.	109	96	62,6	F. S. G.	84,5	58,4	70,7
J. L. G.	115	114	71,5	A. R. S.	87	52	64
L. M.	98,5	87,8	55,5	C. G.	115	81	69
M. N. C.	82	73,5	63,5	D. M.	88,5	28,7	38
A. M. M.	102	87,5	55	A. Q. B.	154	100	79
P. C. T.	99,6	75,5	30,9	J. P. M.	106	101	78
T. G. G.	130	101	65	L. N. R.	108	96	73
E. N. F.	104,5	97	65,2	E. P. V.	91	44	47
M. S.	131	94,5	68,5	D. G.	125	95	77
F. G.	69,0/69	26/29	42,4/48,6	P. P. C.	87	58	57
A. C.	89	69	75	T. M.	75	67,5	79,5
D. G.	95	70	39,8	T. G. M.	100	62	58
C. R.	104	86,5	49,5	F. D. M.	62	55	43
E. M. M.	112	73	55,8	J. G. C.	111	142	86
S. C. P.	113	107	68,5	J. B. M.	108	79	60
A. P. Ch.	112	78,5	72	<i>e) En crisis y status.</i>			
B. C.	78,8	39	50	E. M. M.	81	66	49
J. F. C.	65,5/71	39,2/61,2	60,5	M. G.	81	48	56
				P. G. M.	118	120	26
				A. R. S.	71	54	35
				R. P.	68/73	35/38	42/49
				L. R. D.	120	63	58
				E. S. L.	87	51	60
				E. L.	84	52	39
				V. G.	41	38	42
				E. S. I.	41,4/42,3	31,8/56,8	52/56
				E. L.	80	25,8/34,8	35

Nombres	% C. V.	% M. C. V.	% A. E. 1'
	A./D.	A./D.	A./D.
F. V.	50,5/70	24,4/27	28,5/26,4
M. L. A.	96,4/117	48,8/63	49,3/51,7
M. M. T.	85,6	49	78,1
J. D. H.	63/70	21/27,9	33/41,1
J. V.	38,5	23	39
J. H. G.	82	52,8	64
N. G.	54/54	30,7/33	45,2
J. C. R.	81	48	46,2
FIBROSIS			
a) Sin disnea.			
H. R.	116	98	32
A. H.	99,5	91,2	51
A. S.	75,3/82	68/80	68/64,6
b) Con disnea de esfuerzo.			
J. B. M.	53,8/57		
M. G. C.	59		
H. R.	28,9	20,8	68
L. R. A.	58/66	40,8/46	67/71
M. P.	40,8	20,8	68
C. H. D.	55/58	29/35	46/48
J. T. T.	52,9	38,4	39,5
F. C.	72/88	45,6/45,6	41/38
B. G.	71,2	41	42
J. P.	77	92	65
M. M.	60,3	24,2	39
F. V. G.	57,4/86	33,1/36	41/40
A. M. M.	66/72	25/25	33/32,9
R. C. G.	84,4/85,3	66,4/66,4	67/65
G. R.	88,6	34	36
E. A.	84	47	47
P. M. V.	71,8	68	40
M. C. O.	73	34	45
E. L. R.	84	64	54
A. G. A.	63/77	35/46	43/40
J. C. C.	44/49	18/24	42/41
S. S. S.	78/78	36/36	39/39
J. C. G.	74	35,6	47
M. C. O.	75,3/82	34	45
A. C.	73	17/25,5	42/41,7
c) Con disnea continua.			
J. J. B.	69	36,6	35,1
J. M.	70,2/72,1	32,1/34,7	37,2/46,1
V. S. M.	54/62	17,4/31,7	39,6/38,7
J. L. M.	50/54	16	30/33

La figura 1 está construida en un sistema de coordenadas representando cada punto un enfermo, situándolo en el sistema según los valores señalados en las abscisas y ordenadas.

En general, podemos interpretar la mayor afectación de la máxima capacidad ventilatoria, y del aire exhalado en el primer segundo de la capacidad vital, como debido a que éstas miden más la insuficiencia ventilatoria obstructiva, mientras que la capacidad vital sería mejor índice de la de tipo restrictivo, y hemos de tener en cuenta que la obstrucción es el hecho fundamental que domina en todos estos enfermos.

El descenso de M. C. V. y de T % C. V. señalados, son muy variables en los asmáticos paralelamente al estado subjetivo y de disnea. Los factores (obstrucción, espasmo, ingurgitación capilar y edema) son reversibles y ceden en gran parte con facilidad con la adrenalina, aleudrina o aminofilina, como ya se demostró anteriormente². Su exploración en la clínica del asma y enfisema permite juzgar en parte de la proporción funcional-orgánica de los mecanismos en juego. No obstante, nosotros hemos observado que no hay paralelismo estricto entre la mejoría subjetiva y las modificaciones demostrables en esos factores. Efectivamente, las fracciones respiratorias, así como la M. C. V. y T % de C. V., pueden modificarse poco después de la aminofilina y, sin embargo, el enfermo haber

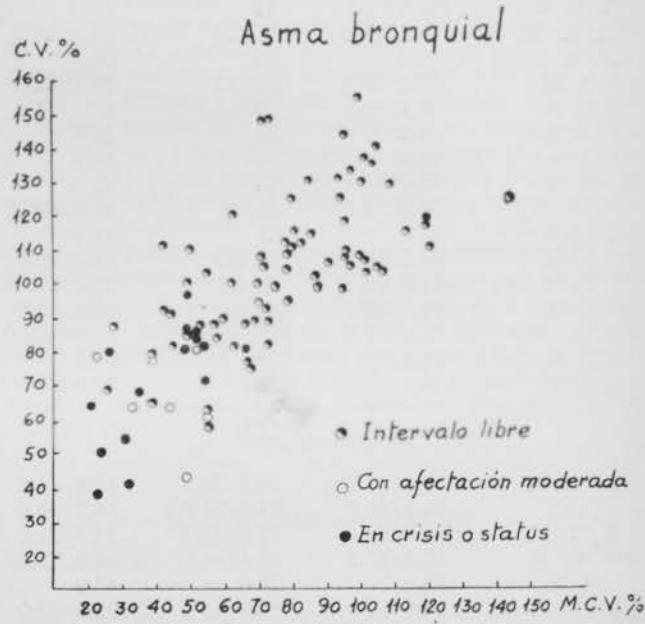


Fig. 1 A.

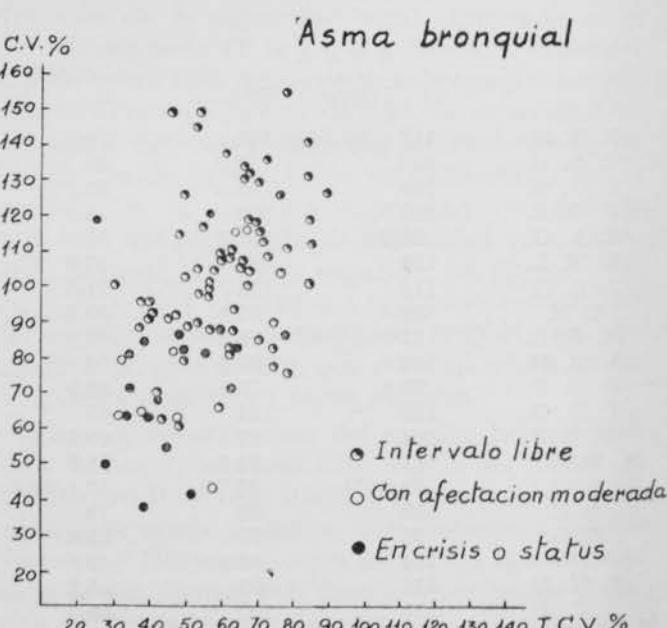


Fig. 1 B.

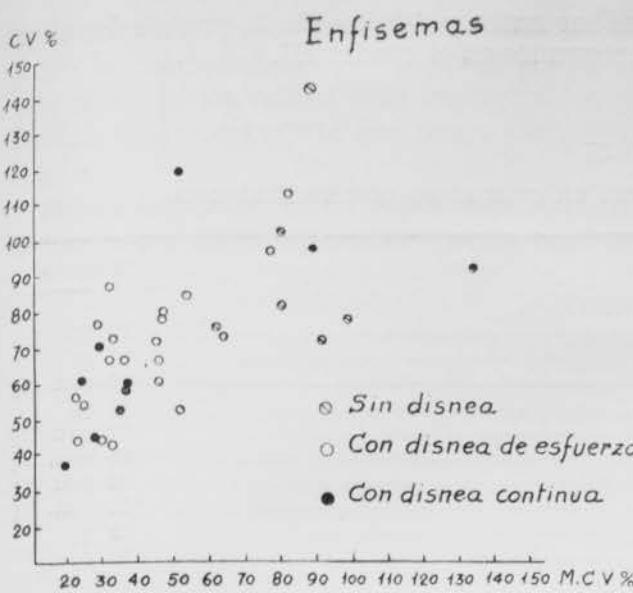


Fig. 1 C.

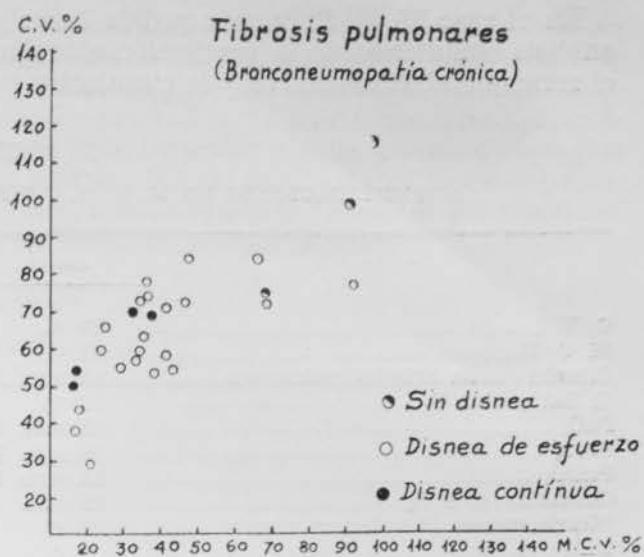


Fig. 1 E.

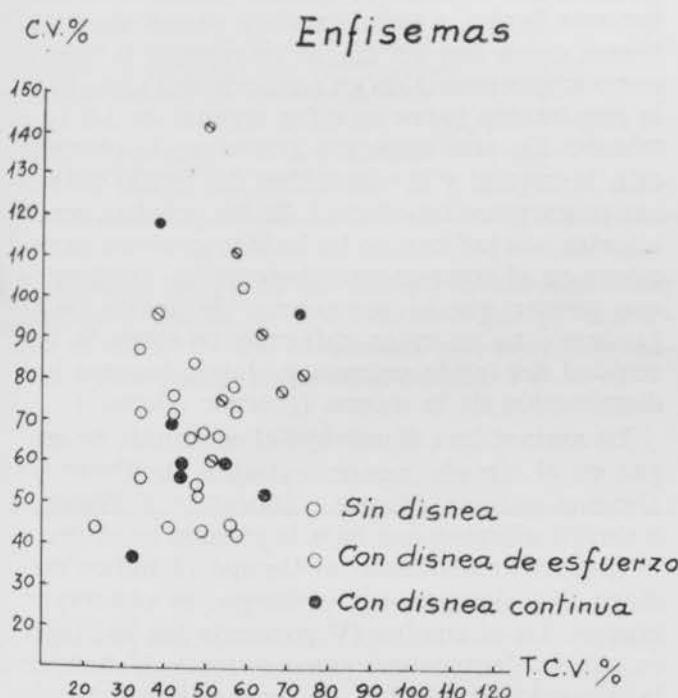


Fig. 1 D.

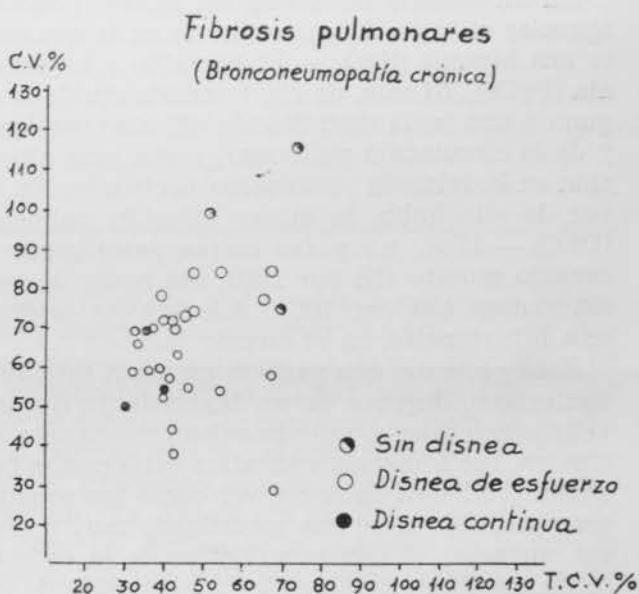


Fig. 1 F.

mejorado considerablemente. Esto se ve también con la prednisona y la prednisolona, que

tanta mejoría producen en estos enfermos sin apenas modificarse los datos de exploración funcional ventilatoria. Algunos ejemplos demostrativos se recogen en el cuadro II, en el que St. significa status, B—bien y M. B.—muy bien.

CUADRO II

EFECTOS DE LA PREDNISOLONA SOBRE LAS CONSTANTES VENTILOMETRICAS

NOMBRES	Estado subjetivo		% C. V.		% M. C. V.		% T. C. V.	
	Antes	Después	Antes	Después	Antes	Después	Antes	Después
J. V. M.	St.	B.	30	42	41	45	60	67
A. M. J.	St.	M. B.	35	47	30	40	57	58
A. G. M.	St.	B.	27	30	36	43	55	67
N. I.	St.	B.	40	60	55	59	63	77
J. F. Z.	St.	B.	36	43	42	45	55	57
L. A. R.	St.	M. B.	25	32	45	54	72	81
M. J.	St.	M. B.	31	45	52	63	85	90

En el caso M. P. R. hemos podido hacer un análisis simultáneo de la ventilación alveolar y el recambio alveolo-arteria, y la circulación pul-

monar antes y después de la prednisolona, que recogemos en el cuadro III.

CUADRO III

MODIFICACIONES EN M. P. R. DESPUES DEL TRATAMIENTO CON PREDNISONA

	Antes	Después
C. V.	69 %	75 %
M. C. V.	63 %	67 %
Presión media arterial pulmonar	45 mm. Hg.	25 mm. Hg.
% Saturación O ₂	72 %	90 %
PaO ₂	52 mm. Hg.	67 mm. Hg.
PAO ₂	75 mm. Hg.	90 mm. Hg.
PaCO ₂	51 mm. Hg.	44 mm. Hg.
Gradiente A/a O ₂	23 mm. Hg.	24 mm. Hg.
Mezcla venosa % volumen minuto	35 %	13 %
DLO ₂	17 c. c.	18 c. c.

En un estudio detallado del mismo podemos apreciar se trata de una enferma en la que existe una hipoxia (SaO₂ — 72 por 100) e hipercapnia (PaCO₂, 51 mm. de Hg.), debida sin duda alguna a una mala distribución del aire inspirado y de la circulación pulmonar, o sea, una alteración en la relación ventilación-perfusión. En favor de ello habla la buena difusión pulmonar (DLO₂ — 17 c. c.) y las cifras patológicas de espacio muerto (58 por 100), así como de mezcla venosa (35 por 100). Además, es evidente una hipertensión en el círculo menor.

Esta paciente, que padecía un asma bronquial bacteriano, después de un tratamiento durante veinticinco días con prednisolona de manera exclusiva, fué sometida a idéntica exploración funcional. Podemos entonces ver cómo las constantes ventilatorias se han modificado muy poco y, sin embargo, el estado subjetivo de la enferma había cambiado totalmente en el sentido de una gran mejoría. El resto de los datos fisiopatológicos demuestran aumento de la saturación, normalización del anhídrido carbónico en sangre, disminución de la mezcla venosa y de la presión en la arteria pulmonar, yendo todos ellos de

acuerdo con la mejoría clínica. ¿Cómo interpretar este hecho, a primera vista paradójico? Sabemos como hoy en día se interpreta la disnea como consecuencia de un aumento del trabajo de la respiración sobre su cifra normal de 0,5 kg. minuto. En este aumento interviene la obstrucción bronquial y la viscosidad del tejido pulmonar (ingurgitación-edema). Si las pruebas ventilatorias nos indican no ha habido grandes variaciones en el componente obstructivo, tendremos que pensar que el mecanismo de acción de la prednisolona en estos enfermos es sobre la viscosidad del tejido pulmonar, dando lugar a una disminución de la misma (menor edema?).

La aminofilina disminuye el contenido de sangre en el círculo menor (estudios de BINET⁸); algunos autores (STARR, GAMBLE⁹ y ZIMMERMANN¹⁰) afirman que baja la presión en el círculo menor, aumentando al tiempo el índice cardíaco. No siempre, sin embargo, se observa lo mismo. En el cuadro IV ponemos los hallazgos en cuatro de nuestros casos antes y después de la inyección de 0,48 g. de aminofilina a través del mismo catéter cardíaco.

CUADRO IV
EFECTO DE LA AMINOFILINA SOBRE EL CIRCULO MENOR

Nombres	P. media A. P.		Volumen minuto		Trabajo		C. V. %	
	Antes	Después	Antes	Después	Antes	Después	Antes	Después
P. G.	55 mm. Hg.	55 mm. Hg.	14 L.	8,7 L.	90 julios.	63 julios.	61 %	70 %
M. R.	45 "	35 "	8,5 "	9,5 "	40 "	33,9 "	69 "	73 "
R. A.	32 "	25 "	5,4 "	4,7 "	21,6 "	15,9 "	58 "	73 "
M. F.	18 "	20 "	7 "	4,3 "	19 "	12 "	53 "	60 "

De los tres casos en que la presión en la arteria pulmonar estaba aumentada, se vió descender en uno; el volumen minuto descendió en tres

de los cuatro enfermos y en todos ellos disminuyó el trabajo cardíaco.

En resumen, todo parece indicar que la me-

jería subjetiva puede deberse a modificaciones sobre la "compliance" del pulmón, por la acción sobre la viscosidad y la ingurgitación del círculo, aparte del efecto que tenga sobre la difusión.

Hemos estudiado, desde el punto de vista funcional, casos sin complicación circulatoria, con

buenas saturaciones de la sangre arterial y con período libre de crisis. Los resultados, como se ven en el ejemplo del cuadro V, indican absoluta normalidad de la ventilación alveolar, gradiente A/a, difusión, mezcla venosa y restantes datos. Todo lo cual nos habla en favor del componente exclusivamente funcional del asmático, al menos en su primer estadio.

CUADRO V
ASMA NO COMPLICADO (F. A.)

	Sin síntomas	Con síntomas
VE/m ²	3,4 L/m ²	4,2 L/m ²
VA/m ²	2,2 L/m ²	2,3 L/m ²
VO ₂	207 c. c.	233 c. c.
VCO ₂	155 c. c.	158 c. c.
PACO ₂	37,8 mm. Hg.	42 mm. Hg.
PAO ₂	91,0 mm. Hg.	
PaO ₂	84,0 mm. Hg.	
Gradiente A/a O ₂	7,0 mm. Hg.	7 mm. Hg.
Presión media arterial pulmonar	15 mm. Hg.	
Espacio muerto, % aire circulante	25 %	18 %
Mezcla venosa, % volumen minuto	4 %	
DLO ₂	19 c. c.	
Saturación O ₂ %	97	

Cuando se trata de asma "inveterado" con anoxia y disnea de tipo continuo que se exacerbaba al esfuerzo, los resultados son muy diferentes, como puede verse en el cuadro VI.

CUADRO VI
ASMA COMPLICADO

	NOMBRES	
	P. G.	M. P. R.
Capacidad vital %	61	69
Máxima capacidad ventilatoria %	27	63
VE (L/m ²)	3,9	5,7
VA (L/m ²)	2,2	2,9
VO ₂ (c. c./minuto)	265	352
VCO ₂ (c. c./minuto)	207	287
PACO ₂ (mm. Hg.)	50	51,8
PaO ₂ (mm. Hg.)	31	52,4
PAO ₂ (mm. Hg.)	78	79,5
Gradiente A/a O ₂ (mm. Hg.)	47	23
Pres. med. art. pulm. (mm. Hg.)	55	45
SaO ₂ %	66	88
Esp. muerto, % aire circulante	48	58
Mezcla venosa, % volumen minuto	6	35
DLO ₂ (c. c.)	5,3	17

Aquí se ven dos ejemplos típicos de diferentes tipos de trastorno; en el caso P. G., no hay aumento de la mezcla venosa, es decir, no es considerable el número de alvéolos mal ventilados

y bien irrigados que añadan a las venas pulmonares sangre sin oxigenar. La hipoxia en este caso deriva principalmente de una alteración en la membrana alvéolo-capilar, que no deja pasar bien el oxígeno a los capilares a pesar de la presión parcial que el oxígeno tiene en el alvéolo. Así, el gradiente alvéolo-arteria está muy aumentado. La anoxia en el otro caso, M. P. R., se debe en cambio a un aumento de la mezcla venosa (35 por 100) por los alvéolos mal ventilados. Existe una inhomogeneidad de la ventilación. En los dos casos hay además obstrucción a juzgar por el aumento del espacio muerto, el aumento de PaCO₂ y el descenso de PaO₂. Los dos casos muestran un aumento (respectivamente, 55 y 45 mm. de Hg.) de la presión media de la arteria pulmonar. Un análisis hemodinámico de los cuatro casos ordenados de menor a mayor intensidad por los datos clínicos (cuadro VII) demuestra el valor progresivamente creciente de la presión en la arteria pulmonar, paralelamente a un mayor grado de hipoxia; aumento progresivo, también paralelo, del volumen de expulsión cardíaco (índice cardíaco, I. C.) y, por consiguiente, aumento del trabajo cardíaco, con bastante, no severa proporcionalidad al I. C.

Las relaciones respectivas entre la anoxia y la hipertensión pulmonar constituyen uno de los aspectos que mayor interés ofrece analizar. Nos parece, no obstante, conveniente repasar primero los resultados obtenidos en casos de enfisema.

CUADRO VII

DATOS HEMODINAMICOS DE ENFERMOS CON ASMA BRONQUIAL

Nombre	Pres. med. art. pulmonar mm. Hg.	Indice cardiaco L/m ²	Trabajo V. D. julios	Resist. pulmonar dinas/seg./cm ⁻⁵	Saturación %
F. A.	15	3,4	9,8	250	97,4
J. S. A.	22	2,3	11,4	307	92,7
M. P. R.	45	5,2	40	423	72
P. G.	55	7,6	90	354	66

B) *Enfisema broncogénico.*

Ya hemos aludido al principio al criterio para separar este grupo de los otros dos; lo más decisivo ha sido la ausencia de crisis paroxísticas de tipo asmático y el predominio de la disnea de esfuerzo, con tos y auscultación de estertos

res, en ausencia de lesiones radiográficas de fibrosis y con los típicos caracteres en la ventilografía (tórax insuflado, posición media alta, dificultad espiratoria, inhomogeneidad de la mezcla). Los resultados se condensan en los cuadros VIII y IX.

CUADRO VIII

ENFISEMA

	NOMBRES				
	V. M.	F. L.	M. B.	E. B.	M. F.
Capacidad vital %	97	40	91	96	53
Máxima capacidad ventilatoria %	49	18	32	31	29
VE/m ²	3,9	—	3,5	3,9	3,9
VA/m ²	—	—	1,8	1,8	2,2
VO ₂ (c. c./minuto)	277	208	183	277	224
VCO ₂ (c. c./minuto)	204	—	168	204	182
PACO ₂ (mm. Hg.)	—	—	48	49	46
PaO ₂ (mm. Hg.)	—	—	59	54	70
PAO ₂ (mm. Hg.)	—	—	84	76	81
Gradiente A/a O ₂ (mm. Hg.)	—	—	26	22	11
Presión media arteria pulmonar (mm. Hg.)	13	21	17	30	18
SaO ₂ %	99	89	88	91	84
Espacio muerto, % aire circulante	—	—	19	55	33
Mezcla venosa, % volumen minuto	—	—	—	28	4
DLO ₂ (c. c.)	—	—	—	12	9

CUADRO IX

DATOS HEMODINAMICOS DE ENFERMOS CON ENFISEMA

	NOMBRES						
	V. M.		F. L. E.		M. B.		
	Basal	Esfuerzo		Basal	Esfuerzo		
Pres. med. art. pulmonar (mm. Hg.)	13	22	21	17	37	30	18
Indice cardiaco (L/m ²)	3,2	3,6	3,5	2,9	5,7	4,3	4,4
Trabajo V. D. (julios)	9,7	18,4	11	10	61,9	33	19
Resistencias pulmonares (dinas/seg./cm ⁻⁵)	184	279	246	266	430	281	239
Saturación %	99	93	89	88	80	91	84

En un análisis individual de cada uno de estos casos resulta: la enferma V. M., que tenía una saturación de la sangre arterial normal, tenía asimismo una buena C. V., aunque con descenso de la M. C. V., presión normal en el círculo menor, volumen de expulsión ventricular normal, resistencias pulmonares normales y trabajo cardíaco normal. Es un caso en que el examen funcional ofrece como expresión del enfisema una disminuida velocidad de espiración y, por tanto, una menor capacidad ventilatoria (T % C. V. disminuido), pero sin repercusión hemo-circulatoria y sin trastornos en el círculo menor. El caso F. L. E. ofrece una C. V. mucho más baja y asimismo menor capacidad ventilatoria. La anoxia (SaO_2 — 89 por 100) por aumento de mezcla venosa, es decir, por tener zonas alveolares mal ventiladas, no repercute aún sobre el trabajo cardíaco o la presión en la arteria pulmonar y, por tanto, en las resistencias y en el círculo menor. En M. B., cuya C. V. era normal y la M. C. V. estaba muy baja, hay un descenso de la tensión parcial de oxígeno en la arteria y en el alvéolo y, por tanto, una insaturación de la sangre arterial con aumento de la presión del carbónico. Del estudio del gradiente alvéolo-arteria bajo dos atmósferas de oxigenación se puede concluir existe un aumento de mezcla venosa con pequeño aunque algún trastorno de difusión a través de la membrana; dificultades de cálculo nos impiden expresar este trastorno en cifras absolutas, pero no hay duda alguna acerca de su presencia. Por ello, podemos pensar que es lo fundamental un trastorno de distribución con alteración de la relación difusión-perfusión, siendo la resultante hipoxia e hipercapnia. No obstante esta hipoxia, la presión en la arteria pulmonar no está elevada en reposo, el volumen de expulsión es normal y el trabajo cardíaco, así como las resistencias en el círculo menor, están dentro de los límites normales. Sin embargo, en este caso la reacción frente al esfuerzo es bien distinta a la de V. M., como puede juzgarse en el cuadro IX. Se ve en los dos casos cómo aunque en reposo los datos hemodinámicos del círculo menor parezcan normales, el esfuerzo produce una reacción desmedida de intensidad, variable según el caso; en el primero, el aumento de la presión en la arteria pulmonar, del trabajo cardíaco y de las resistencias pulmonares es muy pequeño; en el segundo, en cambio, el trabajo cardíaco, el índice cardíaco y las resistencias se elevan de modo considerable, al par que la presión en la arteria pulmonar, acentuándose la hipoxia. El enfermo E. B., con pequeño grado de hipoxia, mostró un aumento en reposo de la presión de la arteria pulmonar, del trabajo cardíaco y de las resistencias pulmonares; la discreta hipoxia era de mezcla, a juzgar por los datos del gradiente alvéolo-arteria, y su respuesta a la respiración de una menor concentración de oxígeno. El caso M. F., con capacidad vital baja y muy descen-

dida máxima capacidad ventilatoria, tenía acentuada hipoxia arterial, no obstante lo cual la presión en la arteria pulmonar está en el límite normal con discreto aumento del trabajo cardíaco. En este enfermo es evidente una disminución de la difusión pulmonar, siendo ésta más que el trastorno de distribución el responsable de la hipoxia.

Del análisis de estos casos se obtiene, en primer término, la impresión de la importancia fundamental del descenso de la velocidad espiratoria, bien sea por obstrucción bronquial, pérdida de la elasticidad o aumento de la viscosidad del tejido pulmonar. Ello origina la disnea al esfuerzo y la hipoxia que en algunos casos aparece durante el esfuerzo; por lo menos, es uno de sus factores. Los estudios de nitrógeno en el aire espirado han demostrado asimismo la inhomogeneidad de la ventilación que motiva el aumento de mezcla venosa y es otro de los factores de la hipoxia. En alguno de los casos se puede demostrar asimismo un descenso de la permeabilidad de la membrana alvéolo-capilar, si bien esto es más frecuente en los casos de fibrosis. El aumento de la presión en el círculo menor aparece con frecuencia unido a la hipoxia, pero hay casos con hipoxia sin elevación en reposo de la presión de la arteria pulmonar, por lo cual, sin que digamos que la hipoxia no influye en el aumento de presión del círculo menor, nos parece dudosa que ella sea la causa primaria de la hipertensión pulmonar que complica al enfisema y lleva al cor pulmonale. Otros factores intervienen, como se discute más adelante.

C) Fibrosis.

Reunimos primero en el cuadro X los datos de exploración respiratoria en nueve enfermos de fibrosis.

Todos los casos estaban en hipoxia; en una parte de ellos, indudablemente jugó un papel en su génesis la existencia de alvéolos irrigados mal ventilados, toda vez que se alcanzan valores muy altos de mezcla venosa. No obstante, hay otros dos factores por lo pronto: la permeabilidad de la membrana alveolar (gradiente alvéolo-arteria respirando atmósfera baja en oxígeno) y la hipoventilación alveolar debida al descenso de la C. V., de la velocidad espiratoria y de la mala distribución del aire inspirado por la obstrucción y el aumento del volumen residual. Llamamos la atención acerca del enfermo J. T. T., al cual le hicimos una exploración funcional completa antes y después del tratamiento al que fué sometido (reposo, dieta sin sodio, respiración con hipertensión, cardiotónicos y broncodilatadores), con una respuesta clínica excelente; de los datos funcionales se desprende una mejor oxigenación de la sangre con disminución de la retención carbónica, que tiene su base en una mejoría evidente de su trastorno de distribución (relación perfusión-ventilación),

CUADRO X
FIBROSIS. BRONCONEUMOPATIA CRONICA

	N O M B R E S									
	A. J. G.	J. L. R.	A. M.	P. R. R.	J. T. T.		R. A.	F. C. A.	M. C.	I. G. I.
					Antes	Desp.				
Capacidad vital %	92	68	68	94	52	70	58	54	—	83
Máx. capac. ventilatoria %	46	27	26	21	38	32	16	20	—	32
VE (L/m ²)	3,3	3,3	3,3	3,2	5,3	3,9	3,7	4,6	5,3	3,4
VA (L/m ²)	1,7	2,5	1,9	2,2	1,6	1,9	1,9	1,9	2,0	2,9
VO ₂ (c. c./minuto)	226	284	274	240	210	205	238	310	180	257
VCO ₂ (c. c./minuto)	177	211	205	194	179	169	187	216	135	207
PaCO ₂ (mm. Hg.)	50	42	52	45	58	47	52	60	46	41
PAO ₂ (mm. Hg.)	75	84	67	85	72	84	73	57	78	90
PaO ₂ (mm. Hg.)	51	48	51	51	51	63	46	38	48	49
Gradiente A/a O ₂ (mm. Hg.)	24	—	15	36	22	20	27	19	30	41
SaO ₂ %	79	82	81	87	86	95	85	71	77	85
Esp. muerto, % aire circul...	31	42	50	30	50	36	53	40	65	54
Mezcla venosa, % vol. minuto.	42	—	15	52	25	22	48	—	32	15
DLO ₂ (c. c.)	10	—	12	18	9	10	10	—	5,7	6
Pres. med. art. pul. (mm. Hg.)	25	32	27	26	82	—	32	42	—	25

ya que la mala permeabilidad de la barrera alvéolo-capilar apenas se ha modificado. Todo lo cual nos parece congruente con el diagnóstico del enfermo.

En los casos en los que pudo medirse la situación hemodinámica del círculo menor (cuadro XI) se observó la fuerte repercusión circulatoria del proceso pulmonar.

CUADRO XI
FIBROSIS. BRONCONEUMOPATIA CRONICA

Nombres	P. media A. P. mm. Hg.	Indice cardiaco L/m ²	Trabajo V. D. julios	Resist. pulmonar dinas/seg./cm ⁴ *	Saturación %
A. J. G.....	25	3,8	19	338	79
J. L. R.....	32	3,8	22	343	82
A. M.....	27	3,8	23,6	357	81
R. A.....	32	3,1	21,6	444	90
I. G.....	25	3,6	14,25	299	85
F. C. A.....	42	5,5	53,3	422	74
P. R. R.....	26	3,5	16,3	480	88

La hipertensión del círculo menor es mucho más constante en este grupo de enfermos; todos ellos tenían hipoxia e hipertensión pulmonar con aumento de las resistencias pulmonares. Sin duda, es éste un factor correlacionado, pero no se puede concluir de la convergencia de ambos fenómenos su interdependencia. Cabe igualmente, sobre todo en vista de la falta de paralelismo, que los dos deriven de un mismo mecanismo primario.

DISCUSIÓN.

Es evidente, y bien sabido, que en todos los enfermos con una bronconeumopatía crónica se producen a la larga repercusiones sobre la estructura y función pulmonar, así como sobre el aparato circulatorio. Dentro de ciertas situacio-

nes, los fenómenos pueden ser aún reversibles; pasadas esas condiciones no sólo se hacen irreversibles, sino que siguen un curso progresivo con mayor o menor rapidez. Al clínico interesa en cada caso averiguar el grado y tipo de repercusión y las posibilidades de regresión o mejoría. Una serie de sencillos datos clínicos pueden orientarnos en esos juicios.

El fenómeno más común es la disnea primariamente de esfuerzo y más adelante continua aún en reposo; en enfermos con gran cianosis en los períodos terminales la disnea puede desaparecer totalmente; se puede hablar de una verdadera indiferencia para la anoxia que suele abocar al coma respiratorio. La disnea solamente de esfuerzo, pero sin cianosis, edema ni taquicardia, suele tener todavía un mecanismo respiratorio, es decir, sin intervención de la alteración circulatoria. En los enfisematosos un

fenómeno importante es la tos, frecuentemente seca y en forma de quintas, sobre todo al despertar; los golpes de tos actúan como esfuerzo y provocan no solamente disnea momentánea, sino un estado disneico residual que puede persistir bastante tiempo. El mecanismo de esta disnea no es totalmetne claro; la anoxia interviene poco en su génesis (WILSON y cols.¹¹). Enfermos con baja saturación pueden no presentarla y en cambio se ve en enfermos que la presentan normal. A nuestro juicio, es la dificultad para hacer una espiración completa rápida, sumándose a la necesidad de una taquipnea para mantener en lo posible la ventilación alveolar lo que la determina. A su vez, la dificultad espiratoria resulta de la obstrucción de base (moco, edema), aumentando con la mecánica respiratoria forzada por el mecanismo de "chek-valve", pero también por el descenso de la "elastancia" (MEAD y colaboradores¹²), en la que no solamente juega la elasticidad del tejido, sino el aumento de la frecuencia respiratoria misma, el edema intersticial y la hiperviscosidad (MC ILROY y CHRISTIE¹³).

Más adelante, las alteraciones de la ventilación alveolar se hacen crecientemente claras; aun en reposo, la ventilación alveolar puede hacerse insuficiente por el "trapping" o aprisionamiento del aire en el pulmón, que no se hace de modo uniforme, sino de preferencia en zonas de mayor obstrucción o mayor destrucción de la reacción elástica, con lo cual la mezcla se hace menos homogénea y existen zonas alveolares mal ventiladas. En esta fase la anoxia puede resultar de la mezcla de sangre mal con sangre bien oxigenada (aumento de la mezcla venosa que actualmente podemos estimar). En estos casos resulta un aumento del gradiente entre la oxigenación del alvéolo y la presión parcial del O₂ en la sangre arterial media, en la femoral o radial. Si este aumento deriva en parte del aumento de shunt por alvéolos bien irrigados y mal ventilados (ANDERSON y cols.¹⁴), también resulta, como puede apreciarse con la respiración en hipoxia (RILEY y COURNAND¹⁵), de una cierta impermeabilidad de la membrana alveolar; ésta ha podido también ser demostrada midiendo la capacidad de difusión del CO₂ (COMROE¹⁶). No obstante, la hipoventilación alveolar por sí puede existir sin disnea y no originar anoxia, pues dentro de límites amplios las variaciones en la oxigenación alveolar repercuten poco en la saturación de la sangre arterial. Si alcanza cierto grado, principalmente si se acentúa agudamente, como en una bronquitis obstructiva intercurrente, puede no solamente producir anoxia, sino hipercapnia, retención de carbónico, acidosis respiratoria y coma. Así se explica el fenómeno clínico frecuente de ver aumentar la cianosis bruscamente en uno de estos enfermos crónicos con motivo de una agudización, quedarse sin disnea y empezar la somnolencia; la anterior ortopnea desaparece y el enfermo está cianótico,

subdelirante u onírico, sin disnea y con bradicardia. Ha sido frecuente error atribuir a la asistolia esta situación; nosotros hemos descrito esta "seudoasistolia" hace unos años y la hemos explicado por la indiferencia del centro respiratorio por el acúmulo de CO₂. Al cor pulmonale crónico con ulterior asistolia derecha se llega más adelante y por lo general de modo lento. Por eso se obtienen dos tipos clínicos que corresponden a lo que hemos descrito nosotros (WOOD¹⁷ y FOWLER y cols.¹⁸). En unos enfermos hay principalmente cianosis, insaturación arterial (con hipoventilación alveolar o con aumento del gradiente A/a), hipercapnia con aumento de la reserva alcalina (acidosis respiratoria compensada o no). El volumen de expulsión puede estar aumentado (MC MICHAEL¹⁹) o ser normal (DEXTER y otros²⁰) y aun bajo, como hemos visto en algún caso nosotros (FOWLER y otros²¹); la presión arterial pulmonar puede estar algo aumentada o elevarse fácilmente al aumentar el volumen de expulsión por el ejercicio (BAYLISS²²). A la larga, estos casos a través de la hipertensión pulmonar pueden evolucionar hacia el otro tipo de auténtica asistolia derecha, pero muchas veces sucumben a la intoxicación carbónica (acidosis respiratoria). La regulación de la respiración ya no se hace sobre el centro respiratorio, sino directamente por la anoxia sobre zonas periféricas (seno carotídeo, cuerpos aórticos). La acidosis se facilita si se hace respiración con oxígeno, en cuyo caso se atenúa la última posibilidad de regulación. Las alteraciones de la irrigación cerebral son la causa de shock y coma mortal.

En el otro tipo de evolución el fenómeno principal es el aumento de la presión del círculo menor, que actúa como sobrecarga del ventrículo derecho. El electrocardiograma, las modificaciones de la silueta cardíaca, el estasis hepático, etcétera, demuestran la asistolia derecha, que a su vez acentúan la disnea y la cianosis. En el primer tipo de evolución, es la anoxia y la hipercapnia lo decisivo; en el segundo, es la hipertensión del círculo menor. Como en los enfermos crónicos respiratorios, ambas cosas coexisten con frecuencia: hipertensión pulmonar y anoxia y a menudo se atribuye aquélla a ésta (MC TLEY y grupo de COURNAND). Desde el punto de vista experimental, es indudable que la anoxia hace subir la presión en el círculo menor por estímulo sobre los capilares venosos, como han demostrado los estudios con pulmón dividido (STROUD y RAHN²³). Por otra parte, WESTCOTT²⁴ ha visto cómo en controles normales la hipoxia aumenta la presión en la arteria pulmonar, subiendo las resistencias hasta un 48 por 100. También es cierto que en casi todos los casos que hay hipostolia derecha se observa anoxia. No obstante lo anterior, es difícil desentrañar hasta qué punto la hipoxia e hipertensión pulmonar son causa-efecto o más bien efecto coordinado de otros factores. En nuestros cuadros se

ve cómo con hipoxia marcada la presión en la arteria pulmonar puede ser normal; asimismo, la respiración con oxígeno no hace descender la hipertensión pulmonar sino cuando modifica la situación respiratoria. No hay duda que en la hipertensión pulmonar alta, constante y progresiva, juega el papel principal la disminución del lecho vascular y su rigidez por la esclerosis secundaria; pero en las fases iniciales nos parece más verosímil que sea la hipoxia del enfermo, el esfuerzo mismo aumentando la rigidez pulmonar y la presión intraalveolar, los que aumenten la resistencia en los capilares. Queda, por último, pendiente el papel que juegan los shunts del sistema bronquial con el pulmonar en elevar la presión por aumento de resistencias en los capilares y vasos precapilares.

RESUMEN.

Los autores presentan el resultado de sus estudios sobre los factores ventilación, difusión y recambio gaseoso alvéolo-capilar y hemodinámica del círculo menor en asmáticos puros o complicados y en enfisema broncogénico. Se demuestra el papel principal de la obstrucción bronquial y la rigidez tisular sobre la producción de los síntomas. La anoxia deriva en parte de una insuficiencia de aporte, pero principalmente del establecimiento de zonas mal aireadas y en alguna ocasión de trastornos de difusión de la membrana alvéolo-capilar. La hipertensión en el círculo menor y el aumento de resistencias se sugiere que deriven de la "insuflación rígida" del pulmón, con "trapping" del aire, más bien que de la anoxia arterial, con la que—aunque puede ser un factor ulterior—no guarda relación estricta. Inicialmente, su efecto aparece sólo durante el esfuerzo; más adelante se observa también en reposo. Se hacen consideraciones sobre los mecanismos activos en la complicación ulterior del asma y del enfisema.

BIBLIOGRAFIA

- a) JIMÉNEZ DÍAZ, C. y SÁNCHEZ CUENCA, B.—Arch. Cardiol. y Hematol., 3, 8, 1930 y 4, 309, 1931.
- b) JIMÉNEZ DÍAZ, C., CENTENERA, D. y ALEMANY, M.—Arch. Cardiol. y Hematol., 18, 3, 1936; 17, 7, 1935 y 17, 9, 1935.
- a) JIMÉNEZ DÍAZ, C., AGESTA, A. y ALEMANY, M.—Rev. Clin. Esp., 5, 413, 1942.
- b) JIMÉNEZ DÍAZ, C., LAHOZ NAVARRO, F., MARÍN, F., PÉREZ GUERRERO, J. y SASTRE, A.—Rev. Clin. Esp., 60, 220, 1956.
- JIMÉNEZ DÍAZ, C.—Cron. Méd., 35, 285, 1931.
- RILEY, R. L. y COURNAND, A.—J. Appl. Physiol., 4, 102, 1951.
- BALDWIN, E. F., COURNAND, A. y RICHARDS, D. W.—Medicine, 27, 243, 1948.
- RAHN, H. y OTIS, A. B.—Am. J. Physiol., 157, 445, 1949.
- RILEY, R. L., PROEMMEL, D. D. y FRANKE, R. E.—J. Biol. Chem., 161, 621, 1945.
- BINET, J.—Hemorragie, Choque y Asphyxie. Paris. Ed. Masson, 1941.
- STARR, I., GAMBLE, C. J., MARGOLIES, A., DONALD, J. S. Jr., JOSEPH, N. y EAGLE, E.—J. Clin. Invest., 16, 799, 1937.
- ZIMMERMANN, H.—Dis. of Chest., 20, 46, 1951.
- WILSON, R. H., BORDEN, C. W. y EBERT, R. W.—Arch. Int. Med., 88, 581, 1951.
- MEAD, L.—J. Clin. Invest., 34, 1.005, 1955.
- MC ILROY y CHRISTIE, R. W.—Proc. Royal Soc. Med., 46, 1, 1953.
- ANDERSON, L. L., BELL, J. C. y BLONNT, S. G.—Am. Rev. Tuberc., 69, 1, 1954.
- RILEY, R. L. y COURNAND, A.—J. Appl. Physiol., 4, 77, 1951.
- CORROE, J. H., FOSTER, R. E., DUBOIS, A. B., BRISCOL, W. W. y CARLSEN, E.—Lung. Clinical physiology and pulmonary function test. The Year book publ., 1956.
- WOOD, P.—Brit. Med. Bull., 8, 4, 1952.
- FOWLER, N. O., WESTCOTT, R. N., SCOTT, R. C. y HESS, E.—Circulation, 6, 6, 1952.
- 20 y 21. Citados por FOWLER, N. O., WESTCOTT, R. N., SCOTT, R. C. y HESS, E.—Circulation, 6, 6, 1952.
- BAYLLIS, M.—Brit. Med. Bull., 8, 4, 1952.
- STROUD, R. C. y RAHN, A.—Am. J. Physiol., 172, 1, 1953.
- WESTCOTT, M.—J. Clin. Invest., 30, 9, 1951.

SUMMARY

The writers report the result of their studies on the factors of ventilation, diffusion and alveolo-capillary gas exchange and haemodynamics of the lesser circle in patients with pure and complicated asthma and with bronchogenic emphysema. The leading role of bronchial obstruction and loss of tissue elasticity in the production of symptoms is proved. Anoxia is partly derived from defective supply and mainly from the occurrence of poorly aerated zones; and on some occasions from disturbances in the alveolo-capillary diffusion membrane. It is suggested that hypertension in the lesser circle and the increase in resistance are derived from "rigid hyperinflation" of the lung with air trapping, rather than from arterial anoxia with which, though it may be a subsequent factor, it is not strictly connected. Initially its effect is felt only on exertion; subsequently it is also found at rest. Some considerations are made on the active mechanisms in the subsequent complication of asthma and emphysema.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Autoren besprechen das Ergebnis ihrer Forschungen über die Faktoren von Durchlüftung, Diffusion und Alveole-Kapillargasaus tausch, sowie Hämodynamik des Lungenkreis laufes bei reinen Astmatikern und bei bronchogenen Emphysem. Es wird auf die entscheidende Rolle der Bronchialverstopfung und der Versteifung der Gewebe in der Produktion der Symptome hingewiesen. Die Hypoxie ist zum Teil durch eine Versorgungsinsuffizienz bedingt, hauptsächlich aber auf das Bestehen von schlecht durchlüfteten Zonen und gelegentlich auch Diffusionstörungen in der Alveole-Kapillarmembrane zurückzuführen. Die Hypertension im Lungenkreislauf und der erhöhte Widerstand sind eher durch eine "steife Aufblähung" der Lunge mit "trapping" der Luft verursacht, als durch eine arterielle Hypoxie, mit welcher keine strenge Beziehung besteht, wenn sie auch immerhin nachträglich als Faktor hinzukommen mag. Anfangs ist die Hypoxie nur bei Anstrengung zu beobachten; später dann tritt sie auch im Ruhezustand in Erscheinung. Es werden die aktiv beteiligten Mechanismen in der weiteren Komplikation bei Asthma und Emphysem besprochen.

RÉSUMÉ

Les auteurs présentent le résultat de leurs études sur les facteurs ventilation, diffusion et rechange gazeux alvéolo-capillaire et hémodynamique du cercle mineur, chez des asthmatiques purs ou compliqués, et en emphysème bronchogène. On démontre le rôle principal de l'obstruction bronchiale et la rigidité tissulaire sur la production des symptômes. L'anoxie provient en partie d'une insuffisance d'apport, mais principalement de l'établissement de zones mal aérées et parfois de troubles de diffusion de la membrane alvéolo-capillaire. On suggère que l'hypertension dans le cercle mineur et l'augmentation de la résistance proviennent de "l'insufflation rigide" du poumon, avec "trapping" de l'air, plutôt que de l'anoxie artérielle avec laquelle, quoiqu'elle soit un facteur ultérieur elle ne garde pas de rapport strict.

Initialement son effet apparaît seulement pendant l'effort, mais après on l'observe aussi pendant le repos. On fait des considérations sur les mécanismes actifs dans la complication ultérieure de l'asthme et de l'emphysème.

de espiroquetosis articular, en el año 1916, atribuyendo a una espiroqueta la sintomatología por él descrita y que actualmente constituye la triada clásica de la afección. La hipótesis por él señalada no se comprobó y aún hasta nuestros días subsisten las controversias sobre su origen.

Así, por ejemplo, PARONEN, en 1948, describió una epidemia de 344 casos aparecidos en Finlandia. Apreció que el 96,4 por 100 de los casos había tenido recientemente un proceso disentérico producido por gérmenes tipo Flexner Shigella. Sin embargo, sólo el 0,2 por 100 de los enfermos de disentería presentaron el síndrome. Un 20 por 100 de los enfermos de este grupo tenía el antecedente de una uretritis curada. WENDELL, HALL y FINEGOLD, en Estados Unidos, describen 23 casos del síndrome, refiriendo que sólo cinco tenían el antecedente de un cuadro de diarrea, siendo en esos casos negativo el estudio bacteriológico repetido de las heces. Es indudable que el síndrome puede seguir a procesos de disentería bacilar; pero en numerosos casos no puede descubrirse este antecedente y el estudio de las aglutinaciones sanguíneas efectuadas en forma repetida son negativas. En otra epidemia descrita en Texas el antecedente disentérico no se señala en ningún caso.

HOLLANDER, en 14 casos por él estudiados, apreció que algunos de sus enfermos tenían antecedentes de una infección gonocócica aparentemente curada por medio de antibióticos. ROMANUS, que tiene una importante experiencia en el estudio de este síndrome, sostiene que la próstata y las vesículas seminales tienen una importancia fundamental como posibles focos de la afección y que debe considerarse a la uretra como la puerta de entrada de la infección.

En cuanto a los posibles gérmenes causantes, últimamente se ha atribuido un rol importante a los gérmenes del tipo de la pleuroneumonía, que pueden cultivarse en medios enriquecidos y que tienen propiedades similares a los virus filtrables. Se ha encontrado este microorganismo en la secreción uretral de 115 enfermos, 27 de los cuales tenían una artritis asociada y de los cuales nueve presentaban la triada sintomática típica.

En cuanto a su etiopatogenia, se acepta unánimemente que el síndrome constituye una entidad clínica y no una variedad de la enfermedad reumática o de la artritis reumatoide. Esta aceptación no quiere significar que exista unanimidad en cuanto a las características clínicas, que pueden variar entre una uretritis no específica con irritación conjuntival transitoria y artralgias hasta un proceso grave con intensa uretritis purulenta, prostatitis, cistitis, conjuntivitis, estomatitis, poliartritis, balanitis y queratodermia. El síndrome no es diferenciable de una infección gonocócica sólo por su aspecto clínico y exclusivamente puede diferenciarse por el estudio bacteriológico y la respuesta a los agentes terapéuticos.

S I N D R O M E D E R E I T E R (*)

J. PALMA CERECEDA y M. LOSADA LOSADA.

Universidad de Chile. Cátedra E de Medicina.

Profesor: Doctor H. ALESSANDRI.

Hospital del Salvador. Santiago de Chile.

Servicio Nacional de Salud. Hospital del Salvador.
Santiago de Chile.

Servicio de Medicina. Profesor: Doctor H. ALESSANDRI.

Departamento de Reumatología.
Jefe: Doctor MANUEL LOSADA L.

Hemos creído de interés traer a las III Jornadas de Reumatología una revisión del estado actual de nuestros conocimientos sobre este síndrome, dando a conocer al mismo tiempo los casos clínicos presentados en el Servicio de Medicina del profesor ALESSANDRI en el Hospital del Salvador. Creemos conveniente llamar la atención hacia el hecho de que en nuestro país el estudio de este cuadro no ha provocado interés entre los clínicos, pues salvo breves menciones no hemos encontrado en la literatura nacional ningún estudio de él.

Como es de todos conocido, REITER describió el primer caso de esta afección, con el nombre

(*) Trabajo presentado a las III Jornadas Chilenas de Reumatología, efectuadas en las Termas de Panimávida, del 6 al 9 de diciembre de 1956.