Instituto de Fisiología
Facultad de Medicina de Barcelona
(Prof. J. Jiménez-Vargas)

Espasmo bronquial provocado por microembolias múltiples de pulmón en el cobaya

por J. Jiménez-Vargas, R. Arandes y F. Ruz *

(Recibido para publicar el día 15 de marzo de 1952)

Investigaciones de diversos autores sugieren la producción del espasmo bronquial en la embolia del pulmón. Dunn, de observaciones en autopsia en experiencias en cabras, deduce la existencia de grave constricción bronquial (5), mientras que Binger, en observaciones en perros, no logra confirmar estas conclusiones (1), (2). Tampoco son decisivas las conclusiones de Villaret y colaboradores (10), ni las observaciones radiológicas de Takats, Fenn y Jenkinson (4), aunque sus resultados son más convincentes. Boyer y Curry llegan también a la conclusión de que en las grandes embolias se produce espasmo bronquial (3). El posible espasmo bronquial de la embolia se ha relacionado con la liberación de histamina (Ungar, Grossiord y Broncourt (9), Duquesne (6).

Tenemos en estudio la investigación experimental sobre diversos problemas fisiopatológicos en la embolia del pulmón y como introducción de estas investigaciones hemos realizado una serie de ensayos experimentales en el cobaya, provocando microembolias múltiples por inyección intravenosa de almidón.

Métodos

Realizamos estos ensayos en cobayas anestesiados con uretano. Elegimos el cobaya porque la reactividad del músculo bronquial de estos animales tiene mucha utilidad práctica para estudiar el es-

^{*} Agradecemos al Prof. Sánchez-Lucas el estudio histológico de las piezas.

pasmo bronquial más fácilmente que en otros animales de labotatorio.

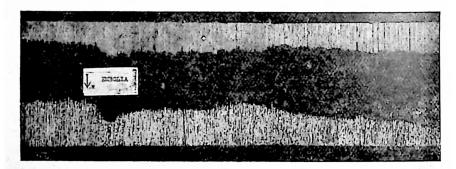
Registramos las modificaciones del tono bronquial utilizando el método de respiración artificial descrito por nosotros en comunicaciones anteriores (7) (8).

Obtenemos las microembolias múltiples invectando en la yugular 0,4 c. c. de una suspensión de almidón de patata al 10 %.

Las modificaciones de las gráficas respiratorias en nuestras condiciones experimentales pueden obedecer a variaciones del calibre bronquial y a cambios circulatorios en el pulmón. Por eso es de utilidad el empleo de espasmolíticos bronquiales, porque si el efecto se logra suprimir o si se impide de esta manera, es muy probable que corresponda realmente a constricción bronquial. Empleamos isopropiladrenalina (I. P. A.) en aerosoles o en invección intramuscular.

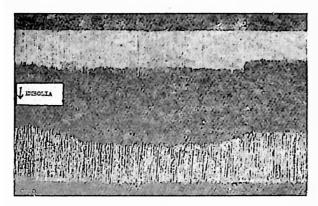
Resultados

La inyección intravenosa de almidón produce una modificación inmediata de la gráfica con todas las características del espasmo bronquial. Este efecto a veces es poco marcado, pero en general la reducción de volumen de aire espirado es muy notable, aunque este efecto intenso es como una primera fase que al cabo de dos o tres minutos todo lo más, mejora. En algunos casos después de



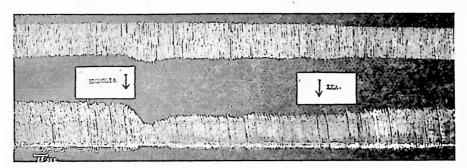
Gráfica 1

esta fase aguda, la gráfica se normaliza, pero en otros el trastorno se conserva aunque menos marcado que al principio, o después de una mejoría transitoria nuevamente se acentúa hasta que muere el animal (gráfica 1). Cuando se inyectan cantidades masivas de almidón que producen un trastorno rápidamente mortal, el espasmo es muy acentuado y progresivo (gráfica 2). La intensidad de la respuesta guarda relación con la sensibilidad a la histamina y

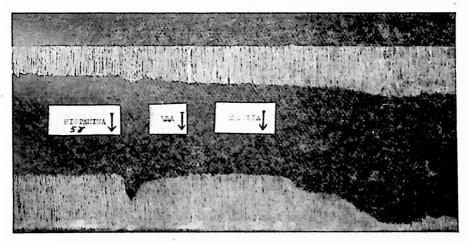




Gráfica 2



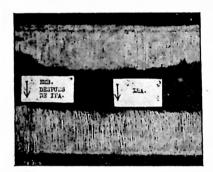
Gráfica 3

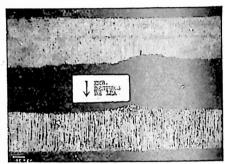


Gráfica 4

apenas se observa efecto en los animales que sólo dan respuesta bronquial con grandes dosis de histamina.

El efecto inmediato se impide por inyección previa de I. P. A. o por administración de esta sustancia en forma de aerosol. Cuando, en el momento en que la gráfica de constricción bronquial señala el máximo de efecto, se inyecta I. P. A. por vía intraarterial, el volumen de aire espirado rápidamente aumenta (gráfica 3). Cuando se inyecta la suspensión de almidón después de la I. P. A., de momento no se suele registrar efecto ninguno o se obtiene una gráfica de constricción bronquial ligera; pero transcurridos algu-





Gráfica 5

nos minutos la gráfica va adquiriendo las características del espasmo y en la fase tardía el resultado es del mismo tipo que el que se obtiene cuando la embolia se hace sin administrar espasmolíticos bronquiales (gráfica 4).

En un caso excepcional observamos que al producir la embolia después de la isopropiladrenalina el efecto inmediato es de dilatación bronquial (gráfica 5). En otra ocurre lo mismo sin I. P. A., y es de notar que este último cobaya estaba anestesiado con Dial y no daba respuesta a la histamina.

En la autopsia encontramos siempre los granos de almidón distendiendo los capilares. En los casos de muerte rápida el pulmón está distendido con notable aumento de aire residual.

Discusión

Los resultados que describimos permiten aceptar que la bronquioconstricción es una respuesta inmediata a la embolia. Y admitimos que este efecto inmediato depende fundamentalmente de la constricción bronquial porque no se observa, o es apenas apreciable, siempre que el animal se trata previamente con I. P. A. Además, cuando se produce la embolia inmediatamente después de la aplicación de aerosol, al principio no se obtiene efecto, pero aparece poco después, con un intervalo suficiente para que haya desaparecido la acción preventiva de esta sustancia. Este hecho sugiere que el efecto registrado en la fase tardía depende también, por lo menos en parte, del espasmo bronquial. En esta segunda fase es posible que el efecto bronquial esté condicionado por la liberación de histamina. Sin embargo, no se puede descartar la influencia de los efectos circulatorios pulmonares secundarios a la embolia, capaces de modificar el volumen de sangre en el pulmón, la elasticidad pulmonar, y el estado de la mucosa bronquial. Por otra parte, la rapidez con que aparece el efecto inicial y su breve duración sugieren la posibilidad de que sea un efecto reflejo. La influencia de estos factores circulatorios es muy difícil de valorar en el cobaya, y por eso es uno de los problemas que estudiamos en perros en investigaciones que tenemos en curso.

Resumen

Se investiga en cobayas, el efecto bronquial producido por la inyección intravenosa de una suspensión de almidón. Se registra el volumen de aire espirado y la resistencia a la insuflación, en respiración artificial, con un método descrito por los autores. Las gráficas obtenidas señalan la producción de espasmo bronquial como respuesta inmediata a la embolia.

Summary

The bronchial effect produced by the endovenous injection of a starch suspension is investigated in guinea-pigs. The volume of air expired and the resistance to insuflation in artificial respiration is studied with a method described by the authors. The graphics obtained show the production of the bronchial spasm as a immediate response to embolia.

Bibliografía

- BINGER, C. A. I., BROW, G. R. y BRANCH, A.: J. Clin. Investigation, 1, 127, 1924.
- (2) BINGER, C. A. L., BROW, G. R. y BRANCH, A.: J. Clin. Investigation, 1, 155, 1924.
- (3) BOYER, N. H. y CURRY, J. J.: Arch. Int. Med., 73, 403, 1944.
- (4) DE TAKATS, G., FENN, G. K. y JENKINSON, E. L.: J. A. M. A., 120, 686, 1942.
- (5) DUNN, J. S.: Quart, J. Med., 13, 129, 1919.
- (6) Duquesne, H.: Arch. Internat. de physiol., 48, 123, 1939.
- (7) JIMÉNEZ-VARGAS, J.: R. esp. Fisiol., 7, 197,1951.
- (8) JIMÉNEZ-VARGAS, J. y Ruz, F.: R. esp. Fisiol., 8, (en prensa), 1952.
- (9) UNGAR, G., GROSSIORD, A. y BRINCOURT, J.: Compt. rend. Soc. de Biol., 120, 682, 1935.
- (10) VILLARET, M., JUSTIN-BESANÇON, L. y BARDIN, P.: Bull. soc. méd. Hôp. Paris, 840, 941, 1936.