

SINDROME RESTRICTIVO EN EL ASMA BRONQUIAL

M. Peñafiel Colás

Introducción

El tema del síndrome restrictivo en el asma, nos plantea una doble problemática:

1) ¿Es una entidad suficientemente importante cuyo mecanismo hay que intentar conocer y comprender?

2) ¿O más bien se trata de un tipo evolutivo centro del asma cuya importancia bajo el punto de vista clínico es despreciable y, por tanto, se trataría de plantear un problema no existente?

Nosotros pensamos, que es un hecho importante dentro de las variaciones y de las alteraciones del asmático, que es necesario conocer su existencia e intentar comprender, dentro de su dificultad, los mecanismos que le producen. Este convencimiento viene motivado en primer lugar por el hecho real de encontrarse, en ocasiones, un déficit ventilatorio de tipo restrictivo en estos enfermos y, por otra parte, por oír aparentemente en contra del asma bronquial es una enfermedad obstructiva siempre.

Tanto si aceptamos la definición clínica, como la definición fisiopatológica de Scadding¹, el asma bronquial es una obstrucción de la vía aérea, pero sabemos por los trabajos de Gold², Woolcock³, etc. que la enfermedad asmática no sólo afecta a ésta, sino también al parénquima pulmonar, y si

nos limitamos a la vía aérea existen fases de la evolución de la enfermedad en las que no se produce aparentemente, no una obstrucción sino una pérdida de volumen pulmonar. West⁴, Olive⁵.

En este trabajo nos proponemos, hacer un estudio retrospectivo de una serie de enfermos asmáticos que en algún momento de su evolución han tenido un déficit ventilatorio restrictivo e intentar explicarnos con la literatura al respecto.

Material y métodos

Hemos estudiado siete enfermos diagnosticados de asma bronquial según criterios clínicos y funcionales, rechazándose aquellos enfermos que tenían alguna afección concomitante que pudiera incidir en los resultados de las pruebas funcionales respiratorias realizadas.

Los datos referentes a edad, talla y sexo, están reflejados en la tabla I.

Los estudios espirográficos: Capacidad Vital Forzada (FVC), Volumen Espiratorio Forzado en un segundo (FEV), y Flujo Mesoespiratorio Máximo entre el 25 75 % de la VC (MMEF), se realizaron en un espirografo de campana de nueve litros (Volumograph Mijnhard), exigiendo un mínimo de cuatro VC reproducibles, eligiendo la mejor de ellas. Todos los volúmenes fueron corregidos a BTSP. Las tablas de normalidad empleadas fueron las de Kamburoff.

Los volúmenes pulmonares estáticos: Capacidad Residual Funcional (CRF), y Volumen Residual (RV), fueron efectuadas por la técnica de dilución del Helio en circuito cerrado, mediante un espirografo Mijnhard conectado a un analizador de Helio UG-45. El tiempo mínimo de duración de la prueba fue de veinte minutos, exigiendo siempre

la estabilización de los valores y realizando un mínimo de 4 VC. Todos los volúmenes fueron corregidos a BTSP. Las tablas de normalidad utilizadas fueron las de Goldman y Becklake.

La resistencia de las vías aéreas (Raw) se determinaron en un pletismógrafo Jaeger de volumen constante, según la técnica de Dubois, a una frecuencia de 96 ciclos por minuto ayudándonos de un metrónomo. Los flujos son medidos por un neumotocógrafo tipo Fleisch con una linealidad de 0,1 L/seg. a 15 L/seg. Los traductores de presión (Jaeger), tienen una reproducibilidad de $\pm 1\%$ y un rango de frecuencia de hasta 70 Hz. La Raw; se midió en la porción inspiratoria del bucle a un flujo de 0,5 l/seg. Se exigieron un mínimo de 10 curvas reproducibles, hallándose la media de estas curvas.

El Volumen de Gas Intratorácico (VGI) fue medido por el método de interrupción.

Las curvas Flujo-Volumen (MEFV) fueron obtenidas con el neumotocógrafo y transductor ya citados con un sistema de inscripción X-Y.

El estudio de gases en sangre se practicó mediante análisis de pH, Pa CO₂ y Pa O₂ utilizando simultáneamente dos analizadores Escheweiler de media directa y exigiendo una buena concordancia entre sus resultados.

Resultados

En las tablas I y II están reflejados los datos globales del estudio realizado en los casos estudiados.

En la tabla I y valorando los parámetros clásicos de la espirografía encontramos la existencia de un déficit ventilatorio de tipo restrictivo con respecto a los volúmenes movilizados.

En la tabla II observamos que el MMEF está descendido en los casos n.º 1 y 2, siendo en este último de muy

TABLA I

| CASO N.º | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
|--------------------|----------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|
| Edad | 9 | 17 | 7 | 32 | 21 | 13 | 37 |
| Talla | 1,31 | 1,58 | 1,36 | 1,52 | 1,50 | 1,50 | 1,61 |
| Peso | 26 | 55 | 35 | 64 | 43 | 31 | 69 |
| Sexo | H | H | V | H | H | V | V |
| FVC | 981 (49) | 2.398 (70) | 1.471 (65) | 2.453 (76) | 2.507 (78) | 2.180 (72) | 3.106 (74) |
| FEV ₁ | 763 (42) | 1.962 (65) | 1.253 (62) | 1.962 (75) | 2.180 (77) | 2.135 (75) | 2.616 (74) |
| FEV ₁ % | 77 | 82 | 85 | 80 | 87 | 97 | 84 |

TABLA II

| CASO N.º | 1 | 2 | 3 | 4* | 5 | 6 | 7** |
|------------------------------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| MMEF | 0,65 (28) | 2,04 (58) | 1,90 (76) | 3 (100) | 2,5 (75) | 3,27 (96) | 3,09 (77) |
| C.R.F. | — | 1.907 (100) | — | 1.853 (84) | 2.779 (126) | — | 2.071 (69) |
| V.G.I. | 1.510 (132) | — | 1.820 (151) | 2.090 (94) | 2.500 (100) | 2.440 (147) | 2.300 (82) |
| R.V. | 1.277 (150) | 1.171 (130) | 1.679 (192) | 1.351 (118) | 1.961 (186) | 1.745 (217) | 1.553 (109) |
| T.L.C. | 2.258 (79) | 3.705 (86) | 3.140 (102) | 3.803 (94) | 4.468 (108) | 3.925 (103) | 4.659 (82) |
| Raw (cm H ₂ O/l/seg) | 6,2 | — | 5,9 | 1,1 | 1,5 | 2,4 | 1,8 |

* Gasometric: pH 7,36; pO₂: 88 mm de Hg. paCO₂: 44 mm de Hg.
 ** Gasometric: pH 7,38; paCO₂: 87 mm de Hg. paCO₂: 28 mm de Hg.
 () % de valor teórico.

pequeña cuantía al tener en cuenta la disminución de la FVC, en el resto de los casos está dentro de los límites de la normalidad.

La CRF y VGI están aumentadas en los casos 3 y 6, normal en los casos 1, 2, 4 y 5 por debajo de los límites normales en el caso n.º 7.

El RV está elevada en los casos n.º 1, 3, 4 y 6 y normal en los casos n.º 3, 4 y 7.

La capacidad Pulmonar Total (TLC) está dentro de los límites de la normalidad en los casos 3, 4 y 5.

La Raw está elevada en los casos n.º 1 y 3, pero corrigiendo con las tablas de Briscoe y Dubois los valores con respecto al VGI tienen unos límites superiores de normalidad de 5,1 cm. H₂O/l/seg. el caso n.º 1 y de 4,2 cm. H₂O/l/seg. el caso n.º 3, el resto de los casos tienen valores normales.

Analizando estos datos podemos agruparlos en dos grupos con características bien definidas:

Un grupo I (casos n.º 1, 3, 5 y 6) con aumento de los volúmenes estáticos (VGI, CRF y RV), normalidad del MMEF y solamente un caso con ligero aumento de la Raw. La pendiente de la MEFV (casos 3 y 5) o FEV₁ están bien conservadas.

En grupo II (casos 2, 4 y 7) las características comunes son: normalidad de volúmenes estáticos, solamente disminución del MMEF en el caso n.º 2. La pendiente del FEV₁ está bien conservada.

En la figura 1, están representados los mismos parámetros funcionales como porcentaje referido a las cifras de normalidad, en el panel de la izquierda observamos una exploración normal, en el panel central un déficit ventilato-

rio restrictivo con las características del grupo I, descrito anteriormente y en el panel de la derecha, otra fase evolutiva en la que persiste la restricción, pero con los datos que son comunes al grupo II.

En la figura 2, están las características morfológicas de la MEFV correspondientes a las exploraciones de la figura 1.

Las figuras 3, 4, 5 y 6 son la representación gráfica de los parámetros correspondientes a estos casos en porcentaje de las cifras normales.

Discusión

El síndrome restrictivo es una disminución del volumen pulmonar total, por tanto, si intentamos cuantificarlo en un estudio funcional sería un descenso de la TLC el parámetro único y con menos errores que nos lo definiría. La disminución de la TLC es un síndrome restrictivo por definición, pero inmediatamente se plantea el interrogante de si el método o el parámetro es suficientemente sensible para detectar los déficit ventilatorios restrictivos de pequeña cuantía. A esto tenemos que contestar que no y las razones son las siguientes:

- 1) Falta de valores teóricos con poca desviación estándar.
- 2) Falta de sensibilidad de cualquier volumen o cifra elevada en relación a un pequeño descenso de éste.

Por estos dos motivos si bien aceptamos la TLC como un parámetro muy claro no podemos superponer en la práctica un síndrome restrictivo a un descenso de TLC en la mayoría de los casos.

Dentro de la exploración funcional la

VC ocupa un lugar importante añadida a la relación FEV/VC en el síndrome restrictivo. Tanto la VC como la relación entre volúmenes tienen que ser más sensibles que la TLC y aceptamos con todos los riesgos y errores que esto pueda implicar la valoración de estos últimos parámetros para el diagnóstico funcional del síndrome restrictivo.

Los dos puntos extremos que van a determinar la VC; o sea TLC y RV, van a estar influidos por múltiples factores, con una gran interdependencia entre ellos.

La TLC vendrá definida como la cantidad de aire intrapulmonar, cuando la suma de las fuerzas elásticas del pulmón y pared torácica sean iguales y de signo contrario en el máximo esfuerzo inspiratorio.

El RV por el máximo esfuerzo espiratorio, limitación elástica de la caja torácica y los cambios dinámicos producidos entre las vías aéreas y las presiones a que están sometidas, con la consiguiente tendencia a la limitación del flujo o cierre de las vías aéreas.

Leith y cols.⁶ señalan la evidencia que los mecanismos difieren entre las personas jóvenes y mayores normales: en los primeros, parece que la limitación es estática, principalmente en la caja torácica donde existe un equilibrio entre dos fuerzas opuestas (músculos respiratorios y fuerzas de retracción elástica).

En las personas de edad la limitación es dinámica, a nivel bronquial, por la limitación del flujo o cierre de las vías aéreas.

Parece probable que en el enfermo asmático desaparecerían estas diferencias al aparecer la alteración fisiopato-

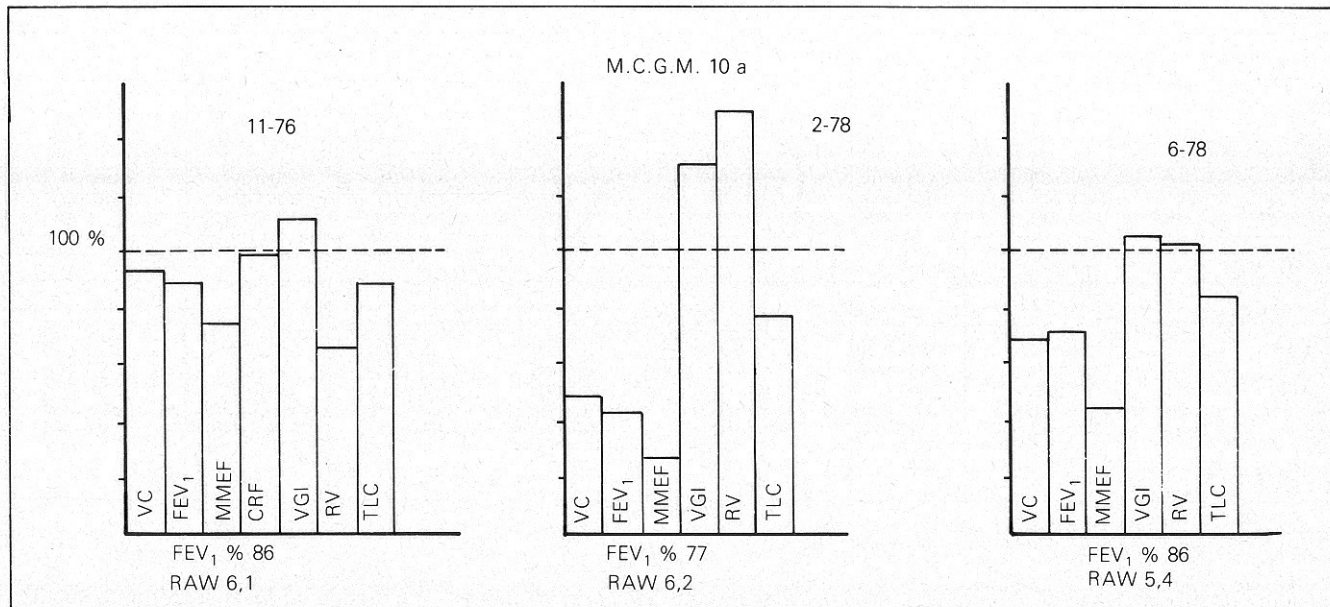


Fig. 1. VC, FEV₁, MMEF, CRF, VGI, RV y TLC expresado con respecto a sus valores teóricos (---- límite 100 %). Raw en cm H₂O/Lseg.⁻¹

lógica fundamental, aumento del tono del músculo liso bronquial, que favorecerá al mecanismo dinámico referido anteriormente.

Mecanismos fisiopatológicos

La disminución de la VC podrá producirse por una amputación a nivel de uno de los dos extremos y los mecanismos que podemos invocar los podemos resumir en:

a) *Alteraciones parenquimatosas.* (Disminución de la Compliance, atelectasia, condensación, etc.).

b) *Alteración de algunos de los componentes de la pared torácica.* (Músculos respiratorio, compliance de la pared costal).

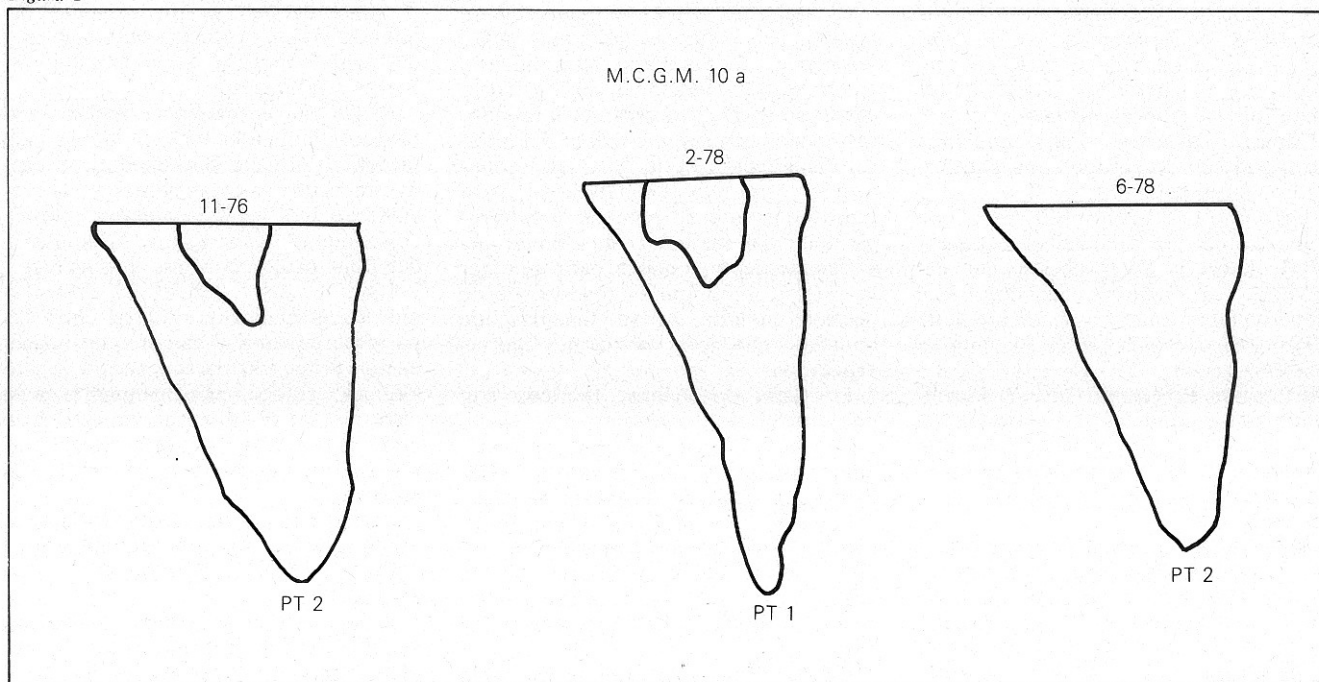
c) *Alteraciones a nivel de la vía aérea,* limitación del flujo o cierre de las vías aéreas. Los mecanismos fisiopatológicos que van a intervenir, son: El aumento del tono del músculo liso

bronquial, el moco y el edema, todos ellos presentes en mayor o menor grado en las alteraciones fundamentales que presenta el asmático, siendo lo más probable que se produzca en una sumación de efectos.

A continuación vamos a analizar un poco más detalladamente estos puntos.

a) Las propiedades elásticas del pulmón están determinadas por el parénquima pulmonar y las fuerzas de superficie en la interfase aire-líquido.

Figura 2



Finucane y Colebatch ⁷ sostienen que la prolongada hiperinflamación en asmáticos está asociada a una disminución de la presión de retracción elástica, que puede persistir algún tiempo después de desaparecer la obstrucción, no siendo conocida la causa de estos cambios en las propiedades elásticas del pulmón, argumentándose por una parte que una hiperdistensión prolongada del tejido conectivo puede causar una deformación estructural/temporal, y por otra, que estos cambios podrían estar relacionados con la tensión superficial de las unidades alveolares pulmonares (Farady ⁸), al descender ésta por la prolongada hiperdistensión, sin descartar posibles alteraciones del surfactante relativas a su producción en zonas pulmonares hipoperfundidas.

En sentido contrario, o sea, aumento de la presión de retracción elástica que podría explicar la disminución de la VC, los estudios experimentales de Cardiner y cols. ⁹, en perros a los que se le provoca una estimulación vagal y con medición directa por cateter retrogrado, muestran que cuando el efecto se produce fundamentalmente en las pequeñas vías aéreas con constricción de los ductus alveolares hay un aumento de la presión de retracción elástica y una disminución de volumen pulmonar (VC y TLC).

Estos resultados experimentales no se han podido demostrar en el hombre. Estos autores los justifican por el hecho de que los agentes broncocon-

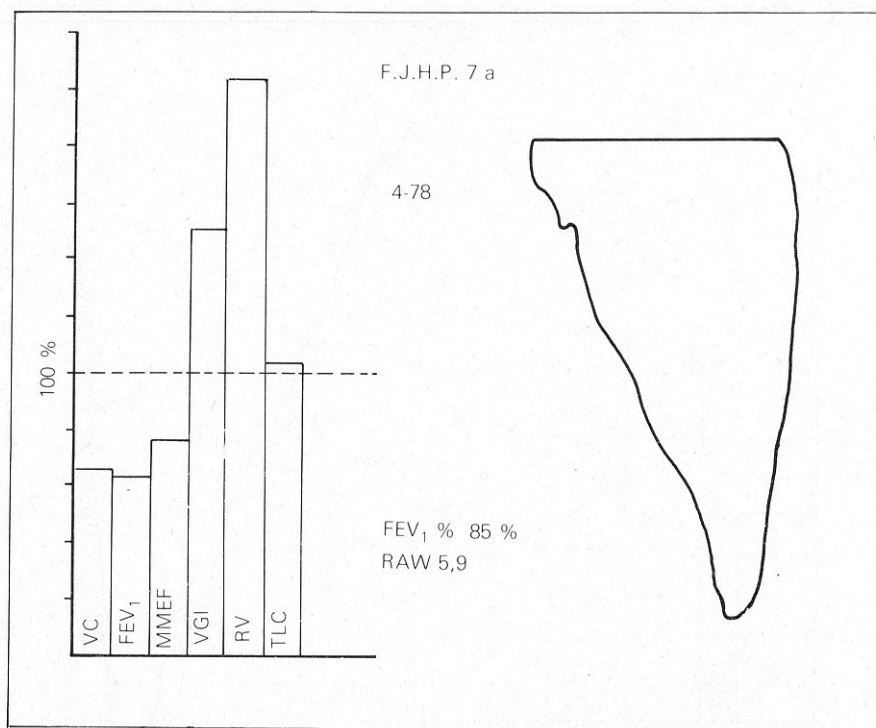


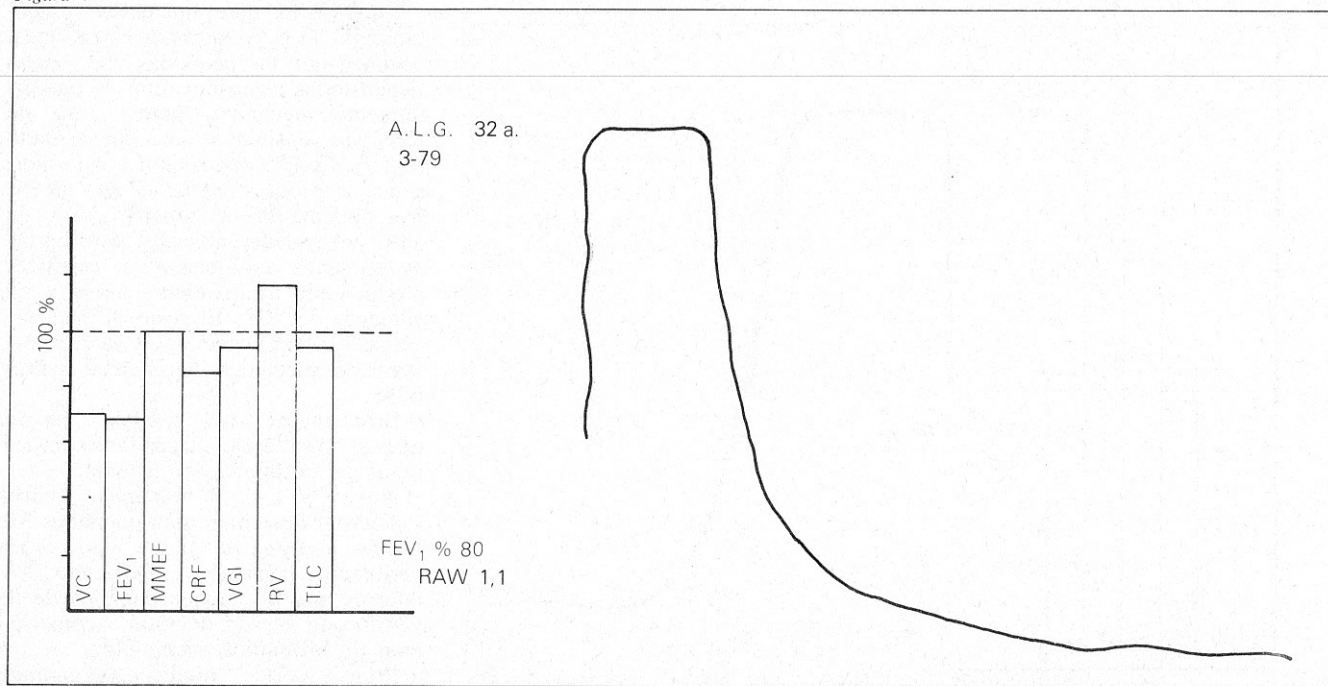
Figura 3

tores actúan sólo por un corto espacio de tiempo, llegando a la conclusión de que la dosis y tiempo de exposición de los agentes broncomotores, es un factor importante en lo que respecta a los cambios de la presión de retracción elástica en el hombre.

En el estudio realizado en nuestro

Servicio (Castillo Gómez y cols. ¹⁰), no hemos podido diferenciar por diferentes parámetros que estudian la elasticidad pulmonar (Presión máxima inspiratoria, Elastance total, Compliance Elastica y Compliance Específica), un grupo de normales, de otro de asmáticos de intercrisis.

Figura 4



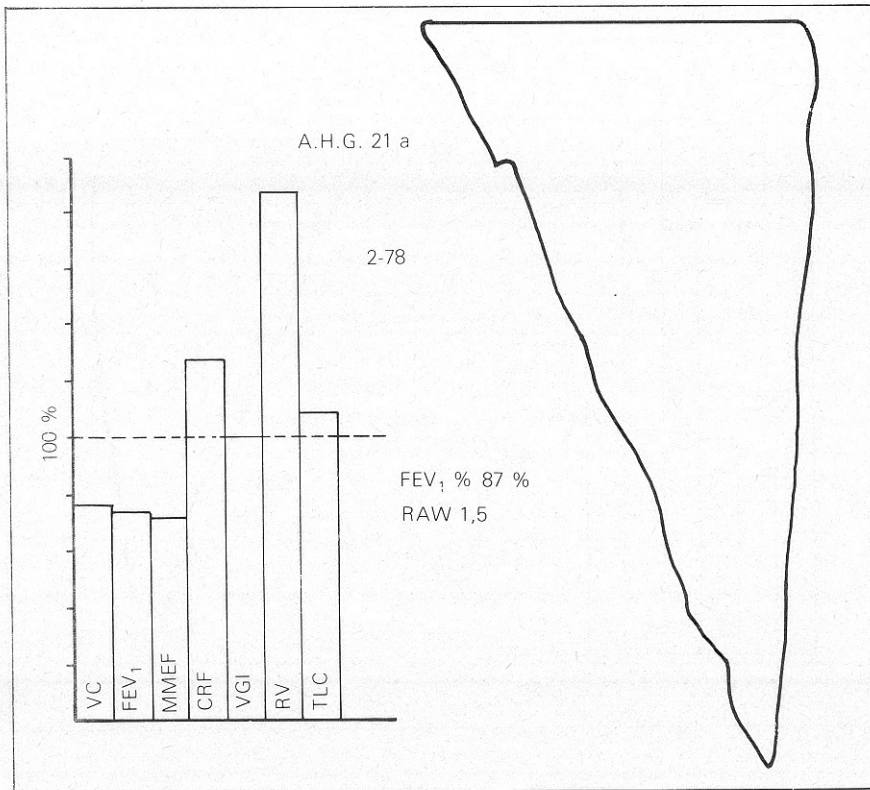


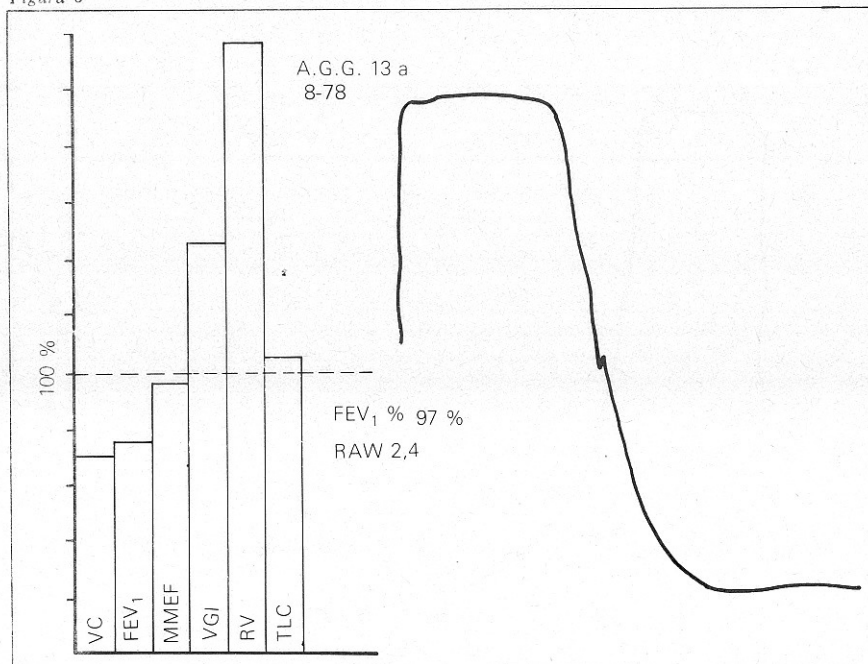
Figura 5

b) La pared torácica parece no jugar un papel importante en la limitación de la TLC, aunque las opiniones no son unánimes por las dificultades que implica el estudio por separado de

las propiedades elásticas del pulmón y pared costal.

Rahn y cols.¹¹ estudiando la función de los músculos respiratorios con medidas de la presión estática máxima vo-

Figura 6



luntaria contra una vía aérea ocluida, en sujetos normales, encuentran que estas presiones son mayores en volúmenes pulmonares bajo que cerca de TLC, probablemente esta disminución de la fuerza muscular, sea debida a la modificación a la relación longitud-tensión de los músculos respiratorios.

Se ha citado también la posibilidad de que señales aferentes de pulmón o pared torácica servirían para inhibir esfuerzos inspiratorios mayores y jugaran un papel. El mecanismo efector, sería la contracción de los músculos abdominales que se opondrían a una mayor excursión del diafragma o el cierre de la glotis. Mead y cols.¹² encuentran que ninguno de estos mecanismos eran operativos en sujetos normales.

c) Las alteraciones que entran en juego en este capítulo son a nuestro juicio, los que van a producir las alteraciones encontradas en nuestros enfermos.

Olive y Hyatt⁵, muestran al efectuar un test de provocación con diversos antígenos, a un grupo de asmáticos en intercrisis tres tipos de respuesta:

— Cambio paralelo de la pendiente de la curva MEFV, con un aumento del RV, descenso de la VC y ninguno o pequeños cambios de la TLC.

— Inicialmente había un cambio paralelo de la curva MEFV, pero al tiempo que aparecían los síntomas la pendiente de esta cambiaba. El resto de las alteraciones, era igual que en el grupo anterior.

— Descenso de la pendiente de la curva MEFV.

En todos los enfermos el RV aumentaba y la TLC tenía pocas variaciones. Asumen que las pequeñas vías aéreas tienen todas el mismo tono y comportamiento mecánico, pero alguna de ellas son sensibles a un antígeno dado (fig. 7). Con la exposición a este alérgeno, se produce en estas vías aéreas una máxima broncoconstricción y en TLC permanecen abiertas, pero en las espiraciones comienzan a cerrarse, produciendo atrapamiento aéreo y un aumento del RV. El resto de las vías aéreas no deben afectarse y su comportamiento mecánico permanece inalterable.

Básicamente este modelo sugiere que las vías aéreas atrapadas están totalmente excluidas del sistema.

Novey y Col.¹³ utilizando Xenon radiactivo describen anomalías focales respecto a la relación ventilación-perfusión, sugiriendo los autores que los dichos cambios de la ventilación fueron debidos a constricción de bronquios susceptibles.

Pride y cols.¹⁴ predicen un cambio

paralelo en la pendiente de la curva MEFV, de modelo «resistor de Starling» cuando el tono del segmento flujo limitante (P_{tm}^1) aumentaba. El aumento de tono de su modelo no necesitaba ser uniforme a lo largo de todo el pulmón, siendo este aumento de tono del músculo liso bronquial un factor que producirá una tendencia al cierre aumentada en las unidades afectadas.

A estas tendencias al cierre aumentada pueden sumarse dos factores más: el edema y el moco.

En los estudios experimentales de provocación, que son pruebas de corta duración, es razonable pensar que los cambios producidos están principalmente relacionados con los fenómenos producidos por la enfermedad asmática en el músculo liso bronquial, pero durante exposiciones de larga duración al agente causal de la alteración, como sucede en la evolución natural del enfermo asmático se implicaran también el edema y el moco, e incluso esta última ocupar un lugar preponderante, aunque sus alteraciones y control de la secreción son peor conocidas que el control del tono broncomotor.

Es conocida la presencia de tapones de moco en el examen postmortem del asmático en vías aéreas periféricas, pudiendo ser ésta la causa de la persistencia de las alteraciones funcionales.

Keal¹⁵ describe los hallazgos anatomopatológicos siguientes: Edema con engrosamiento de la membrana basal e hipertrofia del músculo lisobronquial y la presencia de moco en vías aéreas periféricas que puede producir disminución del tamaño del pulmón, en ciertos casos los tapones mucosos pueden llegar a obstruir un lóbulo o un segmento produciendo un colapso de éste, otras veces estos tapones pueden asociarse con una consolidación de la zona pulmonar afecta por fluido, con un variado grado de inflatación celular, por lo que radiológicamente pueden aparecer como una opacidad con sólo pequeña disminución del volumen pulmonar. Esta tendencia a la producción de «moldes bronquiales», no es bien conocida si es por una secreción anormal, exceso de secreción normal o atrapamiento de la secreción normal por una intensa broncoconstricción.

Las alteraciones del primer grupo de asmáticos (grupo I), citados anteriormente, podrían explicarse por el cierre de unidades tempranamente durante la espiración, favorecido en estos casos por la presencia de moco, lo que explica el aumento de los parámetros estáticos (VGI, CRF y RV), y según la cuantía de estas unidades atrapadas, el déficit restrictivo de mayor o menor

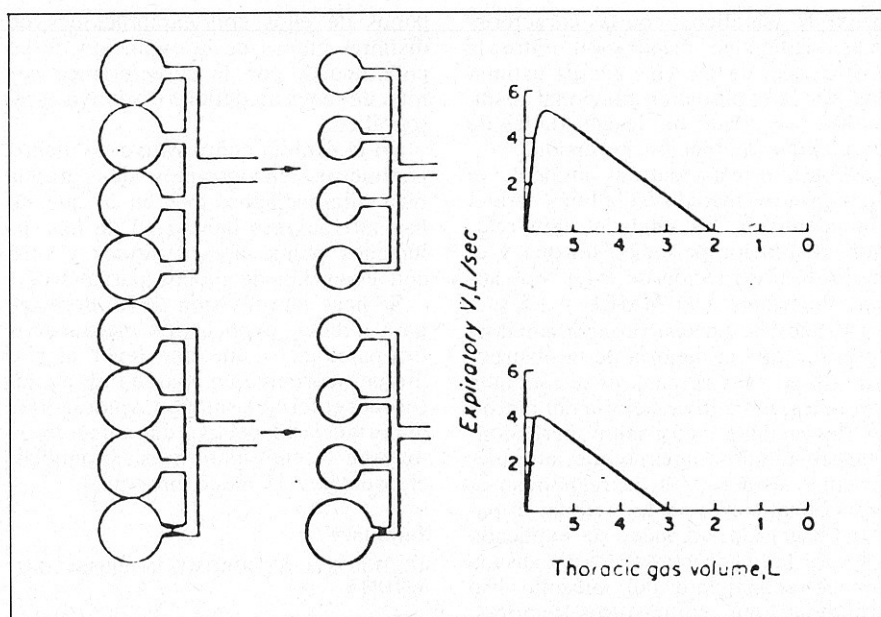


Figura 7

entidad, al no contrarrestarse por una disminución de la presión de rebote elástico, por lo que se traduciría espirográficamente por una disminución de la VC, o sea un déficit ventilatorio restrictivo, en el sentido que Mead¹⁶ denomina «secundario a un problema obstructivo». La insuflación de estos enfermos no es grande, por tanto, no podemos pensar en una alteración de las propiedades longitud-tensión de los músculos inspiratorios que estarían favorecidas con la insuflación, aunque pequeña, presente en este primer grupo de enfermos.

Un dato de la exploración iría aparentemente en contra de esta afirmación y sería la débil diferencia Helio-pletismográfica en la determinación de la CRF como sería de esperar.

Castillo Gómez y cols.¹⁷ no encontraban diferencias significativas entre un grupo de normales y otro de asmáticos en intercrisis cuando la CRF por el método de Helio en circuito cerrado se realizaba durante veinte minutos o más, y realizando un mínimo de cuatro Capacidades Vitales. Reichel y Cols.¹⁸ estudiando también las diferencias Helio-pletismográfica con el mismo método en un grupo de 69 normales y 17 enfermos de bronconeumopatía obstructiva crónica, obtienen los mismos resultados.

Esto puede explicarse en el caso de unidades con una grande constante de tiempo o totalmente cerradas por el hecho de que en veinte minutos se puede conseguir que el Helio se diluya

en esas unidades o por el papel que pueda jugar la ventilación colateral.

En el grupo segundo, podrían coexistir los mecanismos expresados en el grupo primero, con zonas colapsadas, como las referidas en los hallazgos anatomopatológicos, en el sentido de que se hubiera producido una disminución del volumen pulmonar, por la persistencia de tapones de moco, apoyando esta hipótesis está el estudio del caso I (fig. 1) en el que podemos observar como evoluciona desde las alteraciones encontradas en el grupo primero (panel central) a las que presenta el grupo II (panel de la derecha) coincidiendo con imágenes radiográficas de ocupación de espacio o atelectasias, siendo éstas las partes visibles, a la que se pueden sumar zonas más periféricas con las mismas alteraciones y la sumación de ambas produciría el déficit restrictivo, con las características diferenciales del no aumento de los volúmenes estáticos en disminución de la TLC.

En ambos grupos existe la característica común de la normalidad del parámetro FEV, %, lo que nos traduciría constante de tiempo bien observadas en las unidades bien ventiladas, lo que se confirma con la morfología del FEV y de la curva MEFV (figs. 3-6) en las que en las sucesivas evoluciones de los enfermos no hay cambios acusados en la pendiente de la MEFV.

Apoyando esta hipótesis Wagner y cols.⁴, encuentran un patrón bimodal en la distribución de las alteraciones de la relación ventilación-percusión en un

grupo de asmáticos, con las características siguientes: disociación entre la obstrucción de las vías aéreas estimadas por la exploración funcional respiratoria y el grado de desigualdades de la relación ventilación perfusión.

Debido a esta patrón bimodal, el flujo gaseoso medido en la boca será el procedente de las unidades con relación ventilación-perfusión normal y el grado de obstrucción de estas vías aéreas determinará el MMEF y FEV₁.

Después de un test broncodilatador, observan que la mejoría de la obstrucción de las vías aéreas, no se asociaba con una significativa mejoría del patrón de desigualdad ventilación perfusión, estos resultados sugieren que, a lo menos que algunas vías no respondan al broncodilatador o no lo reciban, el patrón observado, no puede ser explicado sólo por la broncoconstricción causada por estrechamiento del músculo liso bronquial, por tanto, otros factores, como el moco y edema serían de gran importancia en estos enfermos.

La ventilación de las unidades alveolares correspondientes a estas vías aéreas cerradas, podría realizarse por medio de la ventilación colateral, a través de los canales colaterales o vías alternativas para la ventilación cuando las vías aéreas se obstruyen. Estas son: los poros Kohn, comunicaciones broncoalveolares de Lambert y comunicaciones interbronquiales de Martin. En el enfermo asmático¹⁹ es posible que los dos últimos al tener músculo liso en sus paredes respondan similarmente a las pequeñas vías aéreas durante la broncoconstricción, sin embargo la resistencia a través de los poros alveolares de Kohn es independiente de los mecanismos broncoconstrictores, esto unido a un aumento de la CRF podría producir una disminución de su resistencia al flujo a través de ello, y sería la explicación de la falta de shunt, debido a unidades con una muy baja relación ventilación-perfusión o cerradas, conservando en unas cifras muy cercanas a la normalidad la presión arterial de oxígeno (casos 4 y 7).

Resumen

Se hace un estudio retrospectivo de las alteraciones funcionales de un grupo de siete enfermos asmáticos, al-

gunos de ellos con exploraciones en distintas etapas de la evolución de su enfermedad, con la característica común de tener un déficit restrictivo espirográfico.

En el estudio comparativo de dichos parámetros encontramos dos grupos bien diferenciados: uno en el que no hay alteraciones llamativas de los volúmenes pulmonares estáticos y otro con elevación de dichos parámetros.

Se hace una revisión de la literatura para intentar explicar los mecanismos fisiopatológicos que dan lugar al síndrome restrictivo en alguna fase evolutiva del enfermo asmático, valorando la importancia respectiva del aumento de tono de la musculatura lisa bronquial, el edema, y el moco bronquial.

Summary

RESTRICTIVE SYNDROME IN BRONCHIAL ASTHMA

The authors make a retrospective study of the functional alterations of a group of seven asthmatic patients, some of them with explorations in different stages of the evolution of their disease. The common characteristic of all the patients was spiropographic restrictive deficiency.

In the comparative study of said parameters the authors found two well differentiated groups: one in which there were no particularly noticeable alterations of static pulmonary volumes and the other with elevation of said parameters.

The authors reviewed the corresponding medical bibliography to try to explain the physiopathological mechanisms that lead to restrictive syndrome in some evolutive phase of the asthmatic patient. The authors also evaluate the respective importance of the increase of tone of smooth bronchial musculature, edema and bronchial mucus.

Discusión

Dr. Montemayor

Parece ser que la aparición del síndrome restrictivo lo achacan algunos grupos de trabajo a cierre de unidades alveolares, dando una importancia fundamental también al moco, el que sería, en uno de sus grupos de enfermos,

determinante de la exclusión de dichas unidades. Ahora bien, creo que más moco, fenómeno de edema, y, posiblemente más cierre de unidades aparecerán cuanto más sintomático esté el enfermo y, por tanto, quisiera preguntarle ¿Cómo compagina esos conceptos con el hecho de que en la crisis de asma se ve con mucha menor frecuencia el síndrome restrictivo?

Dr. Peñafiel

El hecho de que en la crisis lo predominante sea la obstrucción no quiere decir que no haya también una gran disminución de la Capacidad Vital, de cuyo complejo mecanismo de producción, no sabemos cuál será el componente restrictivo y el papel que juegan en este el cierre de unidades, el moco, etc.

Lo más probable es que la obstrucción que es lo dominante nos va a enmascarar el cuadro.

Dra. Alberich

Quisiera hacer algunas consideraciones respecto al modo en que ha explicado la disminución del efecto admisión venosa o shunt, por medio de la ventilación colateral. ¿Ha constatado realmente muchos casos con un componente restrictivo importante o al menos medible con una gasometría normal? En caso afirmativo ¿no sería posible que esta gasometría normal fuera más bien porque la sangre se desviase de esos territorios hipóxicos, por efecto reflejo, hacia territorios bien ventilados?

Dr. Peñafiel

Efectivamente, parece que a causa de brevedad en la exposición he pasado por alto algunos mecanismos compensadores, que por supuesto se van a sumar a las mencionadas vías alternativas de la ventilación. Uno de ellos es el que ya ha mencionado: desviación del flujo sanguíneo hacia territorios bien ventilados, por vía refleja, dependiendo de la PO₂ local y posiblemente potenciado por la disminución del pH, además del aumento del gasto cardiaco, de la PO₂ en la sangre venosa mezclada, etc. Creo que es la suma de todos estos mecanismos lo que va a influir en las ligeras anomalías gasométricas de estos enfermos.

BIBLIOGRAFIA

1. SCADDING, J. G.: Bronchial Asthma. *Lancet*, 1: 323, 1959.
2. GOLD, W. M., KAUFMAN, H. S. y NADDEL, J. A.: Elastic recoil of the lungs in chronic asthmatic patients before and after therapy. *J. Appl. Physiol.*, 23: 433, 1967.
3. WOOLCOCK, A. J. y READ, J.: The static

elastic properties of the lungs in Asthma. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 98: 788, 1968.

4. WAGNER, P. D., DANZKER, D. R., IACOVONI, V. E., TOMLIM, W. C. y WEST, J. B.: Ventilation-perfusion inequality in asymptomatic asthma. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 118: 511, 1976.
5. OLIVE, J. T. Jr. y HYATT, R. E.: Maxi-

mal expiratory flow and total respiratory resistance during induced bronchoconstriction in asthmatic subjects. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 106: 366, 1972.

6. LEITH, D. E. y MEAD, J.: Mechanism determining residual volume of the lungs in normal subjects. *J. Appl. Physiol.*, 23: 221, 1967.
7. FINUCANE, K. E. y COLEBATCH,

H. J. H.: Elastic behaviour of the lungs in patients with airway obstruction. *J. Appl. Physiol.*, 26: 330, 1969.

8. FARADY, E. E.: Effect of distension on release of surfactant in excised dog's lungs. *Resp. Physiol.*, 27: 99, 1976.

9. GARDINER, A. J., VOOD, L., GAYRARD, P., MENKES, H. y MACKLEM, P. T.: Influence in central and peripheral airway on maximal expiratory flow rates in dogs. *J. Appl. Physiol.*, 36: 554, 1974.

10. CASTILLO GOMEZ, J., DIAZ FERNANDEZ, M., MONTEMAYOR RUBIO, T., PEÑAFIEL COLAS, M., RAMIS BISELLACH, P., RODRIGUEZ BECERRA, E. y LOPEZ MEJIAS, J.: Interés del estudio de las curvas presión-volumen en el diagnóstico de las bronconeumopatías obstructivas crónicas. *Arch. Bronconeumol.*, 13: 71, 1977.

11. RAHN, H., OTIS, A. B., CHADWICK, L. E. y FENN, W. O.: The pressure-volume diagram of the thorax and lung. *Am. J. Physiol.*, 146: 161, 1946.

12. MEAD, J., MILIC-EMILI, G. y TURNER, J. M.: Factors limiting depth of a maximal inspiration in human subjects. *J. Appl. Physiol.*, 18: 295, 1963.

13. NOVEY, H. S., WILSON, A. F., SURPRENANT, E. L. y BENNET, L. R.: Early ventilation-perfusion changes in asthma. *J. Allerg.*, 46: 221, 1970.

14. PRIDE, N. P., PERMUTT, S., RILEY, R. L. y BROMBERGER-BARNEA, B.: Determinants of maximal expiratory flow from the lungs. *J. Appl. Physiol.*, 21: 646, 1967.

15. KEAL, E. E.: Bronchial secretions and sputum. In: *Asthma*. Chapter 5. Chapman and Hall. Londres 1977.

16. MEAD, J.: Interet respectif de diferentes investigations chez le malade. *Bull. Physio-path. Resp.*, 7: 491, 1971.

17. CASTILLO GOMEZ, J., DIAZ FERNANDEZ, M., REY PEREZ, J. y LOPEZ MEJIAS: Comparación entre los métodos pletismográfico y espirográfico para la determinación de la capacidad funcional residual y el volumen residual. *Arch. Bronconeumol.*, 12: 105, 1976.

18. REICHEL, G.: Differences between intrathoracic gas measured by body-plethysmograph and functional residual capacity determined by gas dilution methods. *Prog. Resp. Res.* vol. 4, pág. 178. Karger, Basilea. Nueva York, 1969.

19. INNERS, CH. R., TERRY, P. T., TRAYSTMAN, R. J. y MENKES, H. A.: Effects of lung volume on collateral and airways resistance in man. *J. Appl. Physiol.*, 46: 67, 1979.