

EXPLORACION FUNCIONAL RESPIRATORIA EN EL ASMATICO

DR. R. CORNUDELLA MIR

*Jefe del Departamento de Fisiopatología Respiratoria del Hospital
de la Santa Cruz y San Pablo, de Barcelona*

El asma es un síndrome esencialmente polimorfo, cuya precisa diferenciación de la bronquitis crónica y del enfisema presenta en ocasiones dificultades imposibles o muy arduas de sobrepasar. La exploración de la función respiratoria pulmonar aporta datos de sumo interés para precisar su diagnóstico, formular un pronóstico, decidir un tratamiento y aun juzgar la eficacia de éste.

Siguiendo a BRILLE (1964), definimos el asma como una enfermedad caracterizada por una disnea paroxística, o al menos variable, debida a una disminución difusa del calibre de los bronquios periféricos y cuya intensidad varía en cortos períodos de tiempo, ya sea espontáneamente, ya sea bajo los efectos de la terapéutica.

El diagnóstico reposa, además de sobre la clínica, sobre la constatación de un trastorno ventilatorio obstructivo variable espontáneamente. Si su reversibilidad total constituye un signo diagnóstico casi absoluto, la reversibilidad parcial, en exámenes seriados, no permite eliminar el diagnóstico.

Las alteraciones funcionales pulmonares que se objetivan en un paciente en fase de crisis pueden, pues, una vez superada ésta, desaparecer por completo o mejorar sustancialmente. Una tal inestabilidad de la función respiratoria obliga a referir los estudios sobre el síndrome asmático a los períodos de óptima estabilidad funcional, alejados de las fases disneicas paroxísticas.

EXAMEN DE LA VENTILACION PULMONAR

En el asma, tanto en las crisis como en las fases de quiescencia, el trastorno esencial es ventilatorio, consecutivo a la obstrucción bronquial. Esta determina un aumento de las resistencias bronquiales al paso de la corriente gaseosa, que por este hecho se enlentece, y un aumento del trabajo de la ventilación.

1.—Volúmenes y flujos ventilatorios.

El enlentecimiento de los flujos ventilatorios, especialmente aparente en la fase espiratoria, constituye uno de los elementos esenciales en la fisiopatología del asma. Por ello tiene un valor de primer orden en la exploración funcional de estos pacientes la determinación del volumen espiratorio máximo por segundo (VEMS) y de la ventilación máxima por minuto (VMM).

Basamos el siguiente estudio en una serie de 108 asmáticos de ambos sexos, examinados en fase intercrítica, cuyo diagnóstico es clínicamente indiscutible. De aquellos pacientes que han sido espirografiados en varias ocasiones hemos

retenido el resultado del mejor examen. El examen espirográfico se ha practicado siguiendo la técnica «standard» del Departamento de Fisiopatología Respiratoria del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo, de Barcelona: registros repetidos de la CV y del VEMS con el espirógrafo de Cara, corrección a B.T.P.S., uso de los valores teóricos de la C.E.C.A. En la figura 1 se resumen los resultados, expresándolos en tanto por ciento de los valores teóricos de CV y de VEMS. Siempre refiriéndonos a las fases de quiescencia de la enfermedad, los resultados de conjunto del estudio espirográfico de amplias series de casos permiten el desglose de varios tipos espirográficos (tabla I).

En un tanto por ciento no desdeñable de casos, la *función ventilatoria es normal* (19,4 por 100 de nuestros 108 casos). Se trata, en general, de pacientes jóvenes, que no acusan ninguna molestia en las fases intercríticas: en nuestra serie, la edad promedio de este grupo es de veintisiete años (con unas edades extremas de nueve y de cuarenta años).

Prácticamente no se hallan alteraciones espirográficas de *tipo restrictivo* (3,7 por 100 de nuestros casos).

Los trastornos de *tipo obstructivo*, ya sean puros (tipo II de la tabla I) (44,4 por 100 de nuestros casos), ya sean imbricados a un componente restrictivo (trastorno ventilatorio de tipo mixto, con predominio del componente obstructivo: tipo III de la tabla I) (32,4 por 100 de nuestros casos), predominan ampliamente. Ello permite afirmar que en el asmático, sea cual fuere su edad y el tiempo de evolución de su dolencia, persiste a menudo, aun en las fases intercríticas, un síndrome obstructivo espirográfico (76,8 por 100 del total de nuestros casos), en general no muy intenso.

Este síndrome obstructivo es, habitualmente, menos aparatoso que en los bronquíticos crónicos. En la tabla II se compara un grupo de asmáticos y uno de bronquíticos crónicos, ambos de edad comprendida entre los cuarenta y los sesenta años. Damos el valor promedio de cada parámetro espirográfico, expresado en tanto por ciento en relación a su valor teórico. Se constata que la afectación de cada uno de los parámetros es más importante en la bronquitis crónica y que en ésta es más profundo el trastorno obstructivo.

La *edad* del paciente influye en el grado de perturbación del espirograma. Para SAUNIER y colaboradores (1961), las diferencias notadas entre los valores de la CV y del VEMS en los niños asmáticos de siete a diez años y en los normales de la misma edad no son significativas, si bien entre los primeros observan un aumento del volumen residual (VR) estadísticamente significativo, que conlleva un aumento de la capacidad total (CT) y de la relación VR/CT, y que les induce a afirmar que incluso en el niño, fuera de los episodios de crisis, persiste un síndrome obstructivo ligero. En el adulto joven se mantienen estas características. La degradación de la función ventilatoria se acusa a medida que aumenta la edad, verosímilmente por sobreinfección y por organización de alteraciones antes sólo funcionales, para hacerse francamente aparente a partir de los cuarenta años.

En la figura 2 y la tabla III se plasman los resultados hallados en nuestro lote de pacientes, según su edad. Para cada parámetro espirográfico, la dispersión de resultados es muy grande en todos los grupos. El valor medio de CV, expresado en tanto por ciento del valor teórico, se mantiene dentro de la zona de normalidad (banda gris de la figura) hasta los cuarenta años; a partir de esta edad está ligeramente acortado. Para el VEMS y para la relación (VEMS/CV) 100, el valor medio se sitúa por debajo de la zona de variación normal en

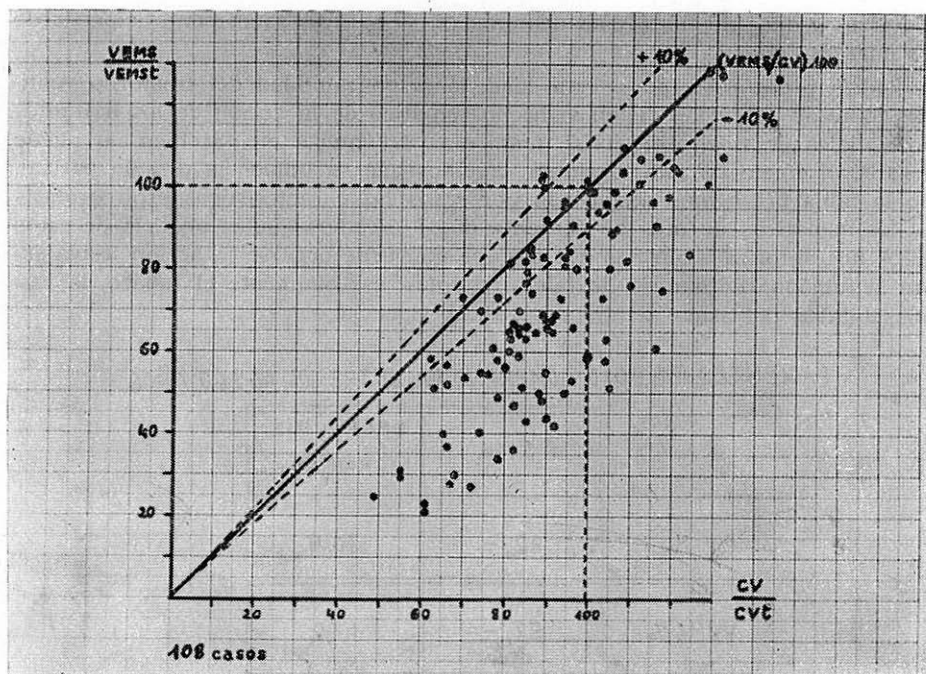


Fig. 1

ASMA — TESTS ESPIROGRÁFICOS DURANTE LAS INTERCRISIS

TIPOS ESPIROGRÁFICOS	NORMAL				TIPO I				TIPO II				TIPO III			
	P	Q	T	C	P	Q	T	C	P	Q	T	C	P	Q	T	C
AUTOR																
Nº CASOS	7	15	22	24	0	0	0	4	25	45	70	48	40	20	60	35
%	10	19	14	19,4	-	-	-	3,3	35	56	47	44,4	55	25	39	32,4

P : PENTHER NORMAL : CV normal VEMS/cv normal
 Q : QALLOUÉDEC TIPO I : CV disminuida VEMS/cv normal
 T : TOTAL P+Q TIPO II : CV normal VEMS/cv disminuido
 C : CORNUDELLA TIPO III : cv disminuida VEMS/cv disminuido

Tabla I

todos los grupos de edad; esta disminución se agrava francamente a partir de los cuarenta años.

Podría presumirse que a esta edad, la responsabilidad del trastorno ventilatorio recae sobre la adición al hecho asmático de la acción de los irritantes bronquiales de tipo profesional, ambiental, tabáquico, etc. Si bien no puede negarse el efecto de estas acciones, creemos que su influencia es sólo parcial. En la tabla III hemos desglosado por sexos las características espirográficas de los asmáticos de más de cuarenta años; creemos que el análisis de estos datos nos autoriza a afirmar que aunque no puede negarse la acción lesiva sobre la función ventilatoria de tales irritantes, especialmente el tabaco, la responsabilidad del asma mantiene su plena vigencia.

PACIENTES DE EDAD COMPRENDIDA ENTRE LOS 40 Y 60 AÑOS

	ASMA	BRONQUITIS CRÓNICA
CV % *	82,-	70,4
VEMS % *	58,-	41,2
VEMS/cv *	51,-	40,5
EDAD *	50,4	50,9
Nº CASOS	40	48

* valores medios

Tabla II

El grado de alteración obstructiva espirográfica aumenta con el *tiempo de evolución de la enfermedad* (fig. 3). Observamos cómo, en nuestro grupo, la degradación de la función ventilatoria se acusa de modo franco en aquellos pacientes cuya dolencia lleva más de diez años de evolución, sea cual fuere su edad.

Con el fin de investigar con mayor precisión la influencia de la duración de la enfermedad sobre el trastorno ventilatorio de los asmáticos adultos, hemos dividido nuestros pacientes de edad superior a los cuarenta años en dos grupos, según su dolencia fuera de aparición reciente (menos de cinco años de evolución) o antigua (más de cinco años de evolución). Los resultados, dados en valor promedio y expresados en tanto por ciento de los teóricos, se plasman en la tabla IV. Se observa que la CV varía poco de un grupo a otro, pero que los resultados divergen para el VEMS y para la relación (VEMS/CV) 100: la duración del asma parece un factor agravante del trastorno ventilatorio obstructivo en los adultos.

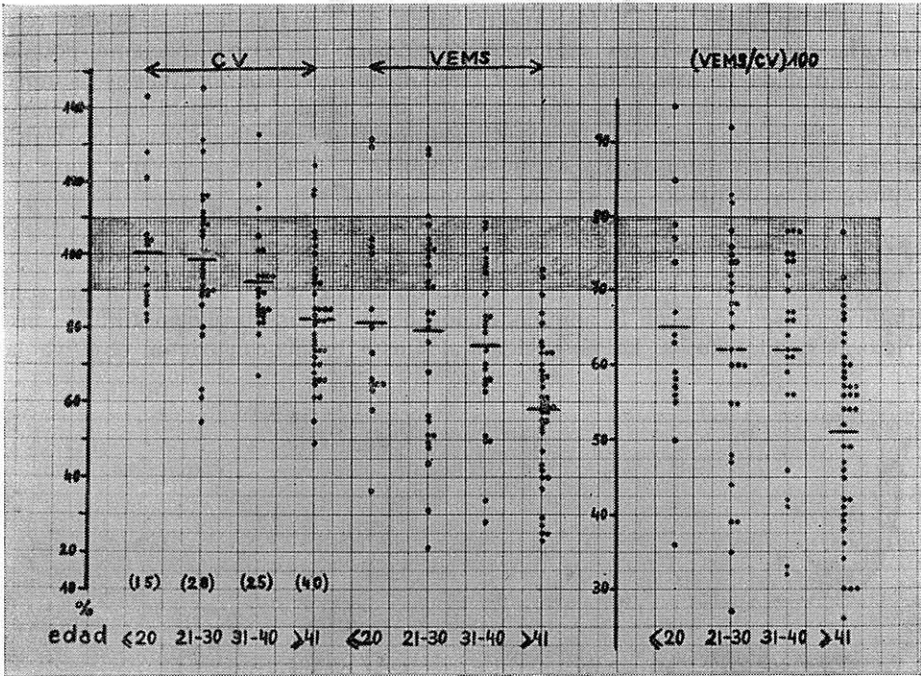


Fig. 2

EDAD	≤ 20	21-30	31-40	≥ 41	≥ 41	
					♂	♀
CV % *	100	98	92	82	86	78
VEMS % *	81	79	75	58	53	61
VEMS/CV *	65	62	62	51	44	56
TOTAL CASOS	15	28	25	40	16	24

* valores medios

Tabla III

A nuestro juicio, una de las características del asma es la inestabilidad ventilatoria, objetivada en los exámenes seriados a un mismo paciente por la variabilidad de los resultados de los «tests» espirográficos efectuados siempre fuera de los períodos críticos (fig. 4). Esta inestabilidad obliga al fisiopatólogo y al clínico a ser prudentes en el enjuiciamiento del grado de trastorno ventilatorio de un enfermo dado y de su reversibilidad, si no se posee una serie de espirogramas realizados en épocas distintas.

2. *Pruebas broncodinámicas farmacodinámicas y «tests» de provocación.*

Consisten en la valoración espirográfica de las variaciones de la función ventilatoria conseguidas con la administración de sustancias broncomotoras: constrictoras o dilatadoras. La positividad al «test» broncoconstrictor objetiva la

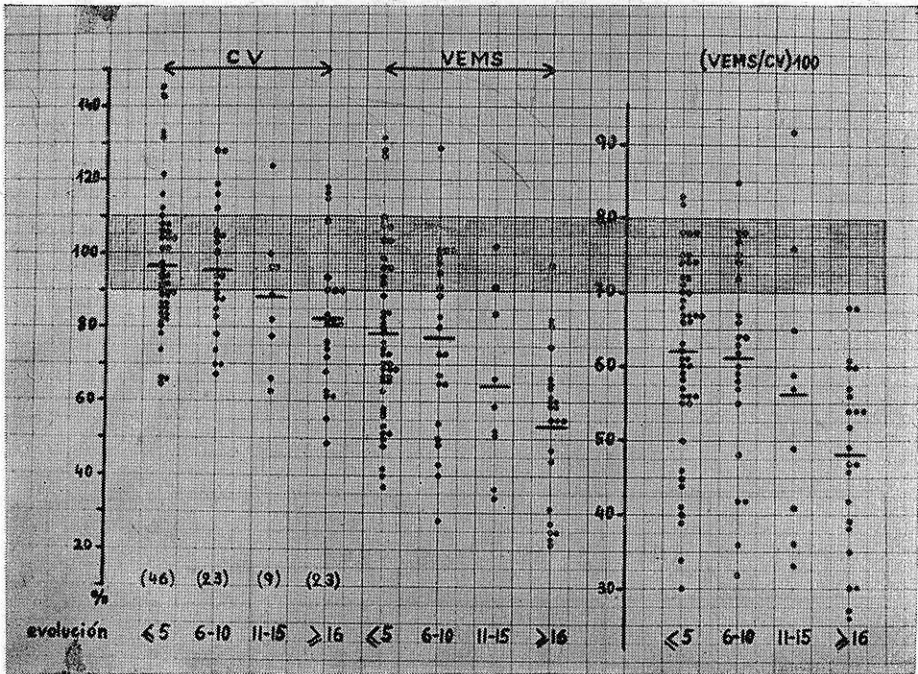


Fig. 3

existencia de una tendencia al broncoespasmo. La prueba broncodilatadora aporta luz sobre el carácter reversible e irreversible de un trastorno obstructivo y, en consecuencia, sobre sus posibilidades de regresión bien espontáneas, bien inducidas por la terapéutica.

El parámetro habitualmente retenido en este tipo de examen es el VEMS, por considerarse que es el que más fielmente puede traducir las variaciones del calibre bronquial determinadas por los agentes broncomotores, los cuales se administran, por lo común, en forma de aerosol.

a) *Prueba broncoconstrictora.*

Si bien algunos autores emplean la histamina como agente broncomotor, en general se usa el cloruro de acetilcolina en nebulización.

ASMÁTICOS DE MAS DE 40 AÑOS

	TIEMPO DE EVOLUCIÓN	
	< 5 años	> 5 años
CV %	86, -	81,3
VEMS%	66,1	54,8
VEMS/CV	55,6	49,5
Nº CASOS	15	24

* valores medios

Tabla IV

E.G.C. p. nº 962
 edad 43
 talla 1,52

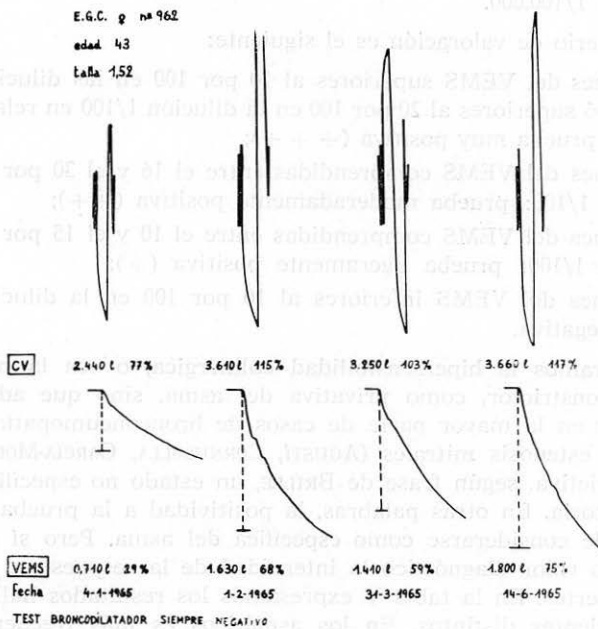


Fig. 4

TIFFENEAU (1957) ha descrito la existencia de dos tipos de efectos reactivos bronquiales a la inhalación de sustancias colinérgicas:

- Efecto broncomotor, de tipo constrictivo, responsable de la constricción bronquial.
- Efecto excitosensitivo, de tipo tusígeno, acompañado inconstantemente de un reflejo broncoconstrictor. La acción de la acetilcolina sobre las terminaciones sensitivas de tráquea y bronquios es diferente de su acción broncomotora, la cual se realiza sobre la musculatura lisa de bronquios y vasos. La administración de hexametonio en aerosol anula el efecto excitosensitivo, pero no el broncomotor de la acetilcolina.

La técnica que preconiza TIFFENEAU es prolija, de tipo cuantitativo, encaminada a investigar la más pequeña dosis de acetilcolina (dosis liminar) capaz de provocar una disminución del VEMS de un 10 por 100 como mínimo. A pesar de su aparente perfección, esta técnica no está libre de crítica en lo que se refiere a la exacta valoración de las dosis inhaladas.

Nosotros utilizamos una técnica más simple, de tipo cualitativo, consistente en la inhalación, durante tres minutos, de un aerosol de cloruro de acetilcolina a concentración progresivamente creciente a partir de una solución al 1/10.000 con registro del VEMS inmediato al fin de la nebulización. Si a esta dosis no ha habido variación, o ésta ha sido inferior a un 10 por 100, al cabo de unos minutos se repite la prueba a la dilución 1/1.000. Si tampoco esta vez se registra un acortamiento significativo del VEMS, administramos un aerosol al 1/100, también durante tres minutos; como medida de precaución es aconsejable, a esta dilución, el control periódico auscultatorio para detectar la aparición de sibilantes: en el momento que éstos se presenten se da por terminada la nebulización y se hace el registro espirográfico inmediato. Cuando se presume fundadamente una hipersensibilidad, la dilución inicial puede ser al 1/1.000.000 ó al 1/100.000.

Nuestro criterio de valoración es el siguiente:

- reducciones del VEMS superiores al 10 por 100 en las diluciones 1/10.000 ó 1/1.000 ó superiores al 20 por 100 en la dilución 1/100 en relación al valor de base: prueba muy positiva (+ + +);
- reducciones del VEMS comprendidas entre el 16 y el 20 por 100 en la dilución al 1/100: prueba moderadamente positiva (+ +);
- reducciones del VEMS comprendidas entre el 10 y el 15 por 100 en la dilución al 1/100: prueba ligeramente positiva (+);
- reducciones del VEMS inferiores al 10 por 100 en la dilución al 1/100: prueba negativa.

No consideramos la hipersensibilidad colinérgica, o sea la positividad al «test» broncoconstrictor, como privativa del asma, sino que admitimos que puede aparecer en la mayor parte de casos de bronconeumopatías crónicas e incluso en las estenosis mitrales (AGUSTÍ, CORNUDELLA, GARCÍA-MOLL y SALVADÓ, 1965) y que objetiva, según frase de BRILLE, un estado no específico de inestabilidad ventilatoria. En otras palabras, la positividad a la prueba de la acetilcolina no puede considerarse como específica del asma. Pero sí creemos que tiene un franco valor diagnóstico la intensidad de la respuesta o su aparición a diluciones fuertes. En la tabla V expresamos los resultados hallados en tres grupos de pacientes distintos. En los asmáticos es más frecuentemente positiva que en los bronquíticos crónicos y más aún que en los estenóticos mi-

trales. Estas diferencias se hacen mucho más patentes si cotejamos el grado de positividad.

Ninguna terapéutica antiasmática logra una retrocesión duradera y notable de la hipersensibilidad colinérgica de los efectores motores broncopulmonares. La utilización contemporánea de corticoides no influye sobre el grado de respuesta al test broncoconstrictor pero, en cambio, la hipersensibilidad acetilcolínica puede suprimirse momentáneamente con la administración de atropina o de sustancias adrenérgicas.

En un cierto porcentaje de asmáticos indiscutibles, que varía según los autores, entre un 10 y un 20 por ciento de casos, la prueba puede ser negativa, por lo menos transitoriamente.

b) Prueba broncodilatadora.

TEST BRONCO- CONSTRICTOR	ASMA		B. CRÓNICA		E. MITRAL	
	nº	%	nº	%	nº	%
NEGATIVO	8	18,2	10	32,3	26	54,2
POSITIVO	36	81,8	21	67,7	22	45,8
TOTAL CASOS	44		31		48	

+	4	11,1	4	12,9	5	10,4
++	1	2,7	6	19,4	5	10,4
+++	31	86,1	11	34,7	12	24,8

Tabla V

Algunos autores administran el agente broncodilatador por vía intramuscular. Pero es más habitual el uso de la vía aerosólica. Nosotros hacemos inhalar una solución al 1/500 de isopropilnoradrenalina durante cinco minutos y realizamos el registro espirográfico 15 minutos después. Más recientemente, nos hemos servido de la orciprenalina en forma de aerosol microdosificador con resultados equiparables (1965-1966); el registro espirográfico es efectuado transcurridos 10 a 15 minutos de la inhalación de dos descargas de la cápsula microaerosólica.

Empleamos el baremo siguiente para la valoración de las positivities:

- aumento del VEMS inferior a un 10 % en relación al valor de base: prueba negativa;
- aumento del VEMS comprendido entre un 10 y un 15 %: prueba ligeramente positiva (+);

- aumento del VEMS comprendido entre un 16 y un 20 %: prueba moderadamente positiva (++);
- aumento del VEMS superior a un 20 %: prueba muy positiva (+++).

En el caso de que convenga efectuar a un mismo paciente la prueba broncoconstrictora y la broncodilatadora es de aconsejar que no se realicen en la misma sesión, si no en días diferentes, previo el registro basal del VEMS cada vez.

Tal como ocurre con el test a la acetilcolina, no puede considerársela una prueba específica del asma. Como se indica en la tabla VI, si bien el tanto

TEST BRONCO- DILATADOR	A S M A		B. CRÓNICA	
	nº	%	nº	%
NEGATIVO	16	26,7	29	44,-
POSITIVO	44	73,3	37	56,-
TOTAL CASOS	60		66	

+	14	31,8	14	37,8
++	9	20,4	8	21,6
+++	21	47,7	45	40,5

Tabla VI

por ciento de casos con respuesta positiva es moderadamente superior en el asma que en la bronquitis crónica, no hemos podido evidenciar ninguna diferencia en cuanto al grado de positividad entre ambos procesos.

La prueba puede no ser positiva ante un broncoespasmo evidente o puede incluso obtenerse una respuesta paradójica de tipo broncoconstrictor, traducida en un enlentecimiento del VEMS. Esta reacción paradójica se explica por la acción de los fármacos adrenérgicos sobre los receptores de efectos simpáticos alfa y beta. Los efectos broncodilatadores serían de naturaleza beta. La inhibición farmacológica de los receptores beta o la estimulación de los receptores alfa pueden provocar el efecto broncoconstrictor, el cual también puede observarse en casos de utilización terapéutica prolongada o excesiva de fármacos adrenérgicos (asma drogados).

Si bien la positividad al test broncodilatador es un factor de buen pronóstico pues objetiva la presencia de un broncoespasmo susceptible de retroceder, el grado de mejoría espirográfica obtenida no traduce fielmente la importancia del componente broncoespasmódico. Por ello, no puede considerarse el grado de positividad al test broncodilatador como un índice del grado total de reversibilidad del proceso; así como tampoco debe interpretarse una respuesta negativa como una prueba cierta de irreversibilidad del síndrome obstructivo.

c) Prueba de sobrecarga de alérgenos.

Consiste en el estudio del efecto ventilatorio consecutivo a la inhalación de un aerosol de neumoalérgenos. TIFFENEAU puso a punto una técnica de tipo cuantitativo, idéntica a la que describió para la prueba broncoconstrictora. A esta metodología puede aplicársele la misma crítica que a la investigación de la dosis liminar de acetilcolina. Por ello, también ahora otros autores preconizan el uso de una pauta de tipo cualitativo. Muy recientemente, CORTADA (1967) se ha ocupado de este tema.

La respuesta positiva a este test no puede interpretarse como patognomónica del asma puesto que, tal como ocurre con la prueba de la acetilcolina, es a menudo positiva en otros procesos pulmonares y en particular en la bronquitis crónica. Por otro lado, la frecuente obtención de respuestas positivas a varios neumoalérgenos lleva a PHAM y CAMPAN (1965) a preguntarse si el test investiga una sensibilidad específica o bien si tan solo evidencia una hiperreactividad bronquial.

No siempre se observa una respuesta coincidente entre el test inhalatorio con un neumoalérgeno y el test cutáneo al mismo neumoalérgeno (PETITJEAN, PHAM y SADOUL, 1964). La concordancia mejora si se acepta como límite de variación valorable del VEMS el de—20 % en vez del habitual de—10 %.

3. Mecánica ventilatoria

La meccánica ventilatoria establece las relaciones existentes entre la ventilación y las fuerzas puestas en juego por los movimientos de fuelle toracopulmonar. En efecto, para modificar la capacidad del aparato tóracopulmonar y para asegurar un flujo gaseoso se precisan unas fuerzas que venzan las resistencias elásticas dependientes de la calidad de las paredes torácicas y del parénquima y las resistencias dinámicas dependientes de las resistencias opuestas por las vías respiratorias al flujo aéreo y de las que ofrecen las estructuras tisulares a desplazarse. Para asegurar los cambios de volumen implicados por la ventilación, la musculatura tóraco-diafragmática gasta energía y realiza un trabajo mecánico.

El coste energético de la ventilación será más o menos importante según la distensibilidad del parénquima pulmonar, la «souplesse» de la caja torácica, la importancia de los roces tisulares y la permeabilidad de las vías aéreas. Las propiedades físicas de los diversos territorios ventilados condicionan la distribución gaseosa intrapulmonar, de la cual depende la calidad de los intercambios alveolos-capilares.

Es fácil imaginar como la obstrucción bronquial se refleja sobre estos mecanismos: disminución de la distensibilidad por aumento de las resistencias elásticas tisulares, aumento de las resistencias dinámicas de las vías aéreas y aumento del trabajo mecánico de la ventilación.

En el curso de los períodos intercríticos, la distensibilidad (compliance) y las resistencias pueden ser totalmente normales en los asmáticos no disneicos o bien estar alteradas en aquellos pacientes que mantienen un cierto grado de disnea.

Durante las crisis, la distensibilidad está disminuida y las resistencias aumentadas, especialmente en el curso de la fase espiratoria de la ventilación. Como ha puesto de manifiesto entre nosotros ALACÁ-SANTAELLA, LAHOZ y JIMÉNEZ-DÍAZ (1960), tanto la una como las otras tienden a normalizarse cuando la terapéutica ha sido eficaz.

El aumento de las resistencias tisulares elásticas y no elásticas, así como de las resistencias bronquiales al paso de la corriente aérea, determinan un aumento del trabajo de la ventilación. Este es uno de los factores fundamentales en la aparición de la disnea en el asmático, no ya solo en las fases de crisis si no también en las de quiescencia. Además, estos fenómenos conducen a una elevación de las presiones intratorácicas e intraalveolares durante la inspiración y, sobre todo, durante la espiración. De ello resultan modificaciones a veces importantes a nivel de la circulación pulmonar y un aumento notable del trabajo del corazón que puede conducir al *cor pulmonale*.

El aumento de las resistencias elásticas y dinámicas intratorácicas puede engendrar irregularidades de la distribución aérea intrapulmonar que influyen directamente la función de intercambio del pulmón y que pueden ser objetivados mediante el estudio del tiempo de mezcla intrapulmonar y por la gasometría arterial.

4. Ventilación interna

Hemos dicho que los trastornos de la mecánica ventilatoria en el asmático alteran la distribución aérea en el seno del pulmón y repercuten, por consiguiente, sobre la calidad de los intercambios. Los estudios del tiempo de mezcla intrapulmonar o «mixing» informan sobre las desigualdades de distribución del aire inspirado y permiten distinguir espacios bien y mal ventilados. Durante la determinación del volumen residual por el método de dilución con helio, el tiempo de homogenización ya da una idea aproximada de la calidad de la ventilación interna. Otra manera de apreciar la eficacia del «mixing» consiste en el estudio de la disminución progresiva de la concentración de nitrógeno en el aire espirado durante la respiración en oxígeno puro: el tiempo de lavado de nitrógeno se alarga considerablemente cuando la ventilación no es homogénea.

Las desigualdades de distribución son frecuentes en los asmáticos. Las perturbaciones más importantes se hallan en los casos de asma grave (SEGAL y colaboradores, 1949; ROSSIER y colaboradores, 1958).

EXAMEN DE LA DIFUSIÓN

A nivel de la membrana alveolo-capilar, punto de unión entre la fase aérea y la sanguínea, se intrincan múltiples fenómenos, cuya resultante es la difusión, la cual es posible por la existencia de un gradiente o diferencia de presión entre los gases del aire alveolar y los de la sangre venosa mezclada. La difusión depende no solamente de la permeabilidad de la membrana sino también del gradiente veno-arterial, del tiempo de contacto aire-sangre y de la superficie de la zona de intercambios.

Pocos son los trabajos de que tenemos noticia referentes al examen de la capacidad de difusión por el monóxido de carbono en el asma. De ellos se deduce que en estos enfermos es normal o está moderadamente disminuida, en la medida en que los alveolos no están destruidos y está conservado el lecho capilar alveolar, mientras que en el enfisema se halla profundamente reducida. Para WILLIAMS y ZOHMAN (1960) y para PIVOTEAU y DECHOUX (1962), ello constituiría un test muy útil de diagnóstico diferencial entre ambos procesos. Los autores últimamente citados dan valor pronóstico a la relación DCO/VT: un valor bajo indicaría que la retención gaseosa alveolar ha dejado de ser reversible.

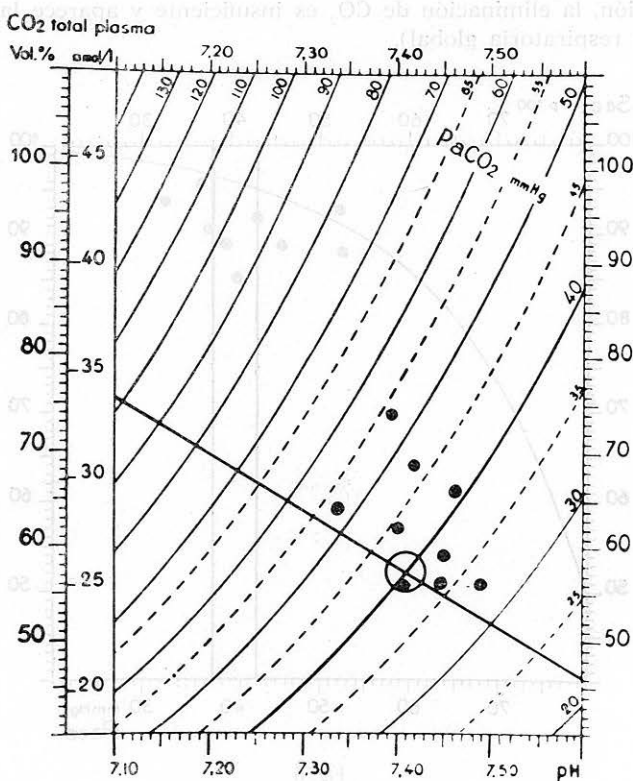


Fig. 5

EXAMEN DE LOS INTERCAMBIOS GASEOSOS

La finalidad de los procesos dinámicos de la ventilación, la difusión y la perfusión es el mantenimiento de las presiones parciales de oxígeno y de anhídrido carbónico en el gas alveolar y en la sangre capilar, es decir, la arterialización de la sangre venosa. El estudio de los gases respiratorios en sangre arterial informa sobre la precisión con que el pulmón ha cumplido su fin primario. El fracaso de la hematosis constituye la insuficiencia respiratoria.

Fuera de los episodios paroxísticos, el asma, generalmente, no se acompaña de perturbaciones gasométricas arteriales. Cuando estas existen, se caracterizan esencialmente por una hipoxemia más o menos severa asociada a una normo, hipo o hipercapnia. La causa fundamental de insuficiencia respiratoria en los

períodos de quiescencia del asma la constituyen los trastornos de la distribución aérea intrapulmonar. Si la circulación pulmonar no se adapta a las desigualdades de repartición ventilatoria (alteraciones en las relaciones ventilación/perfusión en los diversos territorios alveolares) disminuye necesariamente la presión parcial arterial de oxígeno. Cuando la hiperventilación compensadora de las zonas bien ventiladas determina una eliminación satisfactoria o excesiva del CO_2 alveolar, la hipoxemia se acompañará, respectivamente, de una normocapnia o de una hipocapnia (insuficiencia respiratoria parcial por trastornos de la distribución aérea). Sólo en los casos más graves, generalmente asma envejecidos y sobreinfectados, en los que las posibilidades ventilatorias no permiten una hiperventilación, la eliminación de CO_2 es insuficiente y aparece la hipercapnia (insuficiencia respiratoria global).

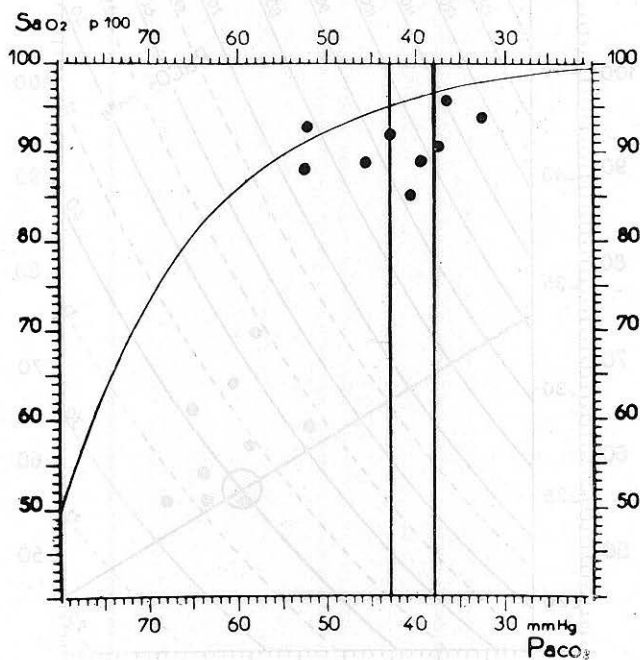


Fig. 6

En las fases de crisis, es frecuente el hallazgo de una hipoxemia asociada a una alcalosis respiratoria más o menos compensada. En los estados de mal asmático sigue siendo muy frecuente este mismo cuadro gasométrico de insuficiencia respiratoria parcial, pero existe una cierta proporción de casos de insuficiencia respiratoria global asociada a efectos shunt (hipoxemia acusada con hipercapnia y acidosis respiratoria) (TURIAF y colaboradores, 1962; TAI y READ, 1967). La hipercapnia parece más ligada a la duración de las crisis que a su intensidad. (PERRET y PIOLINO, 1966).

En los casos de asma a disnea continua, sobre todo, si se asocian a una insuficiencia ventricular derecha, aumenta ampliamente el porcentaje de insuficiencias respiratorias globales, prácticamente siempre asociadas a efectos shunt.

En España, se han ocupado de este tema LAHOZ y colaboradores, 1956; FARRERONS y CASABLANCAS (1961) y AGUSTI (1964).

Nuestra serie de casos es muy corta para que pretendamos sacar conclusiones personales, pero confirma cuanto acabamos de decir: la frecuente observación de hipoxemias, en general, no muy profundas (siete casos de nueve) y la menor frecuencia de hipercapnias (tres casos de nueve) y de hipocapnias (tres casos de nueve), el diagrama de la homogeneidad de la ventilación alveolar objetiva la frecuencia con que se observan efectos shunt (figuras 5 y 6).

BIBLIOGRAFIA

- AGUSTÍ (A.): *Exploración funcional en el asma*. Anales de Medicina («Medicina»), 1964, 3, 810.
- AGUSTÍ (A.), CORNUDELLA (R.), GARCÍA-MOLL (M.), SALVADÓ (J.): *Fisiopatología pulmonar en la estenosis mitral*. Anales de Medicina («Medicina»), 1965, 4, 332.
- ALCALÁ-SANTAELLA (R.), LAHOZ (F.), JIMÉNEZ-DÍAZ (C.): *Propiedades físicas del pulmón en la reacción asmática*. «Rev. Clínica Española», 1960, 76:1, 7.
- BRILLE (D.): *Terminology of bronchitis*. «In Bronchitis II, Second International Symposium», 1964, 1 vol., Vangorcum, Assen, 417 págs.
- CORTADA (J. M.): *Nuevas aportaciones a la técnica del aerosoltest en el diagnóstico del asma bronquial*. VII Congreso español de Alergia. «Libro de Actas», 1967, pág. 171.
- CORNUDELLA (R.): *Resultados obtenidos con un aerosol dosificador de 1-(3,5-dihidroxifenil)-2-isopropilaminoetanol en la bronquitis crónica y en el asma*. «Rev. Clínica Española», 1965, 96:6, 367.
- CORNUDELLA (R.), FRECHILLA (S.), MARTÍ-LLEONART (F.), ESCUDER (J.): *Efecto bronco-dilatador del sulfato de 1-(3-5-dihidroxifenil)-2-isopropilaminoetanol en forma de aerosol dosificador. Estudio espirográfico*. «Arch. Bronconeumología», 1966, 3:3, 223.
- FARRERÓNS (J.), CASABLANCAS (A.): *Variaciones del equilibrio ácido-base en enfermos respiratorios crónicos*. «Rev. Clínica Esp.», 1961, 83:4.
- LAHOZ (F.), CENTENERA (C.), RÁBAGO (P. DE): *Factores hemo-cardio-respiratorios en el asma bronquial y enfisema broncogénico*. Ponencia al IV Congreso Nacional de Alergia, 1956.
- PERRET (C.), PIOLINO (M.): *La insuficiencia respiratoria en el estado de mal asmático*. «Medicina e Higiene», nov. 1966.
- PETITJEAN (R.), PHAM (Q. T.), SADOUL (P.): *Tests d'inhalation aux pneumallergènes dans l'asthme allergique*. «An. Médicales Nancy», 1964, 3, 810.
- PHAM (Q. T.), CAMPAN (L.): *Les tests de provocation*. «Session d'enseignement post-universitaire», Nancy, octubre 1965, pág. 4.
- PIVOTEAU (C.), DECHOUX (J.): *Discrimination de l'emphysème et de l'asthme par la mesure de la diffusion alveolo-capillaire du CO. Intérêt thérapeutique*. «J. français Med. Chir. thoraciques», 1962, 16-7, 797.
- ROSSIER (P.H.), BÜLHMAN (A. A.), WIESINGER (K.): *Physiologie und Pathophysiologie der Atmung*, 1958, 1 vol., Springer, Berlín, 395 págs.

SAUNIER (C.), COLLOMBIER (N.), LACOSTE (J.), SADOUL (P.): *Aspects spirométriques de l'asthme aux différents âges de la vie.* «J. français Med. Chir. thoraciques», 1961, 15, 99.

SEGAL (M. S.), BEAKEY (J. F.), BRESNIK (E.), LEVINSON (L.): *A comparative study of action of various sympathomimetic-amine aerosols in counteracting the dyspnea and bronchospasm induced by histamine and by acetyl-beta-methylcholine.* (J. Allergy», 1949, 20, 97.

TAI (E.), REAC (J.): *Lancet*, 1967, 1, 644.

TIFFENEAU (R.): *Examen pulmonaire de l'asthmatique. Deductions diagnostiques, pronostiques et thérapeutiques.* 1957, 1 vol., Masson, Paris, 245 pgs.

TURIAF (J.), GEORGES (R.), BASSET (G.), MARLAND (P.): *Equilibre acido-base et taux des gaz du sang dans l'asthme.* «Rev. Tub. Pneumologie», 1962, 2-3, 238.

WILLIAMS (M. H.), ZOHMAN (L. R.): *Cardiopulmonary function in bronchial asthma. A comparison with chronic pulmonary emphysema.* «Am. Rev. Resp. Dis.», 1960, 81:2, 173.