

vados de estómago con agua albuminosa (clara de huevo). Analépticos, dos litros de suero glicosilino gota a gota y 300 c. c. de plasma. BAL intramuscular, en las primeras veinticuatro horas, 600 milgr.; después, durante los seis días siguientes, 300 milgr. diarios. Anuria completa desde su ingreso. Persisten los vómitos sangüinolentos; diarrea discreta. Con suero glicosilino endovenoso, sangre y plasma, analépticos, etc., se consigue desaparecer el estado de colapso; al día siguiente de su ingreso presión arterial, 80-55; al otro, 120-75; cifras análogas que se consiguen mantener hasta el 12.º día de su evolución, que baja a 95-90, no consiguiendo ya su elevación hasta su fallecimiento, el 25 de abril, o sea a los quince días de haber ingerido el sublimado. Las pulsaciones se mantuvieron alrededor de 100. Repetidas veces devuelve la sonda duodenal, introducida por vía nasal. Alimentación exclusiva con glucosa hipertónica por vía venosa mezclada con suero salino, por la persistencia de los vómitos. Nunca presentó edemas. La urea en sangre, ya al cuarto día era de 2 gr. por mil y llegó a 4 gr. el día de su fallecimiento. Ante la persistencia de casi anuria, al sexto día de su evolución se le practicó diálisis con un riñón artificial, modelo Partrina, por el doctor A. ALFARO. Sangre dializada e inyectada, 1.800 centímetros cúbicos; sangre aportada, 900 c. c.; sangre final, no inyectada, 600 c. c. Duración de la diálisis, siete horas. Presión arterial al final, 120-70, con 92 pulsacio-

nes. En las horas siguientes orina 200 c. c., diuresis que continúa en cifras análogas los días siguientes, sin conseguir que aumentara, y a partir del 11.º día es sólo de 100 c. c. o menos. Orina hipostenúrica. D. alrededor de 1.011 con albúmina, hematíes, leucocitos y cilindros granulosis, que fueron aumentando en los días siguientes. Alternativas de postración y agitación. Apirética durante toda la evolución. Los últimos días aparecieron metrorragias, y el día antes de su fallecimiento parotiditis del lado izquierdo, a pesar de haber estado sometida desde el principio a penic-estrep.

El estudio histopatológico de los riñones fué practicado por el doctor V. ALCOBER, obteniendo microfotografías muy demostrativas de las lesiones tubulares características del riñón por el sublimado, que omitimos aquí por no encarecer la publicación.

Es de resaltar la gravedad de la lesión renal, que abocó a la muerte por uremia, a pesar de haber vomitado rápidamente después de la ingestión de las dos tabletas de sublimado y haberla hecho tratamiento precoz (a las dos horas de esa ingestión) con lavado gástrico y BAL. Un ejemplo de la gravedad de las intoxicaciones por sublimado. Jiménez Díaz refiere haber observado tres enfermos de intoxicación por sublimado y los tres sucumbieron.

(La bibliografía, al final del tratamiento.)

## ORIGINALES

### ALGUNOS MECANISMOS DE ACOMODACION RESPIRATORIA (\*)

J. ALIX Y ALIX Y M. ALBA ANSELMO.

Director y Becario, respectivamente, del Centro Colapsoté-rápico de Madrid.

Entre los medios que utiliza el organismo para compensar las perturbaciones ventilatorias, determinadas por enfermedad del aparato respiratorio o por la acción que sobre la ventilación puedan ejercer, interfiriéndola, los tratamientos quirúrgicos, vamos a ocuparnos en este estudio solamente de algunos mecanismos respiratorios propiamente dichos.

Hace trece años nos ocupamos ya de analizar el valor que podía atribuirse a las modificaciones de las fracciones de la capacidad vital, y muy especialmente al comportamiento del aire circulante y del volumen minuto basal<sup>1</sup>. Ante la disminución de la hematosi en el pulmón se determina inmediatamente una elevación de la ventilación basal que se comprueba en la gráfica 1.<sup>a</sup> Esta elevación es cada vez más acentuada para grados mayores de insuficiencia y fué comprobada utilizando como dato de la incapacidad ventilatoria el llamado déficit de saturación arterial que preconizaron PETZOLD y otros,

de la escuela de KNIPPING. Al mismo tiempo pudimos comprobar un claro aumento del volumen circulatorio minuto, aproximadamente paralelo al de la ventilación (gráfica 2.<sup>a</sup>). Sin embargo, ya hacíamos notar entonces que la elevación del volumen minuto respiratorio como mecanismo de compensación es deficiente, y ello se fundaba en unos cuantos hechos como son los siguientes:

La elevación de la ventilación basal produce una merma automática de las reservas ventilatorias, como se puede comprobar fácilmente examinando la gráfica 3.<sup>a</sup>, procedente de uno de nuestros trabajos<sup>2</sup>, y ello independientemente de que al mismo tiempo descienda o no la máxima capacidad ventilatoria o volumen máximo minuto. Esto se comprende fácilmente, porque las fracciones complementaria y de reserva de la capacidad vital ceden, en beneficio del aire circulante, una buena parte de su volumen. Es precisamente a expensas de aquellas dos fracciones de lo que se nutren, por así decir, las reservas ventilatorias. Es conocido además que dentro de ciertos límites, que de momento no podemos fijar muy exactamente, a medida que aumenta la hiperventilación aumenta el déficit (en el sentido de PETZOLD), o lo que es lo mismo, descende el aprovechamiento del oxígeno, cosa que también se aprecia en la gráfica 3.<sup>a</sup> En las abscisas de esta gráfica (en las que se marcan los distintos grados del citado déficit) se puede comprobar que el aumento rápido de la curva de

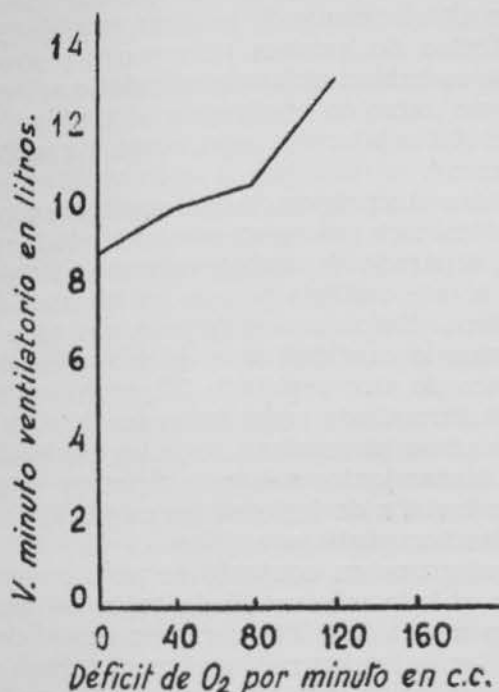
(\*) Trabajo presentado en la reunión del Capítulo de Andalucía, Murcia y Extremadura del A. C. C. P., en 22 de noviembre de 1958.

ventilación (aumento de la ordenada) corresponde al aumento de la insuficiencia (aumento de la abscisa). Pero este aumento de ventilación puede compensar, aunque no por completo, hasta un cierto grado, la situación de un sujeto in-

de aire ventilado para una absorción de 100 c. c. de  $O_2$ .

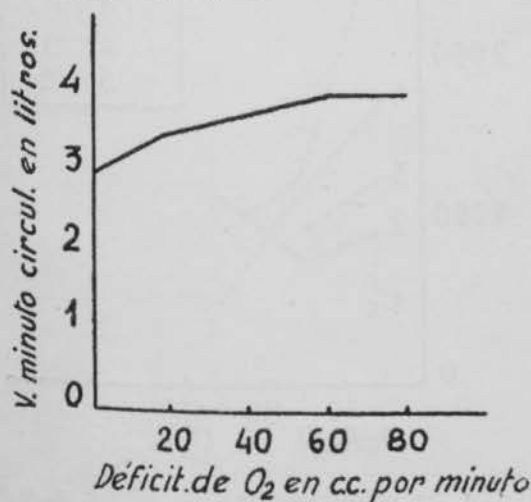
Si utilizamos para analizar la existencia de insuficiencias enmascaradas el estudio de la diferencia de volumen minuto respirando en atmósfera de aire, respecto del mismo volumen respirando en atmósfera de oxígeno puro, como hacíamos en el trabajo nuestro mencionado<sup>2</sup>, podremos actualizar o poner de manifiesto las insuficiencias ocultas por el aumento de la ventilación-minuto. Aquí se demuestra sin duda que los grados elevados de insuficiencia respiratoria no pueden ser compensados por el aumento

GRAFICA Nº 1



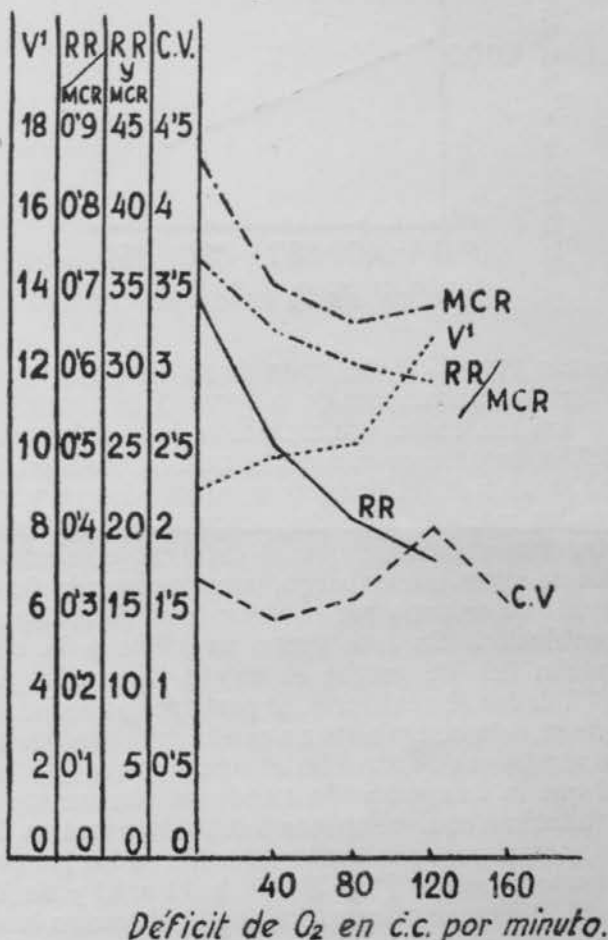
suficiente, por lo que si se analiza el índice mencionado podemos caer en el error de creer que no hay insuficiencia, cuando en realidad lo que ocurre es que ésta está enmascarada por el incremento de la ventilación. De todos modos, hay

GRAFICA Nº 2



que reconocer que a medida que aumenta la ventilación, aun en condiciones fisiológicas (esfuerzo en sujetos sanos), empeora el aprovechamiento del oxígeno ventilado, como lo demuestra la elevación progresiva de la deuda de oxígeno y del equivalente ventilatorio de Anthony (litros

GRAFICA Nº 3



de la ventilación. Si estudiamos los casos en conjunto, como se hace en la gráfica 4.<sup>a</sup>, puede aparecer a primera vista que a mayor altura de la diferencia  $V'$  en aire —  $V'$  en  $O_2$  corresponde una menor insuficiencia; pero esto es debido a la mezcla de casos que se encuentran en distintos grados de compensación. Para demostrar la realidad de esta aseveración analicemos los casos estudiados dividiéndolos en grupos con arreglo a sus volúmenes minuto basales en atmósfera de aire. Los grupos en cuestión son los siguientes:

- 1.º De 5 a 7 litros de  $V'$ .
- 2.º De 7 a 9 " "
- 3.º De 9 a 11 " "
- 4.º De 11 a 13 " "
- 5.º De 13 a 15 " "

La gráfica 4.<sup>a</sup> bis, obtenida con los mencionados grupos, demuestra que en el primer grupo [1] no existe ningún caso deficitario en el sentido de PETZOLD y la diferencia de los volúmenes minuto de aire a oxígeno es despreciable, si bien existen aquí causas de error. En el se-

que regulen las compensaciones antes de llegarse a producir elevaciones manifiestas de la ventilación basal.

Hace algún tiempo, utilizando la *broncoespirometría* pudimos ya entrever una posibilidad de compensación, mientras estudiábamos la puesta en marcha de un dispositivo original para este método exploratorio<sup>3</sup>. Para un mayor detenimiento del estudio de estos mecanismos, nos ocupamos ulteriormente de analizar un grupo de casos afectos de lesiones pulmonares y otros en los que se habían utilizado métodos quirúrgicos, así como también analizando la ventilación en los decúbitos laterales separadamente en ambos pulmones<sup>4</sup>.

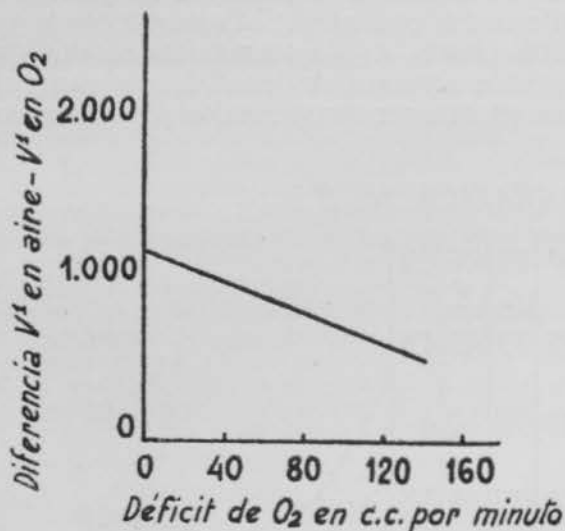
Analicemos primero lo que acontece en los casos de lesiones pulmonares estudiando la ventilación separada de ambos pulmones. Para proceder a este análisis hemos investigado lo que llamamos *eficiencia ventilatoria*, que no es otra cosa sino la cantidad de c. c. de  $O_2$  absorbidos por litro de aire ventilado. El grupo analizado en esta forma está constituido por 20 casos, entre los que se encuentran 10 en los que se habían hecho tratamientos colapsoterápicos y 10 en los que se trataba de lesiones parenquimatosas sin medidas terapéuticas activas.

En el grupo en conjunto se pudo comprobar que en el lado más ventilado había un volumen minuto medio de 8.359 c. c. para una eficiencia de 24,1 c. c., mientras que en el lado de más baja ventilación, con volumen minuto medio de

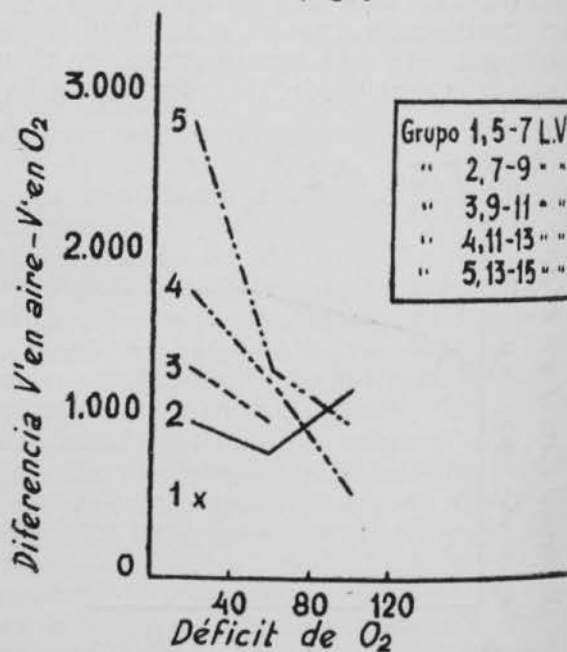
gundo grupo [2] (se trata de sujetos que no se apartan francamente de lo normal), se comprueba una tendencia a la elevación de la diferencia de los volúmenes minuto, significándose así la realización de un esfuerzo compensador para los grados más elevados de incapacidad respiratoria, demostrándose que el esfuerzo compensador no logra, sin embargo, la compensación de la deuda de oxígeno por el mecanismo de la hiperventilación. En este grupo se asiste a la elevación del  $V'$ , porque el sujeto tiene aún posibilidades de realizarla, al partirse del hecho de que su volumen minuto no es aún muy elevado en la atmósfera de aire. En el tercer grupo [3], en el que la compensación tiende ya claramente a producirse con volúmenes minuto por encima de lo normal y más intensamente aún en los grupos cuarto y quinto [4 y 5] ( $V'$  de 11 a 13 y de 13 a 15 litros), se comprueba que la elevación hasta esos límites cuando es eficaz compensa la insuficiencia, pero no constantemente. Esto lo demuestra el hecho de que hay numerosos casos en los que la diferencia de volúmenes minuto de aire a oxígeno es escasa y cada vez menor, en virtud del hecho real de que ni aun ventilando en atmósfera de oxígeno puro puede compensarse el déficit de saturación arterial por mala respiración alveolar. En tales casos de gran volumen minuto, la escasez de la diferencia que venimos comentando demuestra ya una insuficiencia no compensada que puede decirse existe sistemáticamente en todos los casos en que el volumen basal en aire es de 9 litros o más.

De esto se obtiene que puesto que la elevación de  $V'$  es un mecanismo compensador antieconómico e imperfecto en un gran número de casos, hay que admitir que existirán otros mecanismos

GRAFICA Nº 4



GRAFICA Nº 4 Bis



4.187 c. c., la eficiencia era de 33,7 c. c., o sea, muy claramente superior. Es muy expresivo comprobar que en el caso extremo de un volumen minuto por encima de 9 litros la cifra media de eficiencia es de 20 c. c., mientras que en el grupo de casos con  $V'$  por debajo de 9 litros la cifra media de eficiencia es de 29,5 c. c., y aún más expresivo es el análisis de los casos si



los dividimos en grupos de 1 a 3 litros, de 3 a 6 litros, de 6 a 9 litros y por encima de 9 litros. Los resultados son los siguientes:

V' de 1 a 3 litros,	eficiencia	44	c. c.
" 3 a 6 "	"	28,5	c. c.
" 6 a 9 "	"	25,8	c. c.
" más de 9 "	"	20,7	c. c.

(Datos sacados del trabajo nuestro numerado con 4 en la bibliografía.)

Con estos datos trazamos la curva representada en la gráfica 5."

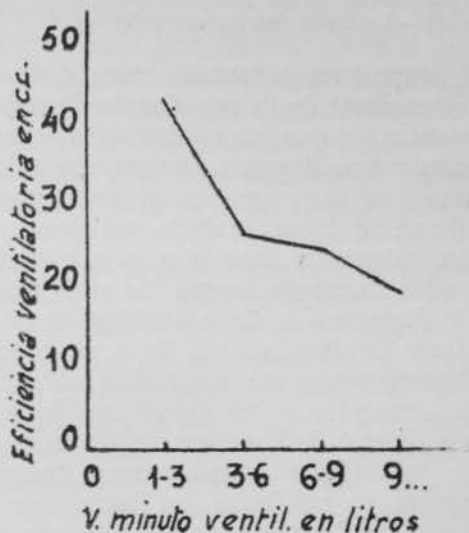
Si ahora procedemos ya, como era nuestro propósito, a analizar lo que acontece con las lesiones, utilizando los casos de nuestra publicación mencionada repetidas veces, encontramos que en el lado enfermo la cifra media es de 40 c. c. de eficiencia, mientras que en el sano es de 25 c. c. El volumen minuto medio del lado enfermo es de 2.500 c. c., mientras que en el sano alcanza 6.000.

Para demostrar que las modificaciones y diferencias de un lado respecto del otro (enfermo a sano) guardan una estrecha relación con el V', hemos construido la gráfica 6.", en la que se comprueba que los volúmenes minutos inferiores a 1.500 c. c. cursan con insuficiencia absoluta de oxigenación. A partir de esta cifra la eficiencia es máxima, descendiendo después de una manera muy regular para mayores volúmenes minuto.

Ulteriormente nos estamos ocupando del estudio comparativo de las modificaciones de la

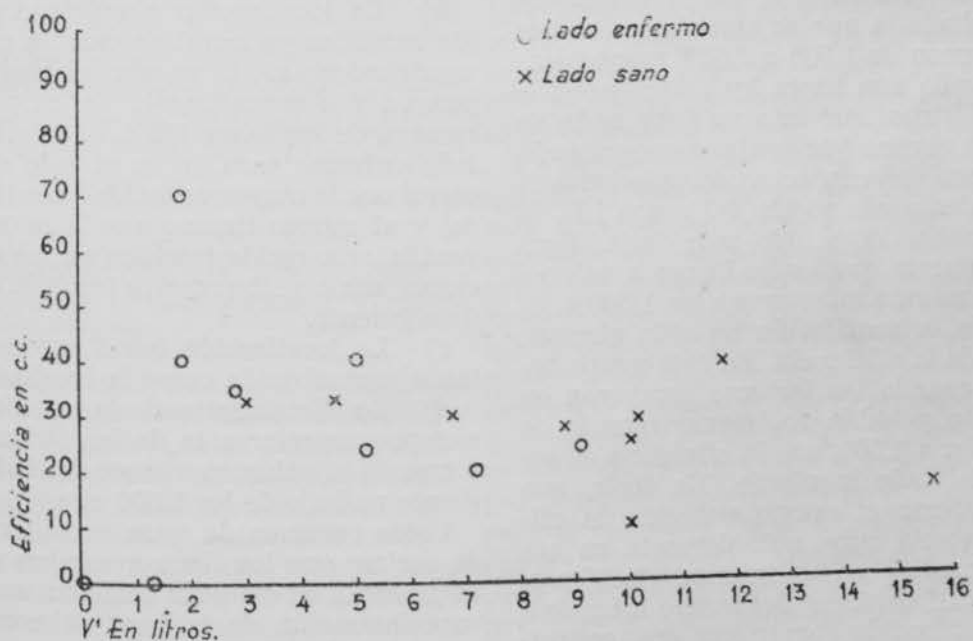
V' de 7.582 c. c. Así se puede comprobar de una manera general que las modificaciones íntimas de la aptitud de los territorios alveolares para captar oxígeno se producen, probablemente, mu-

GRAFICA Nº 5



cho antes de que se determine un aumento del volumen minuto, que aumentará cuando el esfuerzo compensador no sea ya capaz de cubrir el déficit mediante finos mecanismos reguladores. Estos mecanismos no pueden ser otros que los correspondientes a la proporción de alvéolos

GRAFICA Nº 6



ventilación en sujetos sometidos a colapsoterapia, comprobando lo siguiente, hasta ahora:

En el lado colapsado la eficiencia media es de 31,5 c. c. para un V' de 4.189, mientras que en el no colapsado la eficiencia es de 27,3 para un

"ideales" en el sentido de COURNAND (bien ventilados y bien irrigados). Posiblemente intervienen además otros factores, como es la cuantía del espacio muerto y otros que de momento no podemos analizar.

# RELACIÓN DE LA EFICIENCIA VENTILATORIA A LA LOCALIZACIÓN DE LAS ALTERACIONES PULMONARES Y A SU EXTENSIÓN.

Para este análisis hemos dividido los casos en grupos en la forma siguiente:

Grupo I.—Lesiones del campo superior (apical y retroclavicular).

Grupo II.—Lesiones del campo medio.

Grupo III.—Lesiones del campo inferior.

En el grupo I no hemos encontrado modificaciones ostensibles de la ventilación de cada lado por separado, ya que las escasas que se han podido encontrar no llegan a alcanzar un valor significativo. Las muy escasas modificaciones en el sentido de un descenso de la ventilación no se han manifestado en cuanto a la eficiencia. De todos modos, como ya hemos indicado anteriormente, la disminución de la ventilación no se ha acompañado de disminución de la eficiencia.

No disponemos de casos aislados del grupo II, sino que hemos hecho un grupo con los afectos al mismo tiempo de lesiones de los campos superior y medio que denominamos grupo I-II. Considerados en conjunto los datos correspondientes a la exploración ventilatoria de ambos lados, comprobamos que las modificaciones de la ventilación en este grupo son muy profundas y están constituidas por una notable disminución, que es más acentuada cuando las lesiones recaen en el lado izquierdo (a tal cosa no le concedemos por el momento ninguna significación por ser corto el número de casos analizado).

Hace unos momentos, y refiriéndonos a nuestro trabajo<sup>4</sup> anterior, decíamos que cuando el  $V'$  de un lado es inferior a 1.500 c. c., la eficiencia llegaba a 0 (gráfica 6.<sup>a</sup>), mientras que era la máxima hallada la que se apreciaba en los que tienen un volumen de 1.500 a 2.000, manteniéndose muy elevada aún hasta los volúmenes minuto de 4 a 5 litros. Por esto no tiene nada de extraño que en el caso que venimos comentando de gran descenso de ventilación del lado izquierdo encontrada en algún sujeto del grupo I-II, la eficiencia también haya sido muy baja. Pero aun así, y supuesto que no se llegue a valores de ventilación minuto inferiores a los 1.500 c. c., el descenso de la ventilación ha sido siempre mayor que el de la eficiencia. En este grupo hemos hallado, cuando las lesiones recayeron en el lado derecho y había volúmenes minuto de cuantía superior a 1.500, que la eficiencia es superior a la del lado izquierdo. Es decir, que cuando está afecto el campo superior, la eficiencia ventilatoria sube notablemente en ese lado siempre que el  $V'$  no sea inferior a 1.500 c. c.

En el grupo III (lesiones del campo inferior o basales) hemos podido comprobar que, contrariamente a cuanto venimos exponiendo, la eficiencia ventilatoria ha sido notablemente inferior en el lado afecto, por lo que sugerimos que la base tiene mayor importancia para la compensación que otras zonas pulmonares, cosa ya demostrada anteriormente y comprobada por

los cirujanos al advertir la imposibilidad de mantener una correcta hematosis tras la resección quirúrgica de ambos lóbulos inferiores, y más recientemente por KNIPPING mediante el estudio de la ventilación utilizando (por medio de un interesante aparato) la ventilación de los gases radiactivos. Pero independientemente de que las bases representan un lugar de gran eficacia ventilatoria en sentido actual, creemos demostrar asimismo que la proporción de potencial ventilatorio, o lo que es lo mismo, de territorios alveolares de reserva es muy elevada en las bases y debe ser muy escasa, en cambio, en los campos superiores, ya que cuando las lesiones recaen en éstos hemos podido comprobar un aumento de la eficiencia ventilatoria del lado afecto y, en cambio, exactamente lo contrario cuando las alteraciones recaen en los campos inferiores.

Cuando las lesiones afectan a los tres campos con valores ventilatorios inferiores al 25 por 100 de la cifra normal para el lado correspondiente, la eficacia ha descendido notablemente, hasta incluso llegar a valores en las proximidades de 0.

De estas observaciones realizadas en la clínica, podemos concluir que admitida la posibilidad del desarrollo de una mayor eficiencia ventilatoria en el lado enfermo (natural y lógicamente los valores absolutos son inferiores que en el lado sano) esta mayor eficiencia debe condicionarse a las siguientes consideraciones:

a) La afección de los campos superiores pulmonares por las lesiones modifica muy escasamente o no modifica la eficacia y la eficiencia ventilatorias (eficacia = valor al absoluto del consumo de oxígeno, eficiencia = valor relativo o proporcional al aire ventilado).

b) La localización simultánea apical y media modifica ya notablemente la eficiencia, demostrándose así la puesta en juego de la compensación o actualización de los potenciales de reserva de las bases (32 c. c. de eficiencia en el lado enfermo para 26 en el lado sano). Así se corrobora la mayor capacidad compensadora basal y al mismo tiempo que la mayor jerarquía ventilatoria reside también en los campos inferiores, como se demuestra también en el apartado siguiente.

c) La localización basal supone por sí sola tanta perturbación como la localización I-II-III.

d) La disminución de la ventilación es casi siempre superior a la de la eficiencia, siempre y cuando el volumen minuto del lado correspondiente no baje de los 1.500 c. c.

Como resumen de estas consideraciones puede decirse que los finos mecanismos compensadores están en estrecha relación con la más rica vascularización de la base pulmonar y con la proximidad al músculo diafragma.

## RELACIÓN DE LAS MODIFICACIONES QUE ESTUDIAMOS CON LAS FRACCIONES DE LA C. V.

Hemos intentado averiguar cuáles fracciones de la C. V., al ser modificadas por las lesiones,



pueden tener responsabilidad en los cambios que venimos observando. No hemos podido lograr resultados muy concluyentes, entre otras cosas, probablemente, porque hasta ahora no nos ha sido posible estudiar el aire residual y el espacio muerto en cada pulmón por separado. De las fracciones en cuestión hemos analizado el aire de reserva y el aire complementario. Este último tiene poco interés, a no ser por cuanto supongan sus valores una posible definición de una posición inspiratoria del tórax, cosa que, por otra parte, se puede deducir también del examen del aire de reserva. Consideramos a éste interesante, en cambio, porque el aire de reserva forma una buena parte de la llamada capacidad residual funcional. El aire de reserva guarda relaciones bastante inmediatas con las modificaciones de la eficiencia, hasta el punto que sus datos son prácticamente similares a los que se obtienen con el estudio de la ventilación en sentido estricto (volumen minuto). Efectivamente, el lado menos ventilado tiene en nuestra casuística, como ya indicábamos, una eficiencia de 33,7 c. c. frente a 24,1 en el lado más ventilado. Estas mismas cifras son las que obtenemos, respectivamente, para los exámenes realizados considerando el lado con menos aire de reserva frente al de mayor cuantía del mismo. Es decir, para un aire de reserva medio de 460 c. c., la eficiencia es de 24,1, mientras que para una cifra de 145 c. c. la eficiencia es de 33,7.

Esto demuestra que lo que nos orienta para el análisis del fenómeno que venimos comentando es el estudio del volumen minuto y aire de reserva, ya que la relación de los valores de ambos a la eficiencia es la misma, con lo que podríamos llegar a pensar que la disminución del aire de reserva, o lo que es lo mismo, la situación espiratoria del pulmón, favorecería la mezcla del aire ventilado nuevo en los alvéolos. Pero muy pronto vamos a ver que las cosas no son tan sencillas como parece a primera vista, porque hay casos contradictorios.

#### ANÁLISIS EN RELACIÓN CON LAS MEDIDAS TERAPÉUTICAS QUIRÚRGICAS (COLAPSOTERAPIA Y EXÉRESIS).

En 1957 pudimos demostrar<sup>4</sup> que la eficiencia ventilatoria era más elevada en el lado colapsado (valor de la misma, 31,5, frente a 27,3 en el contralateral, siendo los volúmenes minuto, respectivamente, 4.189 c. c. y 7.152). Es interesante a este respecto notar que, mientras, los casos en que había ocurrido la disminución de la ventilación a causa de lesiones, la eficiencia era de 33,7 para un volumen minuto de 4.187 (cifras medias); en cambio, para un volumen minuto aproximadamente igual, pero en casos en que se habían empleado medidas colapsoterápicas, la eficiencia, como acabamos de ver, es algo inferior (31,5). Esto nos sugiere la explicación de que posiblemente, cuando se trata de lesiones como causa de la modificación

ventilatoria, la compensación se ha ido estableciendo paulatinamente y, por lo tanto, con mayor perfección, mientras que cuando se trata de medidas colapsoterápicas como causa de las alteraciones, la brusquedad de la situación creada impide, tal vez, que la compensación sea completa, o lo que es lo mismo, no ha habido tiempo suficiente para la creación de los mecanismos en la misma medida.

Ahora vamos a proceder al análisis circunstanciado de los acontecimientos en distintos tipos de intervenciones.

a) *Neumoperitoneo*. — En un caso que hemos analizado con todo detalle se comprueba tras el colapso instituido utilizando este método, con el fin de tratar una lesión situada en lado derecho, ocupando los campos superior y medio de este pulmón, lo siguiente:

Antes del comienzo del tratamiento la eficiencia en el lado derecho afecto de la lesión indicada era superior a la del lado izquierdo, de acuerdo con todo lo que venimos señalando en párrafos anteriores y en las publicaciones reseñadas. Sin embargo, el estudio ulterior a la institución del colapso basal por el neumoperitoneo demuestra un notabilísimo aumento de la eficiencia en el lado sano, proporcionalmente al que también acaece en el lado enfermo. Las cifras correspondientes son las que siguen: Lado derecho antes de la institución del neumoperitoneo, 22 c. c. de eficiencia; lado izquierdo, 15 c. c. Después de realizado el colapso las cifras son las siguientes: Lado derecho, 33 c. c. (aumento, 13 c. c. respecto de su valor inicial, o lo que es lo mismo, incremento del 50 por 100 aproximadamente); lado izquierdo, 25 c. c. (aumento en 10 c. c. respecto de su valor inicial, o lo que es lo mismo, incremento en un 66 por 100 aproximadamente). Debe hacerse notar que la elevación de ambas cúpulas diafrágicas era aproximadamente la misma.

La explicación del mayor incremento porcentual en el lado sano en este caso no puede ser otra sino que, mientras en el lado derecho (el enfermo), a consecuencia de las lesiones, ya estaban en juego los mecanismos compensadores, como lo demuestran los valores previos al neumoperitoneo, y por tanto actualizadas las reservas o potencial de compensación a causa de su amplia utilización por el tiempo de enfermedad, mientras que en el lado izquierdo (el sano) el potencial indicado se encontraba intacto y, por lo tanto, puede entrar en juego en una proporción superior. Así se puede comprobar, estudiando las cifras broncoespirométricas en este caso, que existía una mayor elasticidad pulmonar o ductilidad ("compliance" de los anglosajones), que se demuestra por situarse este pulmón en una situación más espiratoria a raíz del colapso basal, lo que se hace patente por la mayor disminución proporcional del aire de reserva y por un mayor aumento del aire complementario, a tal extremo este último que causa un aumento de la capacidad vital, mientras que, por

el contrario, en el lado derecho (el enfermo) estas modificaciones son muy escasas, revelándose menor elasticidad y al mismo tiempo menor potencial compensador, por estar, como decíamos, puesto en juego con anterioridad a causa de las lesiones existentes. De esta manera, coincidiendo con otras consideraciones anteriores, se demuestra también que la posición espiratoria, más acentuada en el lado sano, determina un incremento mayor de la eficiencia respecto de los valores iniciales. En cambio, la posición espiratoria que también se crea, aunque en menor grado, en el lado enfermo, no permite el incremento porcentual, por partirse ya inicialmente de una situación forzada con menor potencial de reserva.

b) *Neumotórax*.—Examinando un grupo de ocho casos con neumotórax intrapleural, hemos podido demostrar que, en términos generales, las constantes ventilatorias (ventilación minuto) llegan a alcanzar un descenso en el lado tratado de muy alto grado, puesto que el valor medio aproximado es poco más o menos un 33 por 100 del total para un 66 por 100 correspondiente al lado sano. En cambio, examinando la eficiencia ventilatoria podemos demostrar que en el lado colapsado ésta alcanza la cifra de 28,16 c. c., mientras que en el lado no colapsado o normal la cifra es 22,16. La explicación de este hecho fué ya intentada por nosotros atribuyéndolo a la disminución del aire residual causada por el neumotórax. Esto último lo demostramos en 1940<sup>5</sup>. La disminución del volumen residual causaría una mayor facilidad para una buena mezcla del aire nuevo inspirado en los territorios alveolares. Sin embargo, esta explicación ni es satisfactoria totalmente ni puede ser confirmada por el momento, y mucho menos si se tiene en cuenta que la circulación está disminuida en el pulmón neumotorizado, como lo demostró LOPO DE CARVALHO utilizando la angioneumografía<sup>6</sup>.

Si analizamos detenidamente lo que ocurre en el neumotórax, podemos llegar a formular las siguientes consideraciones:

A) El neumotórax determina una posición espiratoria del pulmón.

B) Posiblemente esta posición espiratoria determina una mejor mezcla del aire inspirado en los alvéolos a causa de una mejor relación del aire circulante al volumen pulmonar residual.

C) A consecuencia de esto mejora la eficiencia ventilatoria, como mejora también en la posición decúbito lateral en el lado subyacente, como ya tuvimos ocasión de demostrar con anterioridad<sup>4</sup>.

c) *Neumotórax extrapleural*.—En los casos analizados se advierte lo siguiente de una manera general:

Habitualmente la ventilación basal experimenta escasas modificaciones, apareciendo en cambio una posición inspiratoria del lado sano (descenso del aire complementario), mientras que en el lado tratado aparece una posición es-

piratoria (disminución del aire de reserva). La eficiencia ventilatoria desciende ligeramente en el lado tratado, pero en menor proporción que la ventilación, mientras que aquélla aumenta en el lado no tratado.

Posiblemente esto es debido a que en los casos que hemos estudiado se ha llegado a una cierta rigidez de la base del lado tratado, conservándose por el contrario una buena elasticidad del lado sano. Independientemente de la situación previa del caso, se comprueba siempre el aumento de la eficiencia ventilatoria en el lado sano, que está en relación con el concepto que anteriormente formulábamos de que en ese lado hay una mayor reserva potencial compensadora, mientras que la compensación está ya en sus límites por disminución del potencial en el lado enfermo.

d) *Toracoplastia*.—De una manera general se produce una disminución de las fracciones de la capacidad vital, colocándose habitualmente el pulmón sano en situación levemente inspiratoria, mientras que el lado operado se coloca francamente en posición espiratoria. En éste suele generalmente aumentar la eficiencia ventilatoria, o en todo caso si disminuye lo hace en mucho menor grado que la ventilación (esto equivale a aumento proporcional), mientras que la disminución es claramente perceptible en el lado no operado, salvo en uno de los casos en el que la eficiencia disminuyó muy notablemente en el lado operado, y precisamente en ese lado aumentó considerablemente la ventilación después de la intervención por movilizarse el diafragma a un grado mayor que anteriormente a ésta. Esto indica una vez más que la posición inspiratoria dificulta la compensación.

e) *Lobectomías*.—Sin una sola excepción, en todos los casos de lobectomía se ha determinado una posición inspiratoria del o de los lóbulos restantes homolaterales, caracterizada por notable descenso del aire complementario. Esta posición inspiratoria, muy manifiesta homolateralmente, también existe para el lado sano, aunque en menor cuantía. Se produce bilateralmente un aumento de la ventilación, que es más marcado proporcionalmente en el lado operado. Consecuencia de esto es que la eficiencia ventilatoria y los valores absolutos del consumo de oxígeno han descendido notablemente en el lado operado, mejorando, en cambio, las constantes en el lado sano (en condiciones excelentes para una buena compensación por su potencial intacto con seguridad). Especialmente ha sido muy manifiesta la alteración que venimos comentando en el caso de la lobectomía inferior. En todos los casos la compensación ha corrido a expensas del lado sano, a diferencia de lo que ocurría en algunas formas de colapsoterapia.

Es interesante la confirmación que con esto hemos podido realizar de las observaciones de BIRATH, CRAFOORD y RUBSTRÖM<sup>7</sup>, demostrando la perturbación funcional determinada por la hiperdistensión. Encontraron que la capacidad de



equilibrio del pulmón restante se eleva aproximadamente en un 50 por 100, paralelamente con una disminución de la eficiencia ventilatoria, todo ello acompañado de un considerable aumento del espacio muerto.

f) *Neumonectomías*.—De una manera general, el aire complementario disminuye mucho más intensamente que el aire de reserva, siendo la de este último atribuible al notable aumento del aire circulante. Esto demuestra que el pulmón restante se sitúa en posición inspiratoria, confirmándose así las observaciones de BIRATH y colaboradores, como indicábamos hace un momento. Los valores absolutos de consumo de oxígeno aumentan notablemente al aumentar los valores absolutos de la ventilación, pero este aumento ventilatorio se hace de manera poco económica, como lo demuestra la disminución de la eficiencia ventilatoria. De manera contraria a lo que hemos comprobado al tratar de la compensación de la merma de parénquima por lesiones o por la inducción de métodos colapsoterápicos, cuando se trata de resecciones de parénquima pulmonar en sus distintos grados, la compensación se efectúa a expensas de un aumento extremado de la ventilación, que a veces llega a alcanzar hasta un 160 por 100 de los valores anteriores a la intervención. Todo esto creemos que de una manera general debe atribuirse a la creación de una posición inspiratoria del parénquima restante.

#### CONCLUSIONES.

1.<sup>a</sup> La hiperventilación como mecanismo compensador de los estados deficitarios de la respiración es una modalidad precaria y representa realmente un esfuerzo que no siempre logra la solución de la situación, especialmente a causa de la merma que ello supone de las reservas respiratorias. Esta hiperventilación debe por tanto considerarse como el último esfuerzo cuando han fracasado otros mecanismos más finos y eficientes (relaciones ventilación-perfusión) y constituye una situación antieconómica para el organismo. Se pone en juego verosíblemente cuando el potencial alveolar ha llegado a agotarse.

2.<sup>a</sup> La eficiencia ventilatoria es la capacidad de captación de oxígeno en los territorios alveolares por unidad de volumen ventilado. Depende con toda probabilidad del número o cuantía de alvéolos "ideales" en el sentido de Cournand, es decir, bien ventilados y bien irrigados. El potencial de éstos es sin duda limitado y su agotamiento conduce a la hiperventilación como segundo mecanismo compensador de la insuficiencia de parénquima funcionante.

3.<sup>a</sup> La eficiencia ventilatoria guarda una relación inversa bastante exacta con la ventilación basal en el conjunto de los casos estudiados utilizando la broncoespirometría. Efectivamente, el lado menos ventilado suele ser en general el que dispone de mayor eficiencia, especialmente cuan-

do el descenso de ventilación es debido, o bien a lesiones que se han hecho progresivamente, o bien a medidas colapsoterápicas. Esto induce a suponer que al disminuir la ventilación se ponen en juego zonas de reserva alveolocapilar que sólo si fracasan por agotamiento permitirán el comienzo de la hiperventilación.

4.<sup>a</sup> El lado enfermo suele mostrar una eficiencia superior, junto a valores absolutos menores, pero proporcionalmente el oxígeno se absorbe en mayor cuantía. Esto también ocurre, como hemos visto, en el lado colapsado, aunque en menor cantidad que cuando la merma se ha establecido lentamente por lesiones progresivas hasta un cierto límite, pasado el cual la eficiencia cae a cero, lo que suele ocurrir para un valor de volumen ventilatorio minuto alrededor de un litro. Tal vez el hecho de que la eficiencia sea mayor en el lado enfermo podría encontrar explicación en el hecho de ser producida la merma funcional de una manera gradual, dando tiempo y lugar para el desarrollo de los mecanismos de adaptación alveolar, actualizándose así las reservas o potencial funcional.

5.<sup>a</sup> La eficiencia ventilatoria se hace muy grande en los casos de lesiones del campo superior y del medio y, por el contrario, baja notablemente en las lesiones de la base. Esto sugiere que la base es más rica en potencial funcional que los campos superiores, no repercutiendo casi nada sobre la ventilación las perturbaciones de estos últimos, que poseen sin duda escaso potencial de adaptación o compensación. Es perfectamente conocido que la mayor capacidad funcional actual reside en las bases, pero creemos que no sólo es esto así, sino que también reside en ellas el mayor potencial.

6.<sup>a</sup> En el caso de aumento de la eficiencia en un lado, hemos visto que habitualmente (casi como regla) se presenta una disminución del aire de reserva como acompañante tan constante que se puede sugerir que la posición espiratoria del tórax, o mejor dicho, del pulmón, favorece el juego compensador. Tal vez esto tenga una relación muy próxima con las condiciones de mezcla gaseosa en los alvéolos.

7.<sup>a</sup> Basados en una observación realizada en un caso de neumoperitoneo, podemos confirmar que en el lado enfermo el aumento de la eficiencia ocurre con toda probabilidad por la actualización de gran parte de las reservas o potencial funcional, porque al instituir el neumoperitoneo y colocar por igual a ambos lados en posición espiratoria con descenso del aire de reserva, ha sido el lado sano el que ha aumentado proporcionalmente más su eficiencia comparativamente con la que existía antes de la institución del colapso. Creemos que en este lado el potencial funcional se ha actualizado con facilidad por estar intacto de antemano.

8.<sup>a</sup> La importancia de la posición espiratoria para la mejoría de la eficiencia, o mejor dicho, para actualizar las reservas funcionales, se corrobora con lo que se observa en el neumotó-



rax intrapleurales y en el extrapleurales, así como en la toracoplastia, y asimismo se acentúa la trascendencia de la posición respiratoria con la observación de los casos de exéresis, que demuestra un empeoramiento notable de la eficiencia no sólo relativa, sino también absoluta, a causa de la distensión del parénquima.

9.<sup>a</sup> Como colofón de nuestro análisis se obtiene que los mecanismos de adaptación fracasan en los casos de resecciones pulmonares inversamente a lo que ocurre con los métodos colapsoterápicos.

#### RESUMEN.

Se estudia la eficiencia ventilatoria (capacidad de captación de oxígeno por unidad de volumen ventilado) en una serie de enfermos respiratorios sometidos a distintas intervenciones. La eficiencia ventilatoria está en relación inversa a la ventilación basal, y cuando fracasa por agotarse su potencial sobreviene la hiperventilación. La eficiencia ventilatoria es mayor en el lado enfermo o colapsado y también mayor en las lesiones de lóbulo medio o superior que en las bases. Los mecanismos de adaptación ventilatoria fracasan en las resecciones pulmonares.

#### BIBLIOGRAFIA

1. ALIX Y ALIX, J., LLORCA, M. y RODRÍGUEZ PITA, M.—Rev. Clin. Esp., 7, 278, 1945.
2. ALIX Y ALIX, J. y RODRÍGUEZ PITA, M.—Rev. Clin. Esp., 19, 90, 1945.
3. ALIX, J., FROUFE, J. y CARVAJAL, A.—J. Méd. de Leysin, 2, 321, 1954.
4. ALIX, J. y LOZANO, C.—J. Thor. Surg., 34, 365, 1957.
5. ALIX Y ALIX, J.—Rev. Clin. Esp., 1, 47, 1940.
6. DE CARVALHO, L., VIDAL, C., DE SOUSA, A. y CANCELLA, L.—Rev. de la Tub., 15, 534, 1951.
7. BIRATH, G., CRAFOORD, C. y RUDSTRÖM, P.—J. Thor. Surg., 16, 492, 1947.

#### SUMMARY

Ventilatory efficiency (capacity to take up oxygen per unit of ventilated air) is studied in a series of patients with respiratory disease subjected to different operations. Ventilatory efficiency is in inverse relation to basal ventilation and when it fails, owing to the fact that its potential is exhausted, hyperventilation occurs. Ventilatory efficiency is greater in the diseased or collapsed side, and also greater in middle- or upper-lobe lesions than in those at the base. The mechanisms of ventilatory adaptation fail in lung resection.

#### ZUSAMMENFASSUNG

Bei einer Reihe von respiratorischen Patienten, welche unter verschiedenen Verfahren standen, wurde der Wirkungsgrad der Durchlüftung studiert. Der Wirkungsgrad der Durchlüftung steht im umgekehrten Verhältnis zur basalen Durchlüftung und bei Versagen des Potentials kommt es zur Hyperventilation. Der Wir-

kungsgrad der Durchlüftung ist auf der kranken oder kollapsierten Seite, sowie in den Läsionen des Mittel- und Oberlappen grösser, als in der Base. Bei den Lungenresektionen versagen die Mechanismen der Durchlüftungsadaptation.

#### RÉSUMÉ

Etude de l'efficiencia ventilatrice (capacité de captation d'oxygène par unité de volume ventilé) chez une série de malades respiratoires, soumis à de différentes interventions. L'efficiencia ventilatrice est en rapport inverse à la ventilation basale et lorsque, par épuisement du potentiel, elle échoue il survient alors une hyperventilation. L'efficiencia ventilatrice est plus grande dans le côté malade ou collapsé, et plus grande aussi dans les lésions du lobule moyen ou supérieur que dans les bases. Les mécanismes d'adaptation ventilatrice échouent dans les résection pulmonaires.

#### LA ELECTROFORESIS EN PAPEL DE LAS PROTEINAS, LIPOPROTEINAS Y GLICO-PROTEINAS SERICAS EN LAS HEPATOPATIAS

##### I. HEPATOPATIAS CIRRÓTICAS.

G. FORTEZA BOVER y R. BÁGUENA CANDELA.

Cátedra de Patología Médica de la Facultad de Medicina de Valencia.

Director: Profesor M. BELTRÁN BÁGUENA.

Las alteraciones de las proteínas plasmáticas en las hepatopatías han sido ampliamente estudiadas mediante la electroforesis de Tiselius (en la monografía de ENSELME y DREYFUS<sup>11</sup> se citan más de veinte trabajos solamente sobre electroforesis de proteínas plasmáticas en las cirrosis hepáticas), pero la investigación conjunta de proteínas, lipoproteínas y glicoproteínas séricas con la electroforesis en papel ha sido mucho menos efectuada. Por ello hemos creído de utilidad, dada la difusión creciente del método, el dar a conocer los resultados de nuestra experiencia personal, que se basa en el estudio de 59 casos de hepatopatías diversas con comprobación por biopsia, laparotomía o necropsia. Este trabajo forma parte de la investigación sistemática que con el método citado venimos efectuando en las diversas enfermedades (FORTEZA BOVER y BÁGUENA CANDELA<sup>13</sup>, FORTEZA BOVER, COLOMER SALA y BÁGUENA CANDELA<sup>15</sup>), ampliando así la experiencia de conjunto expuesta en la tesis doctoral de uno de nosotros<sup>1</sup>.