

**Hace 50 años**  
Revista Clínica Española

TOMO LXXXVI  
NÚMERO 1

EL PULMÓN EN LA REACCION ASMÁTICA

T A B L A I V

Lupus eritematoso disseminado.

Enfermo	Edad	Sexo	Proteínas totales	Albúmina	Globulinas	Alfa <sub>1</sub>	Alfa <sub>2</sub>	Beta	Gamma	Células L. E.
J. G. R. ....	35	F	6,00	3,60	2,40	0,30	0,32	0,58	1,20	—
C. G. G. ....	24	F	7,13	3,58	3,55	0,31	0,72	0,88	1,64	+

Desarrolla una uremia ecláptica, dominándose con ACTH.

Síndrome de Libman Sachs.

J. M. L. ....	25	M	7,20	3,42	3,78	0,43	0,82	0,76	1,77	
---------------	----	---	------	------	------	------	------	------	------	--

Se fugó del hospital, no pudiéndose seguir la evolución.

T A B L A V

Esclerodermia.

Enfermo	Edad	Sexo	Proteínas totales	Albúmina	Globulinas	Alfa <sub>1</sub>	Alfa <sub>2</sub>	Beta	Gamma
J. M. D. ....	30	F	7,10	2,10	4,94	0,34	0,58	0,66	3,36
			Después de 3 meses de tratamiento insuficiente con ACTH:						
			8,73	3,08	5,65	0,17	0,73	0,67	4,80
C. O. E. ....	24	F	7,05	4,50	2,55	0,24	0,31	0,60	1,40
			Después de 4 meses tratándose con ciclos de Atepé:						
			7,08	4,16	2,92	0,17	0,72	0,85	1,18
			A los 20 días de tratarse con ACTH (350 unidades):						
			6,99	3,99	2,97	0,30	0,65	0,49	1,53
			A los 2 meses de nuevo ciclo con Atepé:						
			7,68	3,92	3,75	0,31	0,96	0,86	1,62
			A los 6 meses de tratamiento con Atepé:						
			7,52	4,15	3,37	0,36	0,52	0,71	1,78

O R I G I N A L E S

PROPIEDADES FÍSICAS DEL PULMON EN LA REACCION ASMÁTICA

R. ALCALÁ-SANTAELLA, F. LAHOZ NAVARRO y C. JIMÉNEZ DÍAZ.

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

El estudio del mecanismo de acción de las diferentes sustancias farmacológicas en los enfermos asmáticos es útil no sólo desde el punto de vista del conocimiento de su acción terapéutica, sino que de los datos obtenidos se pueden deducir conclusiones que nos sean útiles para el mejor conocimiento de la naturaleza íntima de la reacción asmática. Ello, unido a que el mecanismo de acción de los nuevos y potentes esteroides y sustancias derivadas es desconocido, nos ha movido a estudiar un grupo de pacientes asmáticos, viendo las modificaciones que en las propiedades físicas del aparato respiratorio

(elasticidad y distensibilidad pulmonar), en los trabajos respiratorios (elástico, no elástico y total) y en las resistencias opuestas a la respiración se producen por la acción de diferentes terapéuticas.

MATERIAL Y METÓDICA.

Utilizamos para nuestros cálculos la inscripción simultánea de las variaciones instantáneas de volumen pulmonar, flujo aéreo y gradiente de presión boca-pleura. Para obtener este último, y dado el paralelismo de los cambios de presión existente entre la pleura y el esófago<sup>1</sup>, y que los valores obtenidos son los de presión intratorácica, sin que en ellos influya el tono del esófago<sup>2</sup>, utilizamos el registro de la presión diferencial entre la boca y el esófago. Para registrar esta diferencia de presión usamos un balón de 15 cm. de longitud, fabricado por nosotros en el laboratorio (fig. 1) mediante el plástico líquido Vultex 1-N-57-A de la General Latex Co. En el interior del balón se introduce un tubo de polivinilo, de menos de 1 mm. de luz, que llega hasta el fondo del balón y tiene en su trayecto, dentro del mismo, una serie de agujeros en espiral para recoger con exactitud los cambios de presión. El balón se introduce en el esófago a través de la nariz y se sitúa con

la punta en el tercio inferior del mismo, exactamente por encima del cardias. El balón, así introducido, se conecta mediante el tubo plástico a una de las cámaras de un manómetro diferencial electrónico (Grass PT 5) (fig. 2 a). La otra cámara del monómetro recoge la presión existente en la boca a través de una perforación hecha en la pieza bucal de goma y un tubo que conecta dicha perforación con la cámara del manómetro. De esta forma, el flujo eléctrico que sale del manómetro es proporcional a la presión diferencial, cuyas variacio-

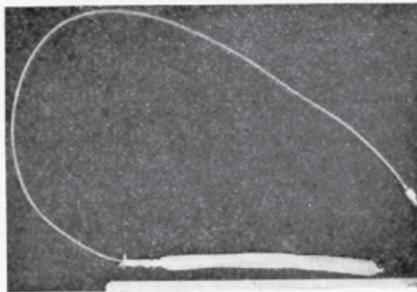


Fig. 1.

nes nos interesa medir de una manera continua. Dicho flujo eléctrico, convenientemente ampliado mediante un circuito de preamplificación (Grass low level D. C. pre-amplifier) (fig. 2b) y de amplificación (Grass poly-graph) (fig. 2c), mueve un oscilógrafo de inscripción de tinta, cuyas deflexiones se registran sobre un papel movido por el polígrafo de Grass.

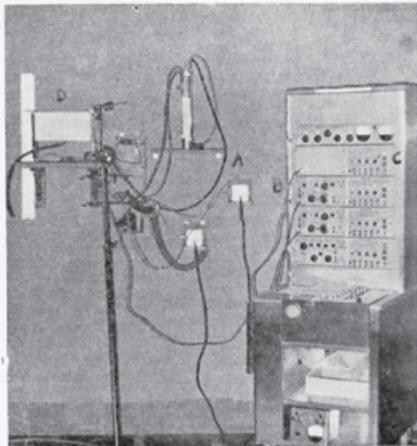


Fig. 2.

Las variaciones de volumen se obtienen mediante un espirógrafo de Krogh (fig. 2b), a cuyo eje de giro se adapta un potenciómetro (Gianini Co) conectado a una tensión continua de 3 voltios, de forma que al girar el espirógrafo la tensión de salida del potenciómetro varía de modo proporcional al giro del eje del espirógrafo. Este potencial eléctrico, convenientemente ampliado, mueve un oscilógrafo, que inscribe sobre el mismo pa-

pel que las variaciones de la presión y de un modo simultáneo.

Por su parte, las variaciones del flujo aéreo se miden mediante un neumotacógrafo aéreo de rejilla (pneumotacograph airway screen Grass Co), que lo transforma

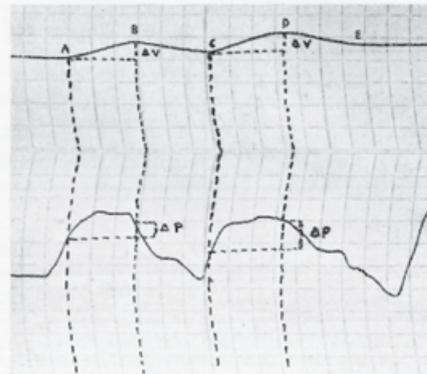


Fig. 3.—La gráfica superior corresponde a la inscripción del volumen. La gráfica inferior corresponde a las variaciones de presión transpleural.

en flujo eléctrico, que se inscribe mediante un oscilógrafo en el mismo papel que las variaciones de presión y de volumen y de un modo simultáneo.

De estos tres trazados simultáneos se pueden deducir los valores de las diferentes propiedades respiratorias que interesan a nuestro objeto.

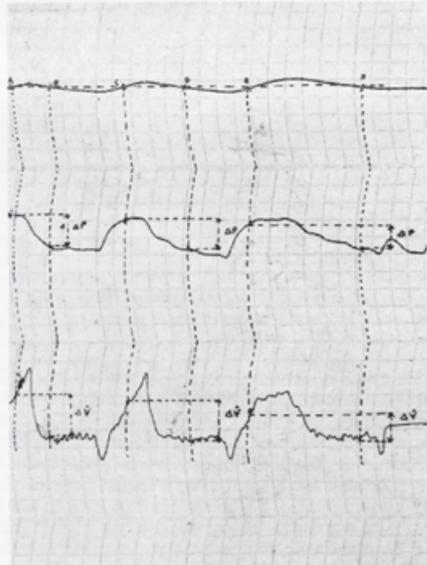


Fig. 4.—La gráfica superior representa las variaciones de volumen. La gráfica media representa las variaciones de la presión transpleural. La gráfica inferior representa las variaciones del flujo aéreo.

La distensibilidad, que sabemos que es la relación

$$\frac{V}{P \text{ elástica}}$$

en los puntos en que el componente resistivo de la presión total es 0, se obtiene mediante la medición de la variación de presión, que corresponde simultáneamente a la variación de volumen entre los puntos de tránsito de la inspiración a la espiración, o a la inversa (figura 3 A-B y C-D), y sus correspondientes diferencias en la inscripción de la presión.

Las resistencias totales sabemos que es la relación

$$\frac{P \text{ no elástica}}{\text{flujo}}$$

en los puntos en que el componente elástico puede ser eliminado. Esto se logra tomando como valor de la presión la diferencia de la misma existente entre dos puntos de la misma altura y situados aproximadamente a la mitad del recorrido inspiratorio y espiratorio (A-B, C-D, E-F, fig. 4). En estos puntos el componente elástico de la presión es mínimo, es de igual valor y de signo inverso en la inspiración y en la espiración, y por ello, la diferencia de presión entre dichos puntos se deberá solamente a la presión no elástica. Relacionando esta diferencia de presión con la diferencia de flujo, simultánea entre dichos puntos, se obtiene el valor de las resistencias totales opuestas a la respiración.

El trabajo, por su parte, lo medimos mediante la aplicación de la ley física, que establece que el trabajo es el producto de la fuerza realizada por el camino recorrido. Si tenemos en cuenta que la fuerza realizada es la presión ejercida sobre el pulmón y que el camino recorrido por la misma es el volumen de aire desplazado,

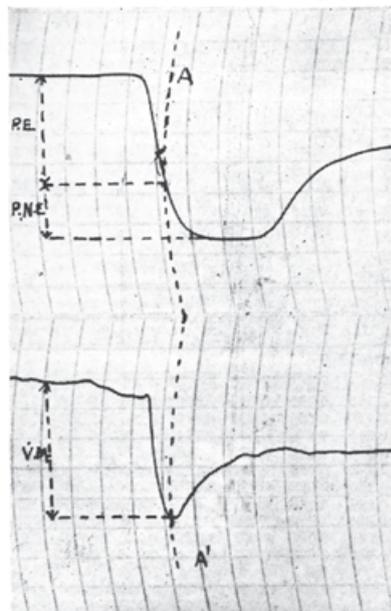


Fig. 5.—La gráfica superior representa el registro de la presión diferencial boca-oesofago. La gráfica inferior representa las variaciones del flujo aéreo instantáneo.

integrando ambos valores durante un ciclo respiratorio, obtendremos el trabajo realizado por el mismo. Para ello es necesario tomar las variaciones simultáneas de presión y de volumen a lo largo del ciclo e inscribirlas en un eje de coordenadas. De esta manera obtenemos un diagrama presión/volumen. La determinación de las diferentes áreas circunscritas por este diagrama así trazado nos da los valores de los diferentes trabajos respiratorios. Así, por ejemplo, el valor del área circunscrita en la línea de la distensibilidad y el eje de las ordenadas OAB (figs. 6 y 9) nos permiten estimar el

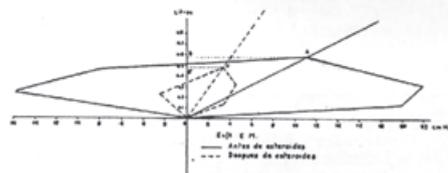


Fig. 6.

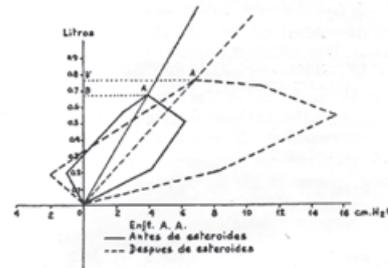


Fig. 7.

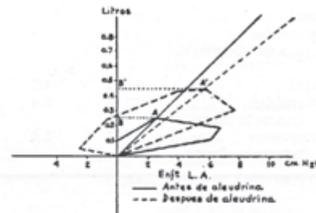


Fig. 8.

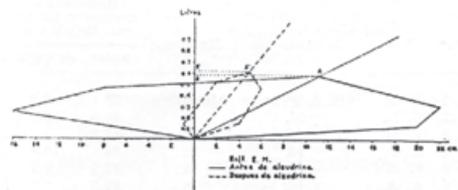


Fig. 9.

trabajo elástico. El valor del área inscrita dentro del diagrama presión/volumen (curvas de trazo continuo y curvas de trazo interrumpido (figs. 4 y 8), nos permiten calcular el trabajo no elástico, y, finalmente, el área inscrita conjuntamente bajo ambos perímetros calcula el trabajo total verificado por la respiración. Para obtener los valores físicos del pulmón tomamos los valores medios de cinco ciclos respiratorios con el fin de

evitar en lo posible dispersión de las cifras. Todas las determinaciones se han hecho a frecuencia respiratoria normal y con volúmenes de aire circulante normales, pues ya sabemos que ambos factores, aumento de la frecuencia respiratoria y del volumen de aire circulante, influyen en los valores obtenidos.

Todos estos valores se determinan en siete enfermos asmáticos en condiciones basales y durante el tratamiento con esteroides, y en catorce enfermos asmáticos an-

tes y después de la inhalación de un aerosol broncodilatador (aleudrina).

El "check valve mechanism" lo determinamos mediante la técnica de Campbell (4,5). Simultáneamente determinamos un nuevo índice, dividiendo el valor de la presión máxima eficaz (PE, fig. 5), o sea, aquella a que se colapsan las vías aéreas, por el del máximo flujo logrado en ese momento. Al valor así logrado le denominamos "resistencia del máximo flujo".

CUADRO I

Sujeto	Medicación	Distensibilidad	Resisten-	T. elás-	T. no	T. total	Dosis total (mgr.)	Días de tratam.	Observaciones
		normal = 0,15-0,25 litros/cm. H <sub>2</sub> O	cias normal = 1,2-3,4 cm. H <sub>2</sub> O litros/seg.	tico normal = 0,014-0,032 kg.m./l.	elástico 0,0063-0,014 kg. m./l.	0,021-0,046 kg. m./l.			
A. A.	basal	0,170	12,5	0,028	0,035	0,045	—	—	Fatiga
	esteroides (dexametosona)	0,093	9,7	0,054	0,042	0,070	12	6	Mejoría subjetiva
	esteroides (dexametosona)	0,109	10,8	0,048	0,086	0,103	22,5	13	Mejoría subjetiva
A. P.	basal	0,214	5,5	0,023	0,024	0,031	—	—	Fatiga
	esteroides (dexametosona)	0,125	11	0,039	0,127	0,142	7	7	Mejoría subjetiva
	esteroides (dexametosona)	0,160	11	0,031	0,094	0,095	16	13	Mejoría subjetiva
S. S.	basal	0,170	2	0,056	0,028	0,058	—	—	Fatiga intensa
	esteroides (prednisona)	0,090	3,5	0,028	0,006	0,030	1.900	87	Mejoría subjetiva
T. M.	basal	0,073	25	0,068	0,050	0,083	—	—	Fatiga
	esteroides (dexametosona)	0,040	47	0,127	0,211	0,230	47	27	Empeora subje.
E. M.	basal	0,052	18,2	0,090	0,306	0,308	—	—	Fatiga
	esteroides (prednisona)	0,141	13	0,370	0,062	0,041	105	7	Mejoría subjetiva
F. B.	basal	0,094	23	0,053	0,046	0,084	—	—	Fatiga
	esteroides (dexametosona)	0,103	4,1	0,048	0,020	0,051	22,5	18	Mejoría subjetiva
V. M.	basal	0,022	4,7	0,214	0,164	0,460	—	—	Fatiga
	esteroides (triamcinolona)	0,101	2,4	0,049	0,006	0,053	300	21	Mejoría subjetiva
	esteroides (triamcinolona)	0,105	1,4	0,047	0,020	0,049	475	59	Mejoría subjetiva

CUADRO II

N.º	Sujeto	Diagnóstico	Medicac.	Resistencia normal = 1,2-3,4 cm. H <sub>2</sub> O/l./seg.		Distensibilidad n. = 0,15-0,25 litros/cm. H <sub>2</sub> O		T. elástico n. = 0,014-0,032 kilogrametr./l.		T. no elástico n. = 0,0063-0,014 kilogrametr./l.		Trabajo total n. = 0,021-0,046 kilogrametr./l.	
				antes	después	antes	después	antes	después	antes	después	antes	después
1	E. M.	R. A. Primar.	Aleudrina-	18,2	7,2	0,052	0,122	0,090	0,047	0,306	0,031	0,308	0,054
2	E. L.	id.	id.	23,0	10,7	0,092	0,130	0,055	0,038	0,180	0,037	0,180	0,041
3	V. M.	id.	id.	47,0	4	0,022	0,115	0,216	0,043	0,164	0,033	0,460	0,045
4	L. T.	id.	id.	34	18,3	0,082	0,080	0,060	0,062	0,127	0,045	0,138	0,079
5	F. E.	id.	id.	17,1	4,2	0,110	0,170	0,045	0,028	0,186	0,042	0,181	0,058
6	A. A.	id.	id.	12,5	1,2	0,170	0,180	0,029	0,027	0,035	0,024	0,045	0,031
7	T. M.	id.	id.	25	5,4	0,073	0,143	0,068	0,032	0,050	0,033	0,083	0,034
8	T. M.	id.	id.	47	11,9	0,040	0,098	0,127	0,052	0,211	0,136	0,230	0,140
9	A. M. F.	id.	id.	9,1	11	0,160	0,220	0,031	0,023	0,025	0,020	0,035	0,028
10	A. P.	id.	id.	5,5	1,7	0,214	0,230	0,023	0,021	0,024	0,016	0,031	0,024
11	L. A.	R. A. Secund.	id.	19,4	17,6	0,100	0,080	0,050	0,060	0,056	0,051	0,052	0,053
12	J. C.	id.	id.	22,2	21	0,109	0,091	0,047	0,054	0,141	0,070	0,140	0,090
13	J. P.	id.	id.	11,6	8,2	0,140	0,120	0,035	0,041	0,052	0,037	0,038	0,042
14	M. G.	id.	id.	30,5	15,8	0,108	0,099	0,047	0,052	0,100	0,050	0,110	0,057

RESULTADOS.

En los cuadros I y II vemos los valores obtenidos. El cuadro I nos muestra los valores que se encuentran en los enfermos tratados con esteroides, tanto en condiciones basales como durante la terapéutica. Puede apreciarse que uno de ellos (T. M.), en que el estado subjetivo y el cuadro clínico empeoró durante el tratamiento, los trabajos respiratorios, tanto viscoso como elástico y total, aumentaron; las propiedades físicas también empeoraron, y así las resistencias opuestas a la respiración se hicieron más grandes y la distensibilidad disminuyó. En otros cuatro enfermos (E. M., F. B., S. S. y V. M.), los trabajos respiratorios, tanto elásticos como viscosos y totales, disminuyen considerablemente y las propiedades físicas mejoraron, disminuyendo las resistencias y aumentando la distensibilidad. En otros dos sujetos (A. A. y A. P.) existe una discordancia entre su estado subjetivo y el objetivo, demostrado por el estudio de su función respiratoria, pues la mejoría subjetiva se acompaña de aumento de sus trabajos respiratorios, sin mejorar los valores de las resistencias opuestas a la respiración. En las figuras 5 y 6 se muestran las áreas correspondientes a los valores respiratorios antes de la medicación y durante la misma para poder ver gráficamente

las diferentes respuestas. Posteriormente indicaremos nuestra explicación a estos hechos.

Respecto a la acción de los broncodilatadores, cuyo efecto se muestra en el cuadro II, podemos ver también dos tipos esenciales de respuesta. Uno de ellos, correspondiente a los diez primeros enfermos incluidos en el cuadro, en los cuales mejora el trabajo respiratorio de una forma muy notable, particularmente el trabajo no elástico, aun cuando también mejora algo el elástico y el total y disminuyen las resistencias, aumentando la distensibilidad. En otros tres enfermos, por el contrario (L. A., J. C. y J. P.), los trabajos no mejoran, las resistencias no disminuyen y la distensibilidad no aumenta.

En las figuras 7 y 8 se muestra un ejemplo de cada una de estas respuestas.

En los cuadros III y IV se muestran los resultados obtenidos con la determinación del "índice de Campbell" y con la "resistencia al máximo flujo". Este último valor parece ser un índice bastante expresivo de la mejoría experimentada. No tanto el índice de Campbell, cosa lógica si se tiene en cuenta la significación real de cada uno de ellos. La "resistencia al máximo flujo" parece (de una manera similar a lo que acontece con los valores de la mecánica respiratoria) que se comporta de manera distinta en los pacientes afectados de reacción asmática primaria y secundaria.

CUADRO III

Sujeto	Medicación	Índice Campbell	Índice P/V máx.	Dosis Total migr.	Días de tratamiento	Observaciones
A. A.	basal	31	27	—	—	Fatiga
	esteroides (dexametasona)	40	19	12	6	Mejoría subjetiva
	esteroides (dexametasona)	36	23,7	22,5	13	Mejoría subjetiva
A. P.	basal	25	25	—	—	Fatiga
	esteroides (dexametasona)	26	19	7	7	Mejoría subjetiva
	esteroides (dexametasona)	45	17	16	13	Mejoría subjetiva
S. S.	basal	29	20,7	—	—	Fatiga intensa
	esteroides (prednisona)	4	1,9	1.900	87	Mejoría subjetiva
T. M.	basal	30	49,8	—	—	Fatiga
	esteroides (dexametasona)	36	54	47	27	Empeora subjetivamente
E. M.	basal	18	21	—	—	Fatiga
	esteroides (prednisona)	21	14,1	105	7	Mejoría subjetiva
F. B.	basal	28	20,3	—	—	Fatiga
	esteroides (dexametasona)	27	5,7	22,5	18	Mejoría subjetiva
V. M.	basal	25	60	—	—	Fatiga
	esteroides (triamcinolona)	18	10	300	21	Mejoría subjetiva
	esteroides (triamcinolona)	44	12,5	475	59	Mejoría subjetiva

CUADRO IV

Sujeto	Experiencia	Diagnóstico	Medicación	Indice Campbell		Indice P máx./flujo máx.	
				antes	después	antes	después
E. M.	48	R. A. Primar.	Aleudrina	18	18	21	15
E. L.	33	id.	id.	25	14	7	2
V. M.	27	id.	id.	25	28	60	12
L. T.	54	id.	id.	34	41	21	21
F. E.	32	id.	id.	26	21	29	14
A. A.	36	id.	id.	31	21	27	18
T. M.	37	id.	id.	36	30	54	49
J. A. M.	53	id.	id.	20	9	10	9
A. M.-F.	26	id.	id.	18	22	30	18
A. P.	40	id.	id.	25	20	25	12
L. A.	28	R. A. Secund.	id.	18	31	16	18
J. C.	38	id.	id.	23	26	23	29
J. P.	35	id.	id.	10	14	11	7
M. G.	38	id.	id.	23	21	18	21

## DISCUSIÓN.

Los resultados expuestos nos permiten deducir algunas consecuencias interesantes. Respecto a la acción de los esteroides podemos resumirla en dos grupos fundamentales. En el primero de ellos, la mejoría de la fatiga y de los síntomas clínicos se acompaña de una mejoría objetiva, demostrada por la disminución de los trabajos respiratorios y en los valores de resistencia y aumento de la distensibilidad. En estos casos, la influencia favorable se ejerce fundamentalmente sobre el trabajo elástico, mejorando las cifras de distensibilidad proporcionalmente más que las de resistencia y las del trabajo viscoso. Estos efectos de los esteroides podrían explicarse por la influencia de los mismos sobre la permeabilidad capilar en el pulmón y por su acción antiinflamatoria bronquial, entre otras acciones menos importantes.

En el otro grupo de pacientes asmáticos existe una discordancia evidente entre su evolución subjetiva y la objetiva. Desde el punto de vista subjetivo y clínico, los enfermos se encuentran mucho mejor, sin que esta mejoría se refleje en los datos objetivos. La explicación de estos hechos es más compleja que la de los expuestos anteriormente. En los dos casos (seis determinaciones) en los que esto nos ha sucedido persistentemente, se trataba de pacientes en los que existía una serie de ataques asmáticos, más o menos continuos, en forma de crisis, que los hacía encontrarse sumamente molestos. Al administrarles esteroides conseguimos principalmente dos efectos: uno que juzgamos coadyuvante y otro que juzgamos principal. El coadyuvante se deriva de la indudable acción psicoestimulante de los esteroides, los cuales, mediante su acción euforizante, hacen a los enfermos sentirse mejor. Pero esta acción euforizante, por sí sola, no basta para explicarnos la mejoría subjetiva sin mejoría objetiva paralela de los trabajos respiratorios, sino que tenemos que re-

currir a un fenómeno más profundo. Esta acción de fondo estimamos que en estos enfermos consiste en la supresión de las crisis asmáticas. En este tipo de pacientes podemos, en efecto, distinguir dos procesos que, aunque similares, pueden no ser coincidentes. De una parte, el proceso asmático de fondo, con su repercusión sobre la mecánica respiratoria, y la situación funcional (aunque por estar compensada a expensas de un mayor trabajo respiratorio pueden no tener proyección subjetiva en forma de fatiga), y de otra parte, una serie de crisis o accesos que contribuyen simultáneamente a empeorar la situación funcional y el estado subjetivo. Los esteroides y sus derivados actuarían en estos enfermos impidiendo la aparición de las crisis (efecto comprobado en nuestros casos), con lo cual desaparece la fatiga, el enfermo se encuentra mejor, subjetivamente, la sintomatología clínica remite y, sin embargo, no hay paralelamente una mejoría del proceso asmático de fondo, de la reacción asmática, objetivada por la inmutabilidad de las cifras de función respiratoria y de trabajos respiratorios determinados en este trabajo.

Creemos que este hallazgo es sumamente interesante, pues nos permite tener una demostración objetiva de la mejora real del proceso de fondo, que al no responder a factores subjetivos nos permite establecer un índice de evolución y de pronóstico, fundado en datos objetivos y por ello perfectamente valorable numéricamente en todo momento.

Habría que preguntarse en este momento cuál es el mecanismo por el cual los esteroides inhiben las crisis asmáticas en estos pacientes.

Sobre ello, en la actualidad, solamente se pueden hacer conjeturas. Quizá su acción fuera debida a la inhibición de un posible factor X, que actuando en estos pacientes por sus propiedades antigénicas fuera capaz de desencadenar las crisis. Quizá, por el contrario, su acción fuera por una influencia sobre las propiedades físicas

CUADRO V

VALORES MEDIOS DE LA MECÁNICA DE LA VENTILACIÓN ANTES Y DESPUÉS DE LA ALEUDRINA.

C. Normales	Resistencia 1,2-3,4 cm.H <sub>2</sub> O/L/seg.			Distensibilidad 0,15-0,25 L/cm. H <sub>2</sub> O			Trabajo total 0,021-0,046 kgm./l.		
	Antes	Después	Signific.	Antes	Después	Signific.	Antes	Después	Signific.
R. asmática primaria	23,8	7,56	++	0,101	0,148	++	0,169	0,052	++
R. asmática secundaria	20,92	15,65	+	0,114	0,097	—	0,087	0,060	—

del moco segregado, que al ser más fluido impediría la aparición de las crisis, que fuera de la administración de este medicamento se presentan con tanta frecuencia en estos pacientes. El hacer afirmaciones en este terreno requiere ulteriores estudios, y sobre ello no podemos pronunciarnos con los datos aquí estudiados, sino solamente podemos afirmar que el estudio de las funciones expuestas en este trabajo nos permite tener una demostración objetiva de la mejoría real que experimenta un sujeto afecto de reacción asmática, mejoría que, al no depender de factores subjetivos, nos permite establecer un índice de evolución y de pronóstico fundado en datos objetivos, y por ello, perfectamente valorable en todo momento de una manera numérica.

Respecto a la acción de los broncodilatadores, con su mayor influencia sobre el trabajo no elástico y sobre las resistencias opuestas a la respiración, es lógico que así sea, pues por su acción de dilatación bronquial influyen de modo principal sobre ambos factores, aun cuando también mejoran en ocasiones algunos otros factores. Es curioso que el efecto de estos broncodilatadores es diferente en aquellos sujetos de reacción asmática primaria que en aquellos otros de reacción asmática secundaria, cosa lógica si se piensa que en estos pacientes hay factores orgánicos irreversibles que no permiten la mejoría de los valores respiratorios.

En el cuadro V tenemos una representación de las medias de los valores obtenidos en estos enfermos, de cuyo estudio estadístico se puede deducir que las diferencias entre ambos grupos de sujetos de reacción asmática primaria y secundaria es estadísticamente significativa.

Tenemos, pues, en la determinación de los valores respiratorios un método extremadamente eficaz y objetivo para medir las acciones terapéuticas y la evolución de los enfermos, y, asimismo para establecer un diagnóstico diferencial entre los sujetos con reacción asmática primaria y aquellos otros en que la reacción asmática es secundaria.

RESUMEN.

Determinan los autores las propiedades físicas del pulmón (distensibilidad, resistencias),

trabajos respiratorios (elástico, no elástico y total) y colapso bronquial (índice de Campbell), en pacientes afectos de reacción asmática primaria y secundaria. Estudian las variaciones que en estas propiedades tienen algunos fármacos y comentan la interpretación de las mismas. Aplican los valores obtenidos al diagnóstico diferencial de ambos tipos de reacción asmática.

BIBLIOGRAFIA

1. FAHRI, L.; OTIS, A. E., y PROCTOR, D. F.—J. Applied Physiol., 10, 15; 1957.
2. PETIT, J. M., y MILIC-EMILI, G.—J. Applied Physiol., 12, 481; 1958.
3. ALCALA-SANTABALLA, R.—En Avances en el diagnóstico y terapéutica, pág. 10, Editorial Paz Montalvo, 1959.
4. CAMPBELL, E. J. M.—Proc. Royal Soc. Med., 51, 108; 1958.
5. CAMPBELL, E. J. M.—J. Applied Physiol., 14, 153; 1959.

SUMMARY

The authors determine the physical properties of the lung (distensibility, resistances), respiration efforts (elastic, non-elastic and total) and bronchial collapse (Campbell's index) in patients suffering from primary and secondary asthmatic reaction, and present a study of the changes effected by certain drugs in the case of the properties mentioned, with some comments on the interpretation of the changes. Finally, the values obtained are applied with a view to the differential diagnosis of the two types of asthmatic reaction.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Autoren bestimmen in Patienten mit primärer und sekundärer asthmatischer Reaktion die Eigenschaften der Lunge (Dehnungsfähigkeit, Widerstandsfähigkeit), respiratorische Atemtätigkeit (elastisch, nicht elastisch, total) und Bronchialkollaps (Campbell'scher Index). Die Veränderungen dieser Eigenschaften, die als Folge der Verabreichung von verschiedenen Arzneimitteln zu beobachten sind, werden besprochen und gedeutet. Die sich ergebenden Werte dienen den Autoren für die Differentialdiagnose zwischen beiden Arten von asthmatischer Reaktion.

## RESUMÉ

Les auteurs déterminent les propriétés physiques du poumon (distensibilité, résistances), travaux respiratoires (élastique, non élastique, total) et collapsus bronchial (index de Campbell) chez des malades atteints de réaction asthmatique primaire et secondaire. Les auteurs étudient les variations que sur ces propriétés produisent certains médicaments et commentent leur interprétation; ils appliquent les valeurs obtenus au diagnostic différentiel des deux genres de réactions asthmatique.

COMUNICACION INTERAURICULAR  
INTERVENIDA CON CIRCULACION EXTRA-  
CORPOREA

G. RÁBAGO, E. REY-BALTAR, M. URQUÍA, H. MEDINA, P. RÁBAGO, A. MARCHÁN, J. R. VARELA DE SEJAS, A. ESQUIVEL, M. SOKOLOWSKI, A. SÁNCHEZ-CASCOS, L. HERNANDO, L. SÁNCHEZ-SICILIA, A. ARIAS, J. SERRANO y A. ELÓSEGUI.

Departamento Cardiovascular.  
Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas.  
Director: Prof. C. JIMÉNEZ DÍAZ.  
Madrid.

La comunicación interauricular es una anomalía cardíaca congénita muy frecuente, la segunda en frecuencia según algunos autores<sup>1</sup> y la primera en nuestra casuística de cardiopatías congénitas acianóticas.

Su diagnóstico tiene hoy un gran interés, ya que es posible su completa corrección quirúrgica. Para esta corrección interesa mucho al cirujano conocer el tipo de comunicación que es y la existencia o no de anomalías asociadas.

Clínicamente no tiene dificultades el diagnóstico de una comunicación interauricular no complicada, pero puede ser muy difícil decidir si se trata de un ostium primum o un ostium secundum y es imposible diferenciarle de una transposición parcial de venas pulmonares, que cuando existe va prácticamente siempre acompañada de comunicación interauricular.

El signo más útil para clasificar una comunicación interauricular como de ostium primum es la desviación hacia la izquierda del eje eléctrico en el electrocardiograma.

El cateterismo cardíaco permite habitualmente objetivar la existencia de una comunicación interauricular al demostrar un cortocircuito arteriovenoso a nivel auricular. Más difícil puede ser diferenciarla de una transposición de las venas pulmonares, ya que, aunque se sonde alguna de ellas, puede ser imposible decidir si ha sido a través de la aurícula izquierda o directamente

desde aurícula derecha. Si se logra pasar a aurícula izquierda a través del defecto, puede en ocasiones, por el curso de la sonda, sospecharse si se trata de un ostium primum o secundum.

Cuando se trate de una comunicación interauricular complicada por otras anomalías o por hipertensión pulmonar, el cateterismo cardíaco y sus técnicas afines, de curvas de dilución de colorantes, angiocardografía selectiva, etc., puede ser imprescindible para llegar al diagnóstico correcto y decidir si debe o no operarse.

Las indicaciones del tratamiento quirúrgico no están claramente definidas. SWAN<sup>2</sup> se pregunta ¿cuándo no se debe operar una comunicación interauricular? Deben operarse, sin lugar a dudas, aquellos casos que dan síntomas subjetivos, especialmente si hay signos clínicos de hiposistolia. También han de operarse aquellos casos que muestran hipertensión pulmonar, siempre que las resistencias pulmonares no igualen a las de la circulación mayor, como ocurre en los casos con inversión del cortocircuito. Se ha recomendado también la operación en los casos que radiológicamente muestran signos de gran aumento del flujo pulmonar, con electrocardiograma de sobrecarga fuerte del ventrículo derecho, y en los que el cateterismo cardíaco revela que el cortocircuito arteriovenoso es mayor del cincuenta por ciento del flujo pulmonar total, o, lo que es lo mismo, con flujo pulmonar total mayor de dos<sup>3</sup> o tres veces<sup>4</sup> el sistémico.

Según muchos autores<sup>2,5,6</sup>, se piensa hoy que la intervención estaría indicada en el momento que se diagnostica la lesión. Vamos a evitar con ello la sintomatología ulterior a que puede dar lugar la alteración hemodinámica que irrogaría el defecto a lo largo de los años, el aumento del flujo pulmonar y, por tanto de la presión pulmonar, con aumento no sólo del flujo, sino de las resistencias pulmonares y la inversión del cortocircuito. Todo esto ocasionaría la hipertrofia, la fatiga y disnea, la asistolia y la edad temprana de muerte, que según las estadísticas es de un promedio de cuarenta años<sup>7</sup>.

No debe olvidarse, sin embargo, que la repercusión del defecto depende de su tamaño, existiendo casos que jamás dan síntomas y habiendo sujetos que han llegado a vivir setenta años<sup>1</sup>.

Una vez decidida la intervención, nosotros nos inclinamos por el empleo de la circulación extracorpórea. Desde que BAILEY<sup>8</sup>, en 1952, consiguió cerrar el primer defecto, con éxito, con la técnica de la atrioseptopexia<sup>9</sup>, después de los intentos de COHN<sup>10</sup> en 1947 y SWAN<sup>10</sup> en 1950, han sido descritas diferentes técnicas: el pozo atrial de GROSS<sup>11</sup>, la circunclusión de Sondergaard<sup>12</sup>, Bjork y Crafoord<sup>13</sup>, etc. En 1953, LEWIS y TAUFIC<sup>14,15</sup> cierran el primer defecto con hipotermia, y a partir de entonces son cientos los casos publicados con ésta o con la técnica de circulación extracorpórea<sup>16</sup>.

Nosotros preferimos la circulación extracorpórea porque ésta nos permite con tranquilidad