
MESA REDONDA

Moderador: Dr. Castillo Gómez
Ponentes: Dres. Montemayor,
Palenciano, Pride y Schroter

Dr. Castillo:

¿A qué nivel respiratorio debe administrarse el aerosol en la prueba de broncodilatación y por qué?

Dr. Montemayor:

Pensamos que, partiendo de capacidad residual funcional y realizando una inspiración máxima y lenta, puede ser un buen método. Sin embargo, también parece lógico pensar que la administración del broncodilatador, a un volumen pulmonar por encima de FRC, tiene la ventaja de conseguir un mayor diámetro de la vía aérea y, por consiguiente, facilitar la entrada de la droga, produciendo de esta manera una mayor broncodilatación, aunque esto exigiría mayores problemas de cooperación de los pacientes.

Dr. Pride:

Creo que habrá una mejor distribución, si la inhalación se inicia a FRC en vez de a volumen residual. Yo creo que quizá sea mejor administrar el aerosol a volumen circulante. Pienso que no se debe realizar una inspiración rápida, sino más bien que hay que elegir el volumen pulmonar al que se administra; si el paciente está más acostumbrado a respirar a FRC que a otro volumen, es deseable emplear éste.

Dr. Castillo:

¿Sería interesante administrar el aerosol a un flujo inspiratorio determinado y tendría importancia el impulso del preparado comercial, sobre el flujo elegido?

Dr. Schroter:

Posiblemente los efectos de este impulso serán elevados en el momento de salir del recipiente y perderán importancia a medida que se alejan de éste; por tanto, pienso que tendrá poco efecto sobre el flujo inspiratorio del enfermo y que no alterará el patrón respiratorio de éste.

Dr. Martínez González:

¿Son los mismos receptores los que son estimulados cuando se da la droga intravenosamente que por vía inhalatoria?

Dr. Pride:

Me parece que ésta es una pregunta muy buena. Por lo menos es posible que el acceso a los receptores de los músculos en los bronquios los receptores-beta, los que queremos dilatar justamente, me parece que es mejor por la vía inhalatoria que la intravenosa. Hay que recordar que la vía i.v. baña los receptores, podríamos decir, en estos conductos alveolares, pero que las vías centrales vienen suministrados por la arteria bronquial, que es una parte muy pequeña de la circulación sistémica. De modo, que yo creo que no entendemos bien las respuestas de esta pregunta, pero resulta por lo menos concebible, que los beta-receptores, a los que queremos llegar, sean más accesibles por la vía inhalatoria que la vía i.v.

Dr. Castillo:

Sabemos que una gran parte de la dosis inhalada, no llega a las vías respiratorias y se deglute, absorbiéndose a continuación por vía sanguínea y, posiblemente, produce un efecto a través de ésta. ¿Qué relación podría existir entre la respuesta inmediata que normalmente observamos a los 10-15 minutos y una posible respuesta más lenta, que estuviese en relación con la vía sanguínea?

Dr. Pride:

Esta pregunta es un poco complicada, ya que el fármaco empleado por vía inhalatoria debería hacer su efecto exclusivamente por esta vía, que aproximadamente es un 10 % de la dosis inhalada. El resto no debería tener el mismo efecto. Ahora bien, tenemos que conocer el tiempo de respuesta, pero pienso que tenemos que ser prácticos; lo que hacemos en nuestro laboratorio, es estudiar la respuesta broncodilatadora 15 minutos aproximadamente después de la inhalación y sabemos que aproximadamente el 80 % de las respuestas, se manifestarán al cabo de este tiempo. Sería ideal repetir la prueba al cabo de media o una hora después, pero en la Clínica es muy difícil realizar esto por falta de tiempo.

Dr. Palenciano:

Quisiera hacer un pequeño comentario. Nosotros hicimos, hace unos tres años aproximadamente, un estudio comparativo de terbutalina en tableta y

en inhalación. Entonces empleamos 500 mg. en la dosis inhalatoria y diez veces más, en tableta. Entonces, si 90 % del aerosol se deglute y se piensa el efecto fundamental, es debido a este 90 %, cabría esperar que el efecto de la dosis dada por inhalación era superior en todos los casos, a lo largo de 3 h. en las 3 primeras horas. En segundo lugar, la broncodilatación producida por la dosis dada por inhalación, se producía el efecto mucho más rápido. Por tanto, nuestra opinión es que el efecto del broncodilatador, como acaba de decir el Dr. Pride, de la dosis por inhalación, hay que achacarlo a la sustancia que alcanza los bronquios y no a la que se deglute.

Dr. Rodríguez Panadero:

¿Qué acción y proporción tendría en la vía inhalatoria, la vía sublingual?

Dr. Pride:

Creo que es una vía muy interesante, que se ha dejado mucho de lado y pienso que va a utilizarse mucho en el futuro, porque es eficaz.

Dr. Montemayor:

Parece haberse demostrado, de forma clara, una relación dosis-respuesta. Al aumentar la dosis por vía inhalatoria o si se asocia con la vía oral, se potencia el efecto conseguido. Por todo ello, me pregunto que si al estudiar un paciente en el laboratorio y obtenemos una respuesta negativa al test de broncodilatación o está esta respuesta en los límites dudosos, ¿deberíamos aumentar la dosis e ir haciendo en realidad una curva dosis-respuesta broncodilatadora?

Dr. Pride:

Una vez más, creo que es una pregunta muy importante. En nuestro laboratorio, estudiando personas normales bajo el punto de vista de la curva dosis-respuesta, hemos observado que la dosis standard para sujetos normales, es de 200 microgramos (dos disparos de un aerosol). En otras palabras, en sujetos normales damos una dosis en la que podemos confiar que alcanzamos el plateau de la curva dosis-respuesta. Cuando se hace el mismo tipo de estudio en asmáticos, la respuesta es muy variada. Creo que es posible que los individuos con asma necesitan dosis bastante más grandes que dos disparos de aerosol y posiblemente sea porque la penetración sea menos buena, de aquí las grandes cantidades que empleamos habitualmente en el asma agudo. Estoy seguro que en los próximos años, vamos a dar más importancia a la dosis correcta, para conseguir la mejor respuesta.

Dr. Castillo:

Continuando con la vía inhalatoria, las partículas pueden depositarse bien en las vías aéreas gruesas o en las vías aéreas finas. ¿Será diferente la respuesta broncodilatadora, si las partículas se depositan en uno u otro sitio?

Dr. Pride:

Obviamente, en la teoría, ésta es una pregunta muy importante en la tecnología del aerosol. En la práctica, los nebulizadores dan muchos tamaños de partículas, incluso muy pequeñas. En teoría, al menos, hay que pensar que la partícula pequeña consigue o se deposita más periféricamente. Indudablemente, estamos haciendo la terapia inhalatoria de forma poco sofisticada y hay ejemplos de esto, ya que el Dr. Godfrey demostró que las partículas grandes no realizaron una protección efectiva contra el asma inducido por el ejercicio. De todas maneras, y a pesar de estos inconvenientes, la terapia inhalatoria actual y su conjunto, parece funcionar bien.

Dr. López Mejías:

Yo quería preguntar si la misma obstrucción y el carácter irregular de la obstrucción, no condicionará un depósito del aerosol dosificador, en las zonas que están menos obstruidas y, por tanto, llegará menos a los sitios necesarios.

Dr. Pride:

Estoy de acuerdo.

Dr. Castillo:

¿Qué parámetro o parámetros deben utilizarse en el test de broncodilatación y por qué?

Dr. Palenciano:

El parámetro más utilizado es el FEV₁; las razones de su utilización son tres: es muy reproducible, es económico y, al mismo tiempo, es el test en el que coinciden la mayoría de los autores. Ahora bien, nosotros hicimos un estudio comparativo antes y después de la administración de broncodilatadores y encontramos que el FEV₁ guarda poca relación con el trabajo respiratorio y, sin embargo, la resistencia de la vía aérea guarda una mejor correlación. Quizá sea un punto a tener en cuenta, aunque no creo que sea importante para el diagnóstico.

Dr. Montemayor:

En nuestra experiencia, el FEV₁, el MMEF o la Raw, son buenos índices de broncodilatación. Indudablemente, el FEV₁ es más reproducible, pero los otros dos son algo más sensibles, aunque sin duda en la utilización de la Raw, tendríamos que considerar los

factores económicos citados por el Dr. Palenciano y los posibles errores de sobrestimación o subestimación, reflejados en la literatura.

Dr. Pride:

Yo creo en la prueba práctica. Creo que es de esperar ver discrepancias entre los cambios de la resistencia de las vías aéreas y pruebas de espirometría. No creo que podamos estar seguros del significado en cuanto al enfermo. Un componente muy importante del cambio de respiración, que se lleva a cabo después del broncodilatador, se relaciona con la caída usual en la capacidad residual funcional. No se la ve en la medida de FEV₁, pero como he intentado demostrar esta mañana, se puede suponer que está ocurriendo a la vez que se está midiendo la espirometría.

Dr. Castillo:

La mejoría de cualquiera de los volúmenes pulmonares estáticos, en el sentido de disminuir su valor previo tras la administración de broncodilatadores o el aumento de la VC, tras la prueba de broncodilatación, ¿qué nos indica?

Dr. Schroter:

El observar solamente los cambios estáticos de los volúmenes pulmonares, es muy limitado desde el punto de vista fisiológico, aunque no desde el punto de vista clínico. Me interesan los problemas dinámicos y no los estáticos, por tanto, los tests de flujo o de resistencias son los más interesantes para mí.

Dr. Castillo:

Si mejora la VC, mejora el flujo espiratorio o el inspiratorio, por tanto, estamos hablando de flujos.

Dr. Schroter:

Si mejora la VC sí, pero estoy intentando encontrar el enlace mecánico entre el incremento de la VC y el aumento del flujo. Si aumentan ambos, entonces es una medida razonada. Pero no dice nada sobre los mecanismos que han sido alterados o que han sido mejorados.

Dr. Castillo:

Cuando mejora la VC tras la prueba broncodilatadora, ¿no está localizada la efección a nivel de vías aéreas finas? ¿Lo piensa usted así?

Dr. Pride:

Voy a interrumpir porque este punto he debido tocarlo esta mañana. Pensamos que en los sujetos normales, el volumen de cierre se determina por el cierre funcional de las vías aéreas más periféricas. En los cuadros que mostré

con tapones mucosos, que bloquean completamente las vías aéreas, es fácil darse cuenta que esas no eran las vías aéreas más periféricas. Podemos, ciertamente, concebir que el cierre funcional en el asma, ocurre en vías aéreas bastante más grandes que en los sujetos normales. Por tanto, no creo que pueda interpretarse un cambio de la VC en el asma, como una mejoría de las vías aéreas pequeñas. Creo que, si se pudiera desplazar desde un bronquio mayor, uno de estos tapones mucosos, se podría obtener un aumento bastante grande en la VC, por esta única razón. Nosotros solemos transferir, desde nuestros conocimientos de la fisiología normal, lo que es el mecanismo de un cambio y pensamos que debe ser igual en el asma. Sin embargo, hoy hemos visto diapositivas que nos muestran que esto es improbable.

Dr. Castillo:

Cuando en distintas exploraciones a lo largo del tiempo, se observa un cambio manifiesto en los parámetros estudiados en la exploración funcional en un asmático, ¿se debe hacer o no la prueba broncodilatadora? y, si se debe, ¿qué nos aportaría?

Dr. Palenciano:

Pienso que, si la broncodilatación espontánea, es de suficiente intensidad, no es necesario hacer el test de broncodilatación.

Dr. Castillo:

Observamos con frecuencia, fundamentalmente en niños asmáticos, volúmenes pulmonares mayores de los que corresponden teóricamente, según su edad y su talla. ¿Es posible que las crisis de asma repetidas produzcan un mayor tamaño pulmonar? y ¿hasta cuándo puede aumentar de tamaño un pulmón con respecto a la edad?

Dr. Pride:

Permitan que hable, en primer lugar, sobre la segunda pregunta. Los estudios secuenciales sobre el crecimiento pulmonar, son pocos, pero con medidas espirométricas, parece que el tamaño máximo de los pulmones se consigue entre los 15 y los 18 años. Creo que es raro observar aumentos a los 25 años. Esto significa que los valores a estas edades, puedan no coincidir con los teóricos, ya que éstos están realizados basándose en la disminución lineal, con la edad y aplicando esta disminución que existe entre los 30 y 80 años. En cuanto a la primera pregunta

sobre si el asma bronquial estimula el crecimiento pulmonar, ésta es una posibilidad real. Creo que la evidencia precisa del hecho de que algunos niños que dejan de ser asmáticos en la adolescencia y se quedan con pulmones más grandes, no está todavía totalmente confirmado. Pero sospecho y sé que el Dr. Colebatch en Sidney, también sospecha que una proporción de asmáticos, terminan con volúmenes pulmonares incrementados.

Dr. Castillo:

¿Qué tiempo debe estar el enfermo sin tomar ninguna medicación y qué tipo de medicación es la que se debe suprimir, antes de un test de broncodilatación?

Dr. Palenciano:

Debe suprimir los beta-estimulantes seis horas antes, aunque es preferible doce horas. En el caso de los corticoides, no me atrevo a opinar.

Dr. Castillo:

¿Cómo interpreta que, tras una prueba broncodilatadora, el FEV₁ mejore y los flujos llamados independientes del esfuerzo, empeoren?

Dr. Pride:

Yo creo que esto no es lo habitual, si se mide el flujo en la parte media de la VC, se mantiene esta medida antes y después de broncodilatadores. Si aumenta la VC tras la administración de broncodilatadores, el flujo se está midiendo a un volumen pulmonar más bajo y el FEV₁ no es sensible a este efecto, puesto que parte de TLC. Mi opinión es que medido de esta forma, se minimiza el cambio del flujo, pero es raro que dé un resultado divergente.

Dr. Montemayor:

Pensamos, como el Dr. Pride, que es una circunstancia poco corriente. Cuando comparamos los flujos al mismo rango de volumen, es decir, en condiciones de isovolumen, la respuesta del FEV₁ y del flujo, pasan a ser concordantes. Lo que me planteo es si a ese nivel, estamos en condiciones de presión totalmente superponibles.

Dr. Pride:

¿Es correcta esta forma de medición?

Dr. Montemayor:

Sí, en los casos en los que la TLC no haya cambiado.

Dr. Pride:

Bien. Es probable que la presión de retracción elástica pueda cambiar algo tras la administración de broncodilatadores, pero creo que este efecto suele ser pequeño. Me alegra oír que ha encontrado usted que el flujo usualmente incrementa, si se mide al mismo volumen pulmonar, tras haber administrado un broncodilatador.

Dr. Castillo:

La intensidad de la obstrucción previa, ¿tiene relación con la respuesta broncodilatadora?

Dr. Palenciano:

Yo he tenido la oportunidad de ver un trabajo de Ulmer, que no ha sido publicado en la revista que habitualmente manejamos, porque está publicado en una revista alemana. Él, en asmáticos, hacía determinaciones de resistencia seriadas. Cuando empezaba a aumentar la resistencia en distintos asmáticos o en el mismo asmático en diversas ocasiones, al aumentar la resistencia, él esperaba a que se hubiese hecho incrementos de resistencia importantes, para dar el broncodilatador. Y otras veces lo daba justamente cuando empezaba a elevarse la resistencia. Entonces la broncodilatación era simple, o sea, el efecto broncodilatador era más eficaz y se mantenía durante más tiempo, cuando se hacía muy poca constricción. En cambio, era cada vez más deficiente el resultado cuando se daba con resistencias más altas.

Dr. Schroter:

Puedo dar una observación sobre trabajos que no tratan de asmáticos, sino de normales, lo cual, una vez más, no se puede confundir. Ron Nutsen, en los Estados Unidos, en un grupo de sujetos normales de distintos tamaños y distintos diámetros de tráquea, clasificó los sujetos en dos grupos: los de tráquea grande y los de tráquea pequeña. Dijo que los pequeños tendrían las vías aéreas más pequeñas que las del otro grupo. Vio la respuesta general al helio en los dos grupos y encontró que, la respuesta más grande, fue de la gente de las vías aéreas más grandes y más pequeña, en el grupo de la tráquea pequeña. El no puede explicarlo. No creo que nadie pueda. Pero fue un tipo de estudio de grupo en grupos normales, en lo cual él esperaba más bien un resultado contrario.

COLOQUIO

Moderador: Dr. Martínez González del Río

Ponentes: Dres. Pride y Schroter

Dr. López Mejías:

El interrogante principal de la charla de esta mañana, fue si deberíamos creer que el asma bronquial consiste, esencialmente, en una labilidad bronquial, que se manifestaría clínicamente como una obstrucción en algunos casos y, en otros casos, como una labilidad bronquial mayor de la normal. ¿Que opinan ustedes sobre este problema y cuáles son los procedimientos que creen se deben utilizar, para poner de manifiesto esta hiperexcitabilidad y cuándo es necesario utilizarlos?

Dr. Pride:

Creo que ésta es una pregunta difícil. Ayer, el Dr. López Mejías, mencionó el grupo de estudio CIBA, en el que participé; estuvimos tres días hablando, sin llegar a una definición del asma bronquial. Sin embargo, creo que era el difunto profesor John Reed de Sydney, Australia, quien dijo que en la práctica, en los casos clínicamente importantes, no tenemos problemas para diagnosticar el asma. Por tanto, habitualmente podemos hacer el diagnóstico rápidamente por la historia clínica y por la simple medida de la función, que demuestra variaciones en cortos períodos de tiempo, por grandes cantidades. Posiblemente podríamos acompañarlo realizando una prueba broncodilatadora. En estos casos, no perdemos el tiempo haciendo tests de provocación.

Hay otro grupo de pacientes, que viene a la consulta con historia de ataques ocasionales, pero que se encuentran muy bien cuando los vemos. Estos enfermos, que presentan ataques en el trabajo o más frecuentemente por la noche y que es difícil estudiarlos, cuando se encuentran mal, les suministramos medidores de peak-flow pidiéndoles que apunten los resultados en sus casas, durante la noche, en el trabajo y en los momentos que se encuentren mal. En cierto sentido, estamos estudiando su labilidad natural, sin necesidad de pruebas de provocación para hacer el diagnóstico. Aparte de este grupo, existe un hecho mucho más complicado, puesto que todos tenemos vías aéreas reactivas. Por ejemplo, sabemos que muchos enfermos con fiebre de heno, muestran labilidad bronquial aumentada si le realizamos pruebas de provocación, pero nunca tienen síntomas clínicos. Creo que la respuesta a su pregunta, es un cierto sentido dependiente de lo que se quiera estudiar. Es verdad que el diagnóstico clínico del asma problemático, es solamente el punto del iceberg de la hiperreactividad bronquial en la población, pero afortunadamente, esta bronquiohiperreactividad no molesta al enfermo casi nunca. Puede ser importante, por ejemplo, si este enfermo, a los 18 años, quiere realizar un trabajo con riesgo alérgico. En esta situación, se deben hacer estudios de reactividad.

Temo que lo dicho no contesta la pregunta, pero explica nuestras ideas sobre el tema. No utilizamos los estudios de reactividad para hacer el diagnóstico de asma bronquial.

Dr. Herrera:

Volviendo al tema de la broncodilatación y aceptando que por vía inhalatoria, la dosis útil es un 10 % de la dosis total y el 90 % restante es deglutido, quería preguntar si no es posible que las partículas que se depositan a distintos niveles en el árbol bronquial, ¿actúan por una difusión pasiva sobre el receptor o pueden penetrar en la circulación sanguínea, por absorción a través de los capilares? Si esto fuese así, la administración parenteral, en razón de su efectividad, sería cuestión de dosificación.

Dr. Pride:

Creo que no estamos seguros de cómo las drogas inhalatorias, lleguen a los beta-receptores e incluso no sabemos donde se encuentran los beta-receptores, dentro de la pared muscular bronquial. Existen muchos esfuerzos para localizarlos. Sospecho que es simplemente una difusión por la superficie de la mucosa, aunque no creo que haya información suficiente, en este momento, para decir qué dosis debe ser administrada por la arteria bronquial, para que tenga el mismo efecto que en un trozo de músculo bronquial. Creo que son preguntas importantes y

fundamentales, que únicamente se pueden realizar en modelos de animales, porque incluso el número de alfa y beta-receptores en el asmático, es diferente al de las personas normales.

Dr. Rodríguez Panadero:

¿Qué piensan de la acción, al parecer rápida, a veces muy rápida, de la inyección intravenosa de corticoides en la crisis asmática, probablemente o presuntamente del tipo uno, es decir, asma polínico?

Dr. Pride:

¿Le interesa principalmente que haya acción, la velocidad de la acción o ambas cosas?

Dr. Rodríguez Panadero:

Los corticoides, pienso que serían más activos en el asma tipo 3, que en el asma tipo 1.

Dr. Pride:

Me preguntaba si usted defendía la postura de que la respuesta bronquial a esteroides intravenosos, es particularmente rápida en el asma polínico. Nuestra experiencia es que, la reacción a la dosis intravenosa de corticoides en el asma bronquial, tarda unas seis horas en manifestarse y no se distingue la respuesta entre los tipos diferentes de asma. Es cierto que no lo hemos estudiado muy seriamente. Un hecho más interesante es que se sabe que administrando polen a un enfermo sensible, responderá con una reacción bronquial desfavorable. La mayor evidencia sugiere que, tratando a este enfermo con corticoides, no desaparece la reacción bronquial y, por tanto, podría decirse teóricamente que la reacción no es afectada por esta droga. Este es otro caso en que la teoría no debe llevarnos muy lejos. En la práctica, sucede que el tratamiento es efectivo para el asma tipo 1. No entendemos la razón, pero se piensa que la reacción tipo 1 es solamente el comienzo y que, quizá tras la permeabilización de la mucosa bronquial, ocurran otras reacciones, tal vez del tipo 3. Creo que el punto importante práctico, es que no debemos deducir que los corticoides no funcionarán en el asma tipo 1, porque no bloquean la reacción bronquial. Funcionan muy bien.

Dr. Montemayor:

Los trabajos de los Dres. Pride, Mead y otros, nos han mostrado que los flujos medidos a partir del 20-25 % de la VC, parecen no depender del esfuerzo muscular. Sin embargo, nos encontramos con la paradoja de que en la

práctica, los parámetros medidos a ese nivel, son menos reproducibles que los parámetros medidos en la primera parte de la VC (FEV₁, P.F.). Quisiera conocer su opinión sobre ese punto.

Una segunda pregunta es que el Dr. Pride ha mostrado unas diapositivas en las que, cuando la situación clínica del asmático empeoraba, el volumen circulante disminuía y la frecuencia respiratoria aumentaba. En el grupo de asma en crisis que presenté ayer, había un caso de una joven con cifras de Raw de 35 cm. de H₂O en el momento de la exploración, con una FRC del 200 % del valor teórico, siendo su volumen circulante amplio y su frecuencia respiratoria, de 12 respiraciones/minuto. Al seguir su evolución y continuando la gran obstrucción, la frecuencia respiratoria descendió a 7 respiraciones/minuto y la retracción elástica pulmonar, estaba disminuida. ¿No será este tipo de respiración más frecuente de lo que pensamos y posiblemente conveniente para el enfermo, siempre que las características de las curvas presión-volumen se lo permitan?

Dr. Pride:

De nuevo creo que no debemos dejarnos llevar por la teoría. Muchas veces he leído artículos que dicen que los flujos medidos a grandes volúmenes pulmonares, serán menos reproducibles que los realizados a bajos volúmenes. La práctica, sin embargo, nos dice exactamente lo que acabamos de escuchar, es decir, la reproducibilidad de los flujos a grandes volúmenes, es mayor que los medidos a bajos volúmenes. Estoy absolutamente de acuerdo. Suponemos, por tanto, que la generalidad de los enfermos debe producir un esfuerzo bastante reproducible.

La segunda pregunta también ilustra otro punto, el cual quizá no tuvo tiempo de desarrollar. Creo que si se incrementa la resistencia y se nos enseña, en clase de fisiología, que poniendo una resistencia en la boca, la manera de minimizar el trabajo, es respirar lento y profundo, es verdad en una resistencia extratorácica. Cuando se trata del asma, podría ser, si la curva flujo-volumen y la severidad de la enfermedad lo permiten, respirando el enfermo con un gran volumen circulante y frecuencia lenta. Desafortunadamente, algunas personas insisten en que el enfermo respire de esta forma en un asma severo. Pero si la alteración mecánica del enfermo no lo permite, no puede producir suficiente flujo para realizar los intercambios, salvo que respire a frecuencia alta y volumen circulante pequeño. El problema es si es la alte-

ración de la mecánica pulmonar, la causante del patrón respiratorio, o es que el enfermo se asusta y respira de esta manera. Pienso que hay que tener mucho cuidado y que posiblemente, ningún enfermo respiraría con un patrón rápido y superficial, si sus alteraciones mecánicas y el aumento de resistencias de la vía aérea, no estuvieran alteradas previamente.

Dr. Montemayor:

Sin embargo, creo que la paciente a la que me he referido antes, respiraba lenta y profundamente, porque era lo mejor para ella y, por tanto, lo más económico. Su volumen circulante era muy cercano al máximo de volumen movilizable, que podía realizar.

La disminución del volumen circulante y el aumento de la frecuencia, es cierto que parece ser la respuesta más habitual, pero lo que quiero preguntar es si son los cambios de presión-volumen en la crisis, los que podrían permitir adoptar uno y otro patrón respiratorio.

Dr. Pride:

Creo que es difícil hacerse una idea exacta de este interrogante, sin saber cómo era el volumen circulante, el volumen y los flujos en esta enferma.

Repito que no hay ninguna ventaja en respirar a volumen circulante pequeño y frecuencia rápida; solamente sería un patrón respiratorio, si no hubiera otra alternativa. En los trabajos de Headstrand, el volumen circulante pequeño, es el más frecuente. Esto no quiere decir que tenga que ser así siempre. Habrá excepciones.

Dr. Schroter:

Me gustaría comentar algo sobre la reproducibilidad, porque puede ser útil para transferir los estudios en normales, a los estudios en asmáticos. Si observamos la curva flujo-volumen, a volúmenes pulmonares bajos en personas normales, la reproducibilidad es buena, porque los valores son obtenidos al cerrar las vías aéreas, a un volumen pulmonar bajo y siempre suelen cerrar al mismo volumen. Sin embargo, es asmática, el cierre no se realizará al mismo volumen y cambiará de una u otra respiración; de esta forma, se reflejará la falta de reproducibilidad.

Dr. Martín Escribano:

Quería hacer un comentario sobre una de las diapositivas que ha presentado el Dr. Pride, refiriéndose a los trabajos del Dr. Headstrand en 1971. Se ha referido al análisis de la respira-

ción, en relación de tiempo respiratorio y tiempo total. Nosotros hemos trabajado algo sobre el tema y el flujo inspiratorio medio está aumentado, a medida que aumenta la severidad en el asma. La pregunta es, si es solamente una respuesta puramente mecánica la que se produce en el asma bronquial, o hay una alteración de la regulación de la respiración. En segundo lugar, le quería pedir un consejo sobre cuáles serían los parámetros mejores, desde el punto de vista clínico, que podríamos utilizar para analizar la regulación de la respiración, en sujetos con obstruc-

ción, ya sean asmáticos o bronquíticos crónicos.

Dr. Pride:

Creo que es un punto muy importante. Pienso que el patrón de respiración observado por Headstrand, tiene sentido en cuanto a la mecánica pulmonar del enfermo. Pero también es cierto que en estudios experimentales, hay efectos reflejos provocados por los receptores irritantes, los cuales provocan hiperventilación, volumen circulante pequeño y frecuencia rápida. No sabemos de verdad, en crisis de asma, en cuanto interviene bajo el punto de

vista del patrón respiratorio, la acción de los reflejos y la respuesta mecánica. No tengo ninguna opinión sobre cuál es el mecanismo dominante, excepto que ambos favorecen la respiración en una misma dirección.

¿Cómo estudiamos el control de la respiración en el asma? No es mi especialización. Creo que la evidencia más importante que tenemos sobre la impulsión de la respiración en el asma, es la medida de la ventilación total y de la PCO_2 durante el ataque, la cual, claramente nos muestra un aumento de la impulsión respiratoria.