

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

Efectos de las variaciones de presión sanguínea pulmonar sobre la resistencia elástica del pulmón

J. Jiménez-Vargas, F. Ruz y M.^a D. Jurado (*)

(Recibido para publicar el 14 de abril de 1955)

En investigaciones que se han venido realizando en nuestro laboratorio sobre el espasmo bronquial experimental hemos observado repetidas veces efectos que se manifiestan en las gráficas de registro respiratorio con las mismas características que el espasmo bronquial, y que estaban producidos, sin embargo, en circunstancias en las cuales era lógico suponer que no había realmente bronquiokonstricción, pero sí un cambio evidente en la presión sanguínea pulmonar (4, 5, 6 y 9). Además, en investigaciones nuestras, sobre los efectos reflejos de los cambios de presión en el seno carotídeo, hemos observado también efectos que se podrían atribuir a las modificaciones circulatorias en el pulmón, que aparece como consecuencia dinámica de los cambios de presión arterial en la circulación mayor y el retardo de la frecuencia cardíaca (10).

Por otra parte, trabajos de diversos autores ponen de relieve la importancia de las modificaciones circulatorias pulmonares en la fisiología patológica del asma bronquial, y en este sentido son de interés fundamental las investigaciones de Jiménez Díaz y colaboradores (3), de los cuales resulta que las variaciones de ingurgitación sanguínea en los vasos pulmonares se acompañan de cambios paralelos en el volumen de aire y en la rigidez del pulmón, que llegan a ocasionar un verdadero

(*) Con la colaboración de Antonio Balaguer, alumno interno de la Cátedra.

enfisema secundario al aumento de repleción vascular del pulmón, que se acompaña de una rigidez que dificulta sobre todo la espiración. Más recientemente, Sheldon y Otis (16), estudiando los efectos de la adrenalina sobre la resistencia al flúido de gas en las vías respiratorias y la capacidad vital en normales y asmáticos, admiten que la adrenalina puede aumentar la capacidad vital por disminución del contenido de sangre en los alvéolos sin modificación de la resistencia de las vías respiratorias. En las condiciones experimentales corrientes en el perro anestesiado — según hemos observado nosotros —, la adrenalina produce también este efecto de aumento de volumen de aire cuando, por haber suprimido previamente la acción de los reflejos moderadores, ocasiona taquicardia que al aumentar el volumen minutos descarga el circuito pulmonar. Sheldon y Otis observan que en los asmáticos la adrenalina aumenta la capacidad vital con efectos diferentes sobre la presión alveolar que en algunos casos baja, mientras que en otros aumenta o no varía, y atribuyen la acción de la adrenalina más a contricción vascular pulmonar que a dilatación bronquiolar, reconociendo la necesidad de ampliar las investigaciones en este sentido para precisar más claramente la relativa importancia de los componentes bronquiolar y vascular del asma. Nosotros hemos tenido ocasión de observar en cobayas, en los ensayos previos efectuados para la comprobación de nuestro método de registro [Jiménez-Vargas (6)] — aunque no hemos publicado nuestras observaciones —, que la isopropiladrenalina inyectada por vía endovenosa durante el efecto del espasmo bronquial histamínico, momentáneamente acentúa la disminución de aire espirado. Y este fenómeno lo atribuimos a la ingurgitación pulmonar producida a consecuencia de la vasodilatación propia de la isopropiladrenalina.

Todo esto pone de relieve que las variaciones de volumen de sangre del pulmón se han de tener muy en cuenta en la interpretación de observaciones experimentales sobre el tono bronquial, tanto como en las investigaciones clínicas sobre fisiología patológica del asma. Y por eso nos hemos planteado el problema de estudiar la influencia de estas modificaciones sobre la expansión y retracción pulmonar. Empezamos estos estudios realizando experiencias en el animal intacto con el tórax fijo en posición de inspiración máxima y efectuando aspiraciones rítmicas de volumen constante [Jiménez-Vargas y Ruz (11)]. Las experiencias efectuadas en estas condiciones tenían ciertos inconvenientes, y por eso iniciamos nuevas observaciones en pulmón aislado de perro principalmente para estudiar el método [Jiménez-Vargas, Ruz y Jurado (12)]. El método que des-

cribíamos en aquel trabajo permite la medida cuantitativa del volumen pulmonar, trabajando en circuito cerrado, porque el pulmón aislado recibe la sangre ya oxigenada. En el presente trabajo comunicamos los primeros resultados que nos permiten llegar a algunas conclusiones sobre las relaciones entre cambios de circulación menor y situación dinámica del pulmón.

Método

Realizamos todas nuestras experiencias en pulmón aislado de perro siguiendo la técnica que acabamos de indicar [Jiménez-Vargas, Ruz y Jurado (12)]. En las experiencias iniciales operábamos dejando que el pulmón se colapsara por completo al

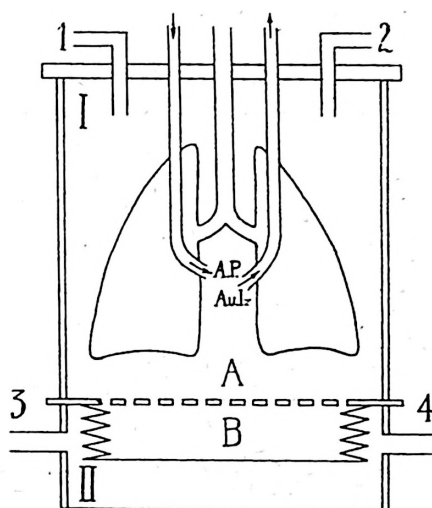


Figura 1

final de la espiración. Pero suponíamos que en estas condiciones las variaciones de contenido de sangre en el pulmón deben manifestarse más claramente en la gráfica que cuando el pulmón se desplaza dentro de los límites normales, es decir, desde la posición de reposo con volumen de aire de reserva o residual normal hasta una posición inspiratoria determinada. Y también hay que suponer que será muy distinta la modificación cuando los desplazamientos del pulmón se hacen desde una posición final espiratoria muy elevada con fuerte aumento de aire residual, en una situación de enfisema. Con el objeto de

observar lo que ocurre en estas condiciones, hemos introducido una modificación en el método de ventilación del pulmón aislado que permite mantener el pulmón en una posición de expansión forzada al final de la espiración, sin que haya obstáculo en las vías respiratorias (fig. 1). La cavidad que contiene el pulmón (I) no comunica directamente con la bomba que efectúa la aspiración, sino que es un depósito herméticamente cerrado que sólo comunica por el tubo (2) con el manómetro de membrana que mide la presión extrapulmonar — presión pleural — en el sistema. Y lleva, además, otro tubo (1) con una llave que se mantiene siempre cerrada y sólo se abre en determinados momentos para vaciar parte del aire a la atmósfera cuando se quiere producir enfisema. Este depósito va separado del depósito en el que se practica la aspiración por una rejilla metálica (A) en contacto directo con la cual va una membrana (B) en forma de fuelle, no elástica y fácilmente distensible. La membrana B se puede desplazar todo lo que sea necesario en la inspiración, pero en la espiración no puede desplazarse más allá del límite que impone la rejilla rígida colocada por debajo. Cuando se quiere poner el pulmón en situación de enfisema se abre la salida (3) que comunica la cámara de aspiración II con la atmósfera, manteniendo cerrada la salida 4, y se abre al mismo tiempo la llave (1). Se insufla la cavidad II por la llave (3) hasta que la membrana B quede retraída al máximo contra la rejilla, y se cierra la llave (3). Entonces se insufla en el pulmón, a través de la comunicación traqueal, un volumen conocido de aire, y cuando el pulmón ha quedado distendido en la nueva posición de aumento de aire residual, se cierra la llave (1).

Hacemos la ventilación del pulmón aislado con aspiraciones rítmicas a la frecuencia de 24 por minuto y de una amplitud poco mayor que la que corresponde al volumen de aire corriente en el animal, que medimos antes del comienzo de la experiencia. En estas condiciones la velocidad del fluido de aire por las vías respiratorias es lo suficientemente lenta para que los cambios de resistencia de poca intensidad, que ocasionalmente se pudieran producir durante la experiencia, no ocasionen grandes efectos sobre las gráficas de volumen y de presión. Y así, podemos considerar prácticamente constante la resistencia al fluido de aire.

La falta de elasticidad de la membrana B permite que la espiración se efectúe sólo por la fuerza de retracción pulmonar, lo que no ocurriría empleando membrana de caucho, porque en este último caso la fuerza de retracción elástica propia de

la membrana enmascararía la elasticidad pulmonar. Y la rigidez de la rejilla A permite limitar la posición final espiratoria.

Medimos el volumen de aire de ventilación poniendo el pulmón en circuito cerrado con un espirómetro de fuelle que registra sobre papel ahumado por medio de un juego de poleas. Registramos la presión arterial pulmonar con manómetro de mercurio o de membrana; la presión en la aurícula derecha, y en el espacio extrapulmonar del depósito, siempre con manómetro de membrana.

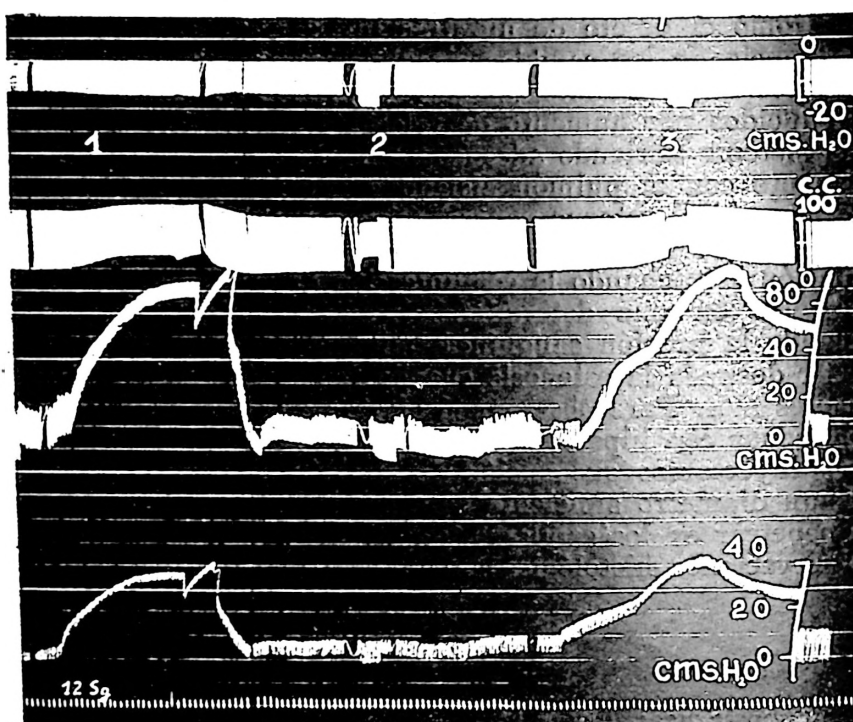
Como el objeto de nuestras investigaciones es observar la influencia de los cambios circulatorios en el pulmón, efectuamos sistemáticamente cambios de presión sanguínea pulmonar producidos por aumento de velocidad circulante en la entrada del sistema abriendo adecuadamente la comunicación del perro donante con el pulmón aislado y manteniendo constante una resistencia al retorno venoso. Observamos también el efecto de la estenosis de las vías respiratorias sobre el volumen de ventilación estrechando la comunicación de la tráquea con el espirómetro en una determinada medida, haciendo esta prueba cuando la presión sanguínea pulmonar es muy baja, para repetir después la estenosis cuando la presión sanguínea pulmonar es alta. Para observar el efecto de la hipertensión arterial pulmonar con hipotensión venosa simultánea, en algunos ensayos inyectamos suspensión de almidón al 15 %, de gránulos de un diámetro suficiente para ocluir la circulación sin llegar a penetrar en los capilares, según hemos podido comprobar en observaciones histológicas.

Resultados

Las gráficas 1 y 2 corresponden a experiencias en las que el pulmón se puede colapsar por completo al final de la espiración. Por eso en todos estos casos cuando la posición final espiratoria no vuelve al nivel 0, significa que ha ocurrido algún cambio en la fuerza de retracción elástica o en el contenido de la cavidad alveolar. En algún caso, cuando la posición final espiratoria cambia por cambio en la colocación del fuelle, ya se advierte en la descripción de la gráfica.

En las restantes gráficas — 3, 4, 5 y 6 —, dadas las condiciones experimentales que ya hemos indicado al principio, es posible comparar los efectos obtenidos cuando el pulmón se colapsa totalmente con los que se producen cuando la posición final espiratoria queda elevada con aire residual de un volumen aproximadamente normal o superior a lo normal en si-

tuación de enfisema agudo. En todas estas gráficas, para comparar mejor los cambios de volumen, en lo posible colocamos la gráfica siempre al mismo nivel, es decir, tratando de dejar la posición final espiratoria sensiblemente en la misma horizontal, y así, lo que en unos momentos corresponde al 0, en otros corresponderá a un volumen de unos 150 ó 200 c.c. de aire contenido en el pulmón.



Gráfica 1

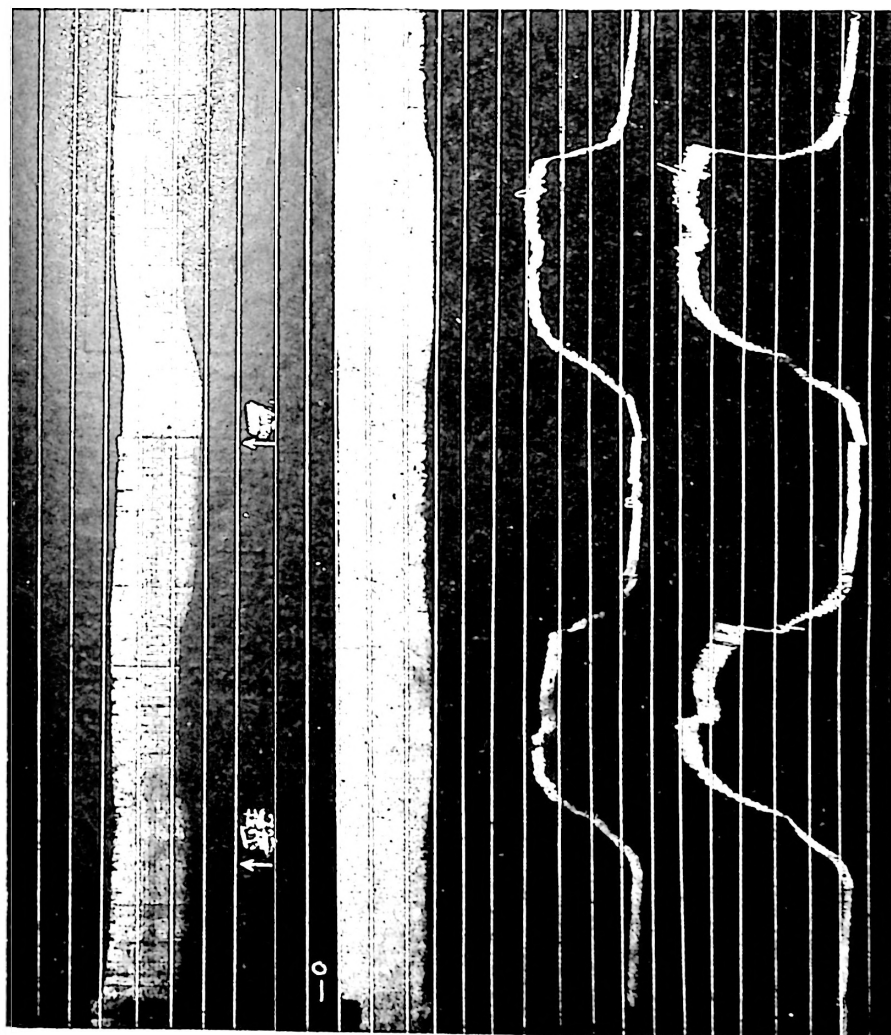
De arriba abajo, presión pleural, volumen pulmonar, presión arterial pulmonar, presión venosa pulmonar, y tiempo 12 segundos.

1.—Hipertensión sanguínea pulmonar. 2.—Estenosis traqueal. 3.—Hipertensión pulmonar y, coincidiendo con el máximo de presión, estenosis igual a la anterior.

Efectos de los cambios de presión sanguínea pulmonar sobre el volumen de aire del pulmón y la presión extrapulmonar. — En todas nuestras experiencias, como puede verse en las gráficas, los cambios de presión sanguínea pulmonar se acompañan siempre de modificaciones en la amplitud de los desplazamientos del pulmón, en el volumen final espiratorio y en

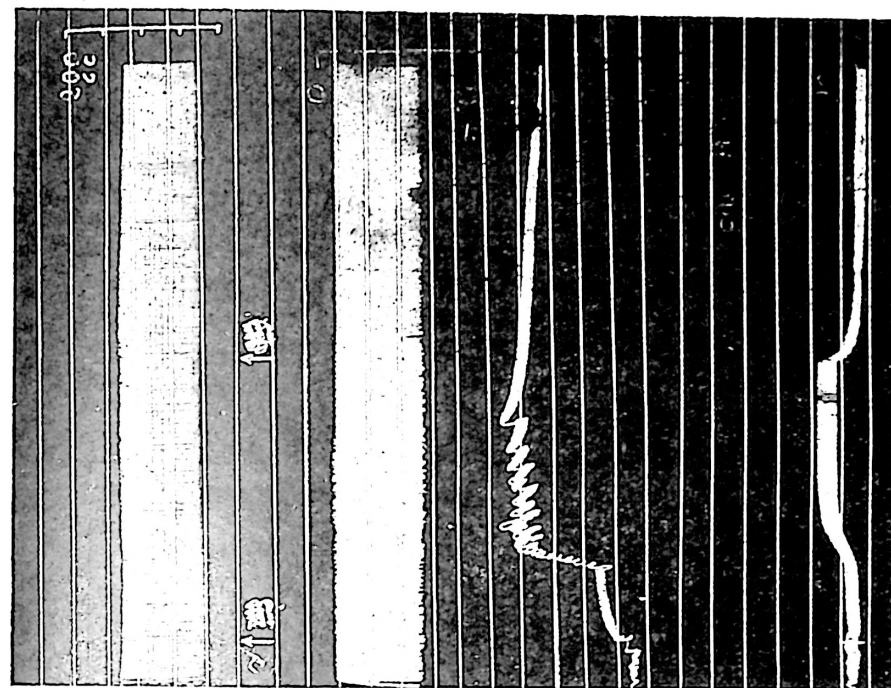
1

2



3

4

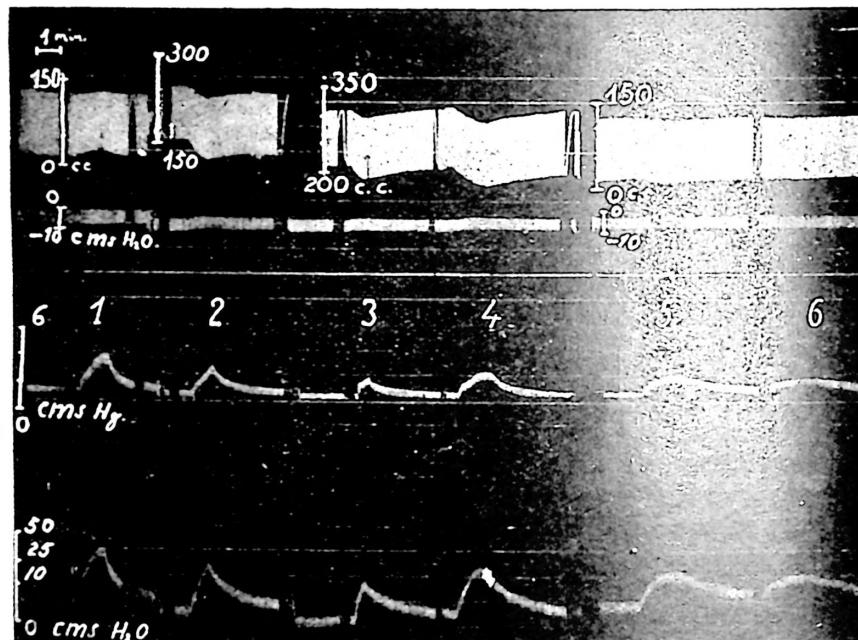


Grafica 2

De arriba abajo, volumen pulmonar, presión pleural, presión arterial pulmonar y presión venosa pulmonar. El orden de las gráficas es igual en todas las experiencias siguientes, cuando no se indique otra cosa.

1.—Hipertensión pulmonar. A continuación inyección de 30 gammas de adrenalina, inmediatamente antes del ensayo siguiente. 2.—Hipertensión. 3.—Microembolias inyectando suspensión de almidón en la arteria pulmonar. Después se aumenta la resistencia al retorno venoso. 4.—Se suprime el obstáculo al retorno venoso.

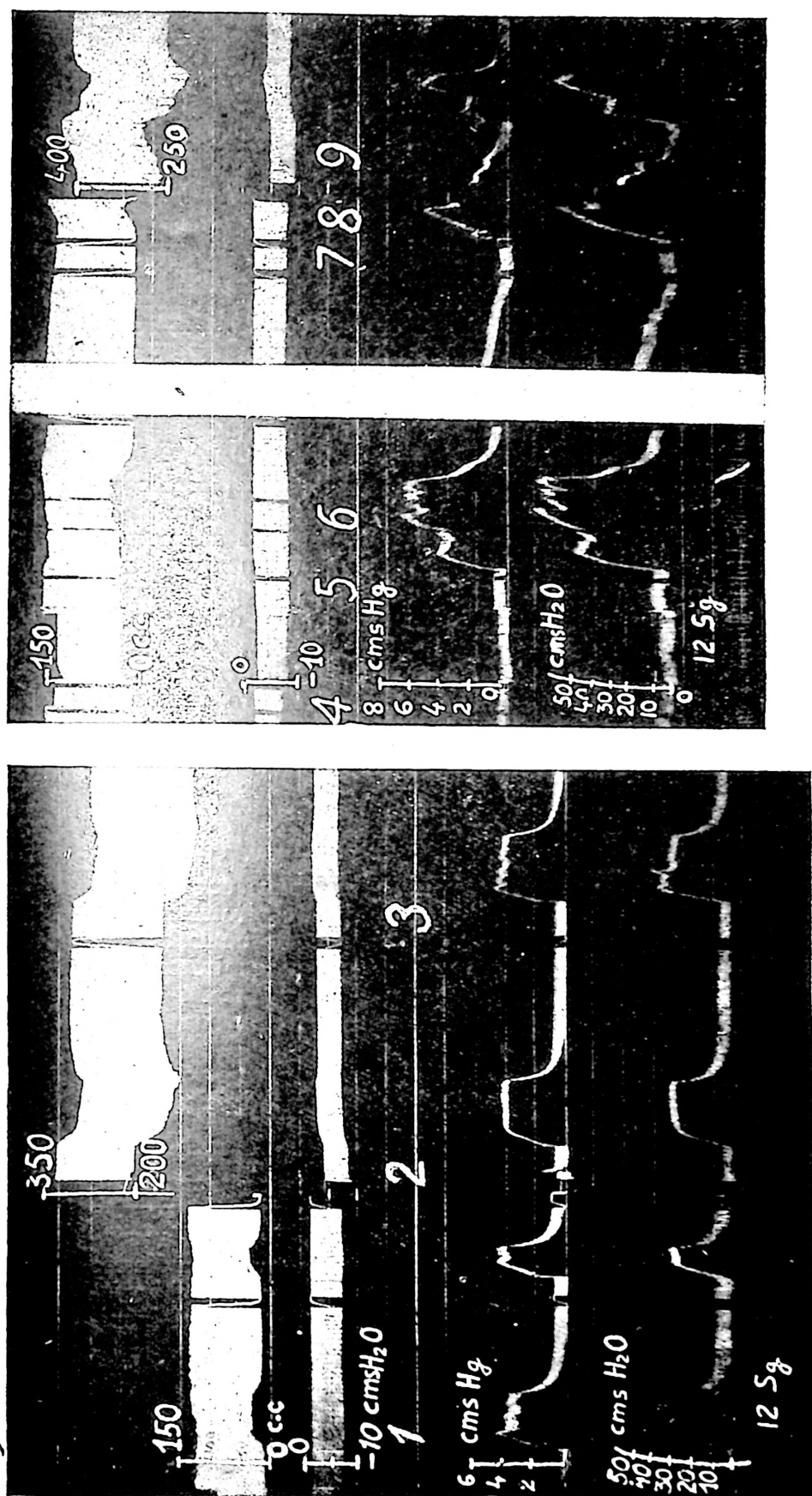
la presión extrapulmonar. Estas modificaciones dependen a su vez de las condiciones experimentales, y así una determinada elevación de presión arterial pulmonar se manifiesta en la gráfica de ventilación de una manera distinta según que la presión extrapulmonar llegue a la atmosférica al final de la espiración — colapso completo del pulmón — o que quede más o menos inferior a la atmosférica, es decir, que quede un cierto volumen de aire residual al final de la espiración.



Gráfica 3

1.— Hipertensión. 2, 3 y 4.— Hipertensión con un aumento de volumen de aire residual. 5 y 6.— Hipertensión después de dejar que se vacíe el aire residual, trabajando en las mismas condiciones que al comienzo de la experiencia.

Cuando al final de la espiración el pulmón queda totalmente colapsado, se observa que a medida que se eleva la presión sanguínea pulmonar, paralelamente se va elevando la posición final espiratoria; y la posición final inspiratoria, o no cambia o se eleva proporcionalmente mucho menos, es decir, disminuye la amplitud de los desplazamientos del pulmón y queda como en situación de enfisema. La presión pleural desciende más al final de la inspiración, aunque en la espiración — como es obligado por las condiciones experimentales — vuelve al 0



Gráfica 4

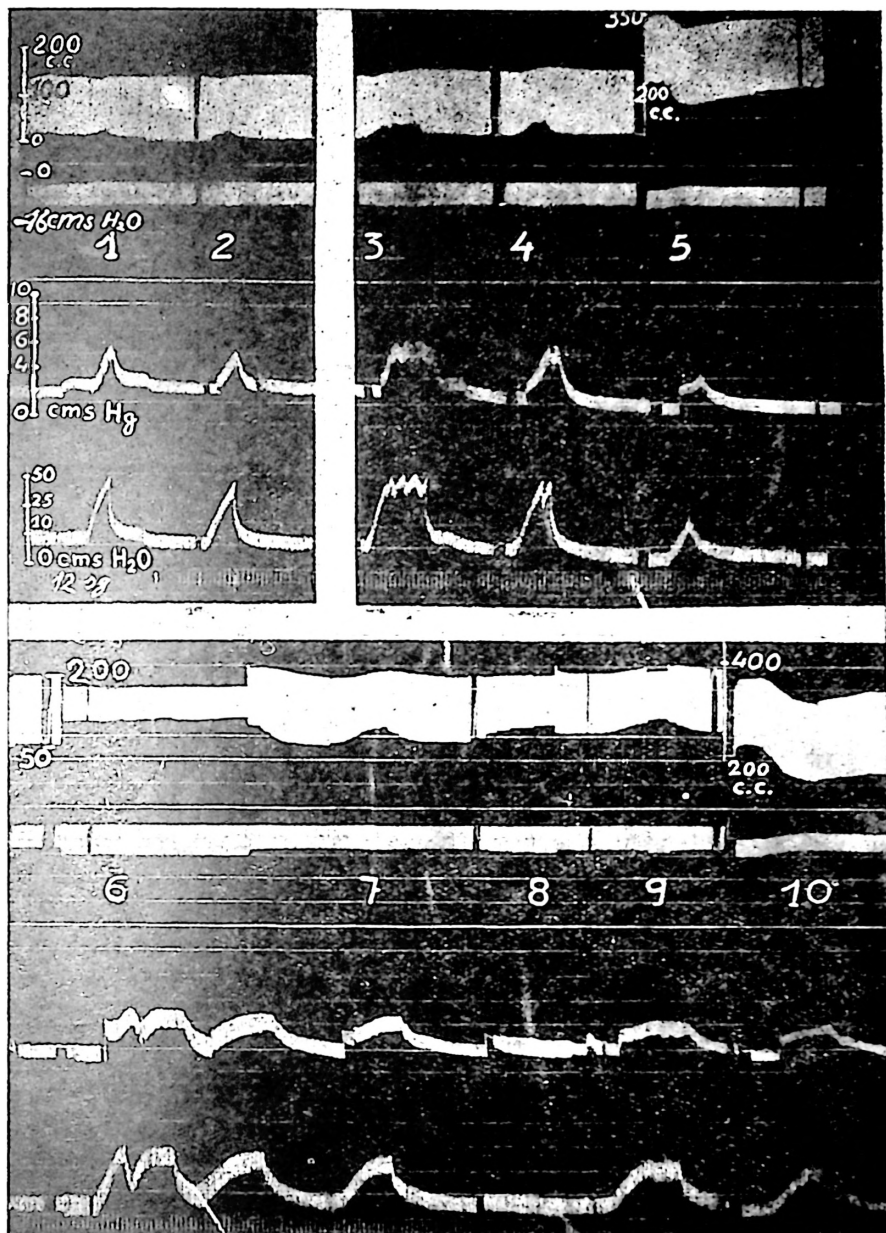
1.— Hipertensión. 2 y 3.— Hipertensión después de aumentar el aire residual a 200 cc. 4.— Se deja colapsar por completo el pulmón a los 15 minutos de empezar el enfisema. 5.— Se gradúa la aspiración para volver al mismo volumen que al comienzo del enfisema. 6.— Hipertensión. 8.— Hipertensión, y después nuevo aumento de aire residual a 250 cc. 9.— Cambios de presión arterial que primero se hace bajar hasta el mismo nivel del comienzo de la experiencia, y después se va subiendo para volver otra vez al nivel inicial.

Cuando la presión sanguínea va volviendo a su nivel, se suele observar un ligero ensanchamiento de la gráfica de volumen, que aumenta incluso sobre la amplitud del desplazamiento de antes del aumento de presión; y cuando la presión ha llegado a su nivel de control, entonces, en general, la gráfica de volumen ha vuelto a recuperar la amplitud anterior al aumento de presión. Esto ocurre así siempre que empezamos el aumento de presión desde un nivel prácticamente 0, como puede verse típicamente en la gráfica 6 (1); pero a veces, como se ve claramente, por ejemplo, en la gráfica 4 (1) y (6), queda aumentada la amplitud de la gráfica de volumen.

El efecto de los cambios de presión va cambiando a medida que vamos aumentando el volumen de aire residual, y, por lo tanto, la presión extrapulmonar al final de la espiración va quedando más baja con relación a la atmosférica. Cuando el volumen de aire residual es normal o ligeramente superior a lo normal, al empezar a subir la presión desde un nivel bajo, casi 0 — gráfica 6 (2), y gráfica 4 (6) —, se va produciendo un aumento de la amplitud de los desplazamientos del pulmón, con ligero descenso de la posición final espiratoria, y paralelamente se va elevando la presión extrapleural. Ocurre así sólo cuando la presión sanguínea aumenta poco, dentro de los límites normales, pero si entonces se acentúa el aumento de presión, la amplitud de los desplazamientos de la gráfica de volumen disminuye, la posición final espiratoria, que había descendido, se va elevando sobre el nivel de control y la posición final inspiratoria también va aumentando, aunque el aumento, proporcionalmente, es menor y no llega al nivel de control. La presión extrapulmonar se hace menos negativa en la fase inicial de descenso de la posición final espiratoria, y se eleva paralelamente tanto en la inspiración como en la espiración; y, en cambio, cuando la posición final espiratoria se eleva, la presión — aunque al final de la espiración queda sensiblemente igual — se hace más negativa al final de la inspiración.

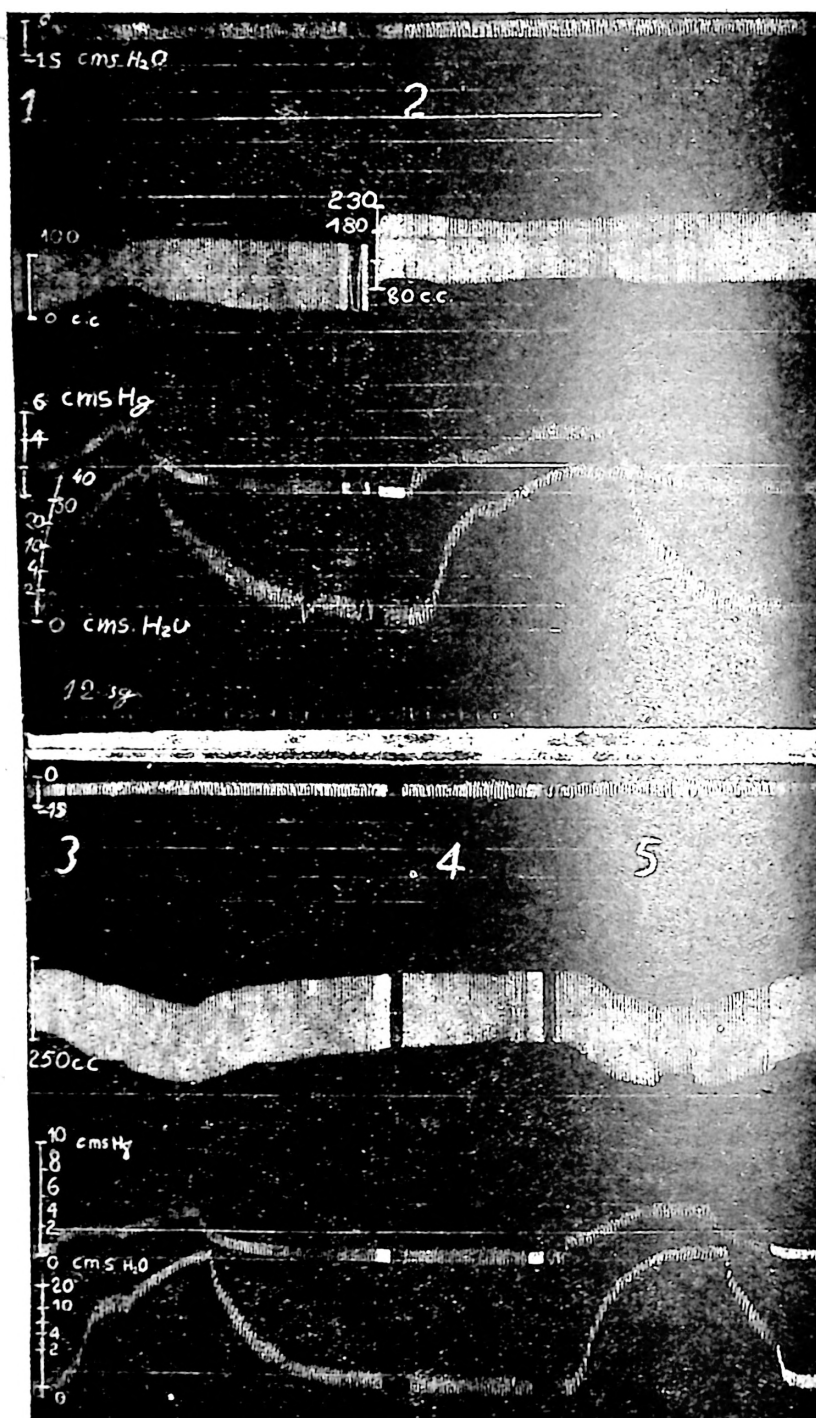
Cuando el volumen de aire residual es muy bajo, el efecto en general es del mismo tipo, si bien falta la fase inicial de ensanchamiento de la gráfica de volumen.

Cuando aumentamos el volumen de aire residual por encima de los límites normales — trabajando en unas condiciones de marcado enfisema — el cambio de la gráfica de volumen resulta mucho más marcado en relación con el cambio de presión sanguínea, y se ve que la posición final espiratoria va descendiendo acusadamente a poco que se eleve la presión sanguínea. Al mismo tiempo va descendiendo el nivel de la posición final inspi-



Gráfica 5

1, 2, 3 y 4.—Hipertensión en las mismas condiciones de aspiración. 5.—Después de aumentar el volumen de aire residual a 200 cc., se eleva de nuevo la presión a un nivel ligeramente superior a la presión de perfusión al comienzo de la experiencia. Luego se deja colapsar el pulmón por completo, y cuando se reanuda la aspiración rítmica se observa que queda en una posición final espiratoria ligeramente más elevada que antes, de 50 cc. de volumen. 6.—Estenosis, y durante la estenosis hipertensión; y se suprime la estenosis poco antes de comenzar a bajar la presión en la última subida. 7.—Hipertensión aproximadamente de la misma magnitud que en 5. 8.—Estenosis que se va aumentando poco a poco. 9.—Hipertensión, y en el máximo efecto de la hipertensión estenosis igual que al final del ensayo 8. 10.—Se aumenta otra vez el volumen de aire residual a 200 cc. y se repite la hipertensión como en 5.



Gráfica 6

1.—Trabajando con colapso completo del pulmón al final de la espiración, se va aumentando poco a poco la presión arterial hasta 5 cm. Hg. 2.—Después de aumentar el volumen de aire residual hasta 800 cc., se repite el mismo aumento de presión. 3.—Se aumenta el volumen de aire residual hasta 250 cc., y se eleva la presión sanguínea aunque sin llegar al nivel anterior. 4.—Estenosis ligera de las vías respiratorias. 5.—Hipertensión como en 3, y coincidiendo con el máximo de efecto se repite la estenosis de la misma magnitud que en 4.

ratoria, aunque proporcionalmente menos, con el consiguiente aumento de amplitud de los desplazamiento del pulmón. La gráfica de presión pleural registra un cambio paralelo al cambio de volumen, que es del mismo tipo que el que se observa con ligero volumen de aire residual, sólo que mucho más acusado, y se caracteriza porque a medida que la posición final espiratoria va descendiendo, la presión pleural en este momento se va acercando a la atmosférica; y la presión al final de la inspiración se eleva también en la misma proporción. El efecto aparece muy claramente en las gráficas 3, (2) (3) y (4); 4, (9); 5, (5), y 6 (3). El efecto de aumento de amplitud de la gráfica pulmonar persiste algo aunque la presión vuelva a su nivel anterior, y así, al recuperarse el valor de presión, la posición final espiratoria, si bien va volviendo también a su nivel, de ordinario queda algo más baja.

Efecto de la estenosis de las vías respiratorias sobre el volumen de ventilación y la presión pleural. — Si producimos una estenosis de una determinada magnitud al comienzo de la experiencia — en condiciones de colapso completo del pulmón —, cuando la presión sanguínea pulmonar se mantiene relativamente baja, se observa que la posición final espiratoria queda más alta; y la posición final inspiratoria queda prácticamente al mismo nivel, o a veces ligeramente más baja o más alta que en la gráfica de control, lo que depende indudablemente del grado de estenosis, y de la relación entre resistencia de las vías respiratorias y la fuerza de aspiración extrapulmonar. Al repetir la estenosis, exactamente de la misma magnitud, en el momento de hipertensión pulmonar, se observa que la amplitud de los movimientos disminuye de manera acusada, aunque cuando la estenosis es muy marcada, la hipertensión modifica poco el efecto de la estenosis.

El efecto de la estenosis cuando la presión sanguínea se eleva en situación de enfisema suele ser muy marcado. Así — como vemos, por ejemplo, en la gráfica 6, (4) y (5) — una estenosis ligera que produce un estrechamiento poco marcado de la gráfica de volumen, produce un efecto mucho más marcado cuando se repite con una presión pulmonar más alta, y se acentúa la situación de enfisema.

Hipertensión sanguínea pulmonar por microembolias. — La gráfica de volumen apenas se modifica siempre que la presión venosa no experimente modificación, y esto aun con fuerte hipertensión arterial pulmonar (gráfica 2, (18)).

Discusión

Para interpretar las variaciones de las propiedades físicas del pulmón son necesarios principalmente dos datos: el volumen pulmonar y la presión. El volumen lo medimos por las variaciones en el espirómetro que nos da valores suficientemente precisos, puesto que en nuestras condiciones experimentales — trabajamos en circuito cerrado — el volumen total no debe variar, y, por lo tanto, todo cambio en el volumen del espirómetro traduce cuantitativamente la modificación de volumen pulmonar.

La presión que medimos es la presión extrapulmonar en la cavidad del frasco que contiene el pulmón. Todo cambio en la resistencia de las vías respiratorias o en la situación elástica del pulmón se manifestará en una modificación de volumen y de presión, y sobre todo en un cambio de las relaciones volumen-presión. La gráfica de volumen manifiesta en todo momento las variaciones de resistencia al fluido de aire por las vías respiratorias, y de presión elástica pulmonar. La llamada presión elástica — que discutiremos en otro trabajo — es la fuerza que se opone a la distensión pulmonar, que se manifiesta en la tendencia espontánea al colapso, y que depende de la elasticidad propia del parenquima. Las modificaciones de elasticidad se suelen expresar como variaciones de elastancia, indicando con este término la relación entre aumento de volumen pulmonar, e incremento de presión (BAYLIS y ROBERTSON (1)). Para expresar la resistencia al fluido del aire se emplea el término viscosancia, indicando variaciones de volumen en relación con la unidad de tiempo. Aunque este resumen de los conceptos fundamentales es una simplificación excesiva, nos basta de momento para expresar nuestros resultados.

Obtener datos precisos sobre las relaciones presión volumen exige el empleo de otros métodos de registro — métodos de registro óptico, como los que empleamos en un trabajo que tenemos en preparación — porque con el sistema empleado por nosotros en el presente trabajo los datos no pueden ser muy precisos, si bien son lo suficientes para una valoración muy aproximada de los resultados, y así otros autores en condiciones experimental muy parecidas a las nuestras obtienen resultados que son de interés desde nuestro punto de vista [NISELL (14)].

En estas condiciones la disminución de elastancia se manifiesta en aumento de la curva de volumen sin cambio en la presión extrapulmonar; y el aumento de elastancia se aprecia en que para un determinado valor de presión extrapulmonar la amplitud de la curva de volumen disminuye. O lo que es lo

mismo, el volumen — a igualdad de las demás condiciones — será mayor cuanto más baja sea la elastancia.

Podemos descartar, en la mayoría de los ensayos, las modificaciones de resistencia al fluido de aire por las vías respiratorias, puesto que, en general, no empleamos substancias que puedan tener acción sobre la musculatura lisa pulmonar, y nos limitamos a observar las variaciones circulatorias que afectan sólo—como se comprende fácilmente dada la técnica experimental — a la circulación pulmonar sin que puedan influir sobre el sistema vascular bronquial. Por eso en la mayoría de los ensayos es aceptable considerar teóricamente constante la resistencia al fluido por las vías respiratorias.

Como en nuestras experiencias, para valorar la dinámica circulatoria en el sistema pulmonar, nos guiamos por las gráficas de presión arterial y presión venosa pulmonar — y no medimos el volumen de sangre pulmonar —, para apreciar los cambios de volumen de sangre pulmonar hemos de servirnos de deducciones indirectas. En todas las experiencias vemos que los cambios de presión sanguínea pulmonar se acompañan de modificaciones en el volumen de aire y la presión extrapulmonar, pero encontramos diversos datos que hemos de tomar como signos de que estas variaciones no son realmente proporcionales a las variaciones de presión sanguínea sino a las variaciones de volumen de sangre pulmonar.

En primer lugar, la gráfica de volumen cambia paralelamente a la presión venosa, y así, hemos visto que cuando la presión arterial pulmonar va elevándose porque aumentamos la entrada de sangre en el sistema, el volumen pulmonar apenas varía mientras no empieza a aumentar la presión venosa. Este hecho parece indicar que la variación de volumen pulmonar sólo tiene lugar cuando cambia el volumen de sangre contenido en los pequeños vasos pulmonares. Lo cual se deduce claramente del efecto de las microembolias, que producen un evidente aumento de presión arterial pulmonar sin modificación del volumen de aire, y, en cambio, si en este momento aumentamos la resistencia al retorno venoso y aumenta la presión venosa, automáticamente se reduce la amplitud de la gráfica de volumen de aire. Por eso en la interpretación de los resultados tomamos el valor de presión venosa, en un momento dado, como un dato que es muy aproximadamente proporcional al volumen de sangre en los pequeños vasos, si bien no se puede negar que tampoco hay verdadera proporcionalidad, puesto que para un determinado valor de presión, el volumen de sangre no será el mismo si las venulas están dilatadas que si están bajo un efecto de constricción, como lo demuestran los resultados de NISELL

(15) estudiando las relaciones entre la reacción de las venulas pulmonares y la elastancia. Además se ha de tener en cuenta la distensión de tensión de los vasos, que puede ocasionar variaciones de presión desproporcionadas con los cambios de volumen, según observan recientemente STANLEY, SARNOFF y BERGLUND (18).

Estos autores — inyectando y extrayendo sangre en el círculo pulmonar en el perro —, observan que, para un determinado volumen, la presión es más alta cuando se está inyectando, y más baja cuando se va extrayendo. Según esto, en nuestras experiencias podemos deducir el volumen de sangre contenido en los pequeños vasos en diferentes momentos de cada ensayo. Así, por ejemplo, en la gráfica 4, el volumen de sangre en (5) será menor que cuando la presión ha vuelto a su nivel de partida después de la hipertensión (6). Estos autores, para explicar sus observaciones, admiten que, además del posible efecto de distensión vascular por el aumento de presión interna, siempre debe haber una cierta pérdida de líquido, por filtración en los capilares. Esto que es importante sobre todo cuando la presión rebasa un determinado nivel, es interesante también, junto con el efecto de distensión, para explicar la persistencia de la modificación del volumen pulmonar aun cuando la presión haya vuelto al nivel de partida.

La influencia de las variaciones de volumen de sangre pulmonar sobre volumen de aire y presión extrapulmonar, puede obedecer a modificaciones de la resistencia al flujo de aire por las vías respiratorias, y a modificaciones de la elastancia.

El efecto del aumento de presión sanguínea que se observa cuando el pulmón se colapsa por completo al final de la espiración hace pensar en un aumento de la resistencia al flujo de aire, un aumento de la elastancia, los dos factores a la vez, o aumento de resistencia de las vías respiratorias con disminución de elastancia. Aunque con el tipo de registro obtenido por nosotros, como ya hemos dicho, no tenemos datos suficiente para una interpretación adecuada del fenómeno, podemos sugerir la siguiente interpretación. Cuando el pulmón se colapsa por completo, el diámetro de las vías respiratorias terminales — de la entrada de sangre en la cavidad alveolar — se reduce a un mínimo en la espiración. Al aumentar la repleción de los pequeños vasos, la reducción de la entrada de aire al alvéolo se acentúa; y al aumentar la resistencia, como trabajamos con aspiración constante, la presión extrapulmonar descende más en la inspiración, con lo que aumenta la velocidad del flujo y el aire que alcanza el alvéolo posiblemente es de la misma magnitud que antes de la hipertensión. En la

espiración, en cambio, debido a la ingurgitación vascular, la resistencia de las vías queda aumentada — y quizá la entrada al alvéolo llega a ocluirse en un determinado momento — y se va produciendo enfisema. Se puede tener en cuenta, además, que en la inspiración la resistencia debe disminuir por efecto de la fuerza aspirante que tiende a ensanchar el diámetro de las vías respiratorias terminales. Esta interpretación no deja de ser una hipótesis sin pruebas suficientes, y por eso creemos que se debe tener en cuenta también la interpretación que da JIMÉNEZ DÍAZ de sus resultados — que los nuestros confirman — admitiendo que la replección de los vasos pulmonares distiende los alvéolos, y ocasiona rigidez pulmonar que considera como la causa de la situación de enfisema.

Como el fenómeno observado, cuando se permite el colapso completo del pulmón, resulta poco comparable a las alteraciones funcionales que se presentan en la clínica en diversas condiciones patológicas, hemos puesto especial interés en valorar los efectos de la hipertensión cuando la posición final espiratoria queda dentro de los límites normales, o se eleva exageradamente, en situación de enfisema. Creemos que entre lo observado en este último caso, y el resultado que acabamos de discutir hay una diferencia fundamental. Cuando la presión extrapulmonar llega a igualar a la atmosférica al final de la espiración, hemos admitido que las vías respiratorias terminales se colapsan ya a una determinada presión cuando todavía no ha terminado el colapso del alvéolo. En cambio, cuando la presión extrapulmonar queda evidentemente más baja que la atmosférica al final de la espiración, esta fuerza debe ser suficiente para mantener distendidas las vías respiratorias terminales durante toda la fase espiratoria. Y así resulta posible que al hacer ingurgitación los vasos hacia el interior de la cavidad alveolar, a medida que la sangre va ocupando mayor volumen, va expulsando cada vez más aire del alvéolo, sin encontrar aumento de resistencia al fluido, por lo menos no tanto como en el caso anterior. En estas condiciones, durante el aumento de presión sanguínea, el parénquima pulmonar se puede retraer hasta el mismo nivel que antes — o poco menos —, pero entonces el aumento de volumen de sangre en los capilares ocupa un espacio mayor en la cavidad alveolar; y, en consecuencia, al final de la espiración se habrá vaciado más aire. Por eso la posición final espiratoria desciende, porque el límite interno de la cavidad alveolar, al final de la espiración, queda bajo, aunque sea la misma la situación de superficie externa pulmonar. Al final de la inspiración, la superficie interna pulmonar ha quedado también a un nivel más bajo que antes del aumen-

to de presión, aunque la superficie externa pulmonar haya quedado al mismo nivel, o incluso a un nivel más alto. Esto último es lo que debe ocurrir evidentemente, puesto que la presión pulmonar se va acercando a la atmosférica, y hay por lo tanto una situación como de enfisema. Como el volumen de los desplazamientos del pulmón aumenta, y la diferencia entre la presión extrapulmonar al final de la espiración y al final de la inspiración por lo menos no cambia, hemos de aceptar que el aumento de volumen de sangre pulmonar en estas condiciones ocasiona una disminución de elastancia.

Por otra parte, como no encontramos razones para suponer que el aumento de volumen sanguíneo pulmonar modifique las propiedades físicas del parénquima de forma desigual según sea la posición final espiratoria, suponemos que en las condiciones de las experiencias anteriores — cuando el pulmón se puede colapsar por completo al final de la espiración — también debe haber disminuído la elastancia aunque esto no se pueda valorar debidamente por el aumento simultáneo de la resistencia al flúido de aire.

NISELL (15) en investigaciones experimentales realizadas en condiciones muy parecidas a las nuestras, observa modificaciones de elastancia pulmonar, que en realidad son del mismo sentido que las observadas por nosotros, puesto que encuentra aumento de elastancia cuando el volumen de sangre del lecho capilar aumenta por constricción de las venulas. En nuestro caso, como en general no hemos de tener en cuenta acciones químicas que modifiquen el grado de constricción de los vasos pulmonares, podemos relacionar muy directamente las variaciones de elastancia con las variaciones del volumen de sangre pulmonar, con lo que creemos que se completa la interpretación de las conocidas relaciones entre volumen de sangre pulmonar y ventilación. Según sabemos desde la comprobación experimental por DRINKER, PEABODY y BLUMGART (2), la congestión pulmonar disminuye la ventilación; y sabemos también que la capacidad vital se influye considerablemente por el volumen de sangre pulmonar, aún variando dentro de los límites normales [McMICHEL (13) y OSHER (16)], pero no se había estudiado debidamente la influencia de los cambios de volumen de la sangre pulmonar, sobre las propiedades físicas del pulmón, en observaciones experimentales directas. En cuanto al mecanismo íntimo responsable de estas variaciones de la elastancia pulmonar, poco podemos decir que tenga fundamento suficiente en datos precisos. Es difícil suponer la naturaleza del cambio que se puede haber producido en los diversos elementos estructurales del parénquima. Y para precisar

la influencia del volumen de sangre contenido en los pequeños vasos pulmonares, consideramos necesario obtener datos sobre sus variaciones a lo largo del ciclo de expansión y retracción pulmonar, en cada movimiento respiratorio en diferentes condiciones experimentales.

La persistencia del efecto que produce la hipertensión sanguínea pulmonar sobre la elastancia, en parte se puede explicar, como ya hemos visto, porque puede continuar el aumento de volumen de sangre contenido en los capilares cuando la presión sanguínea ha vuelto a su nivel de partida. Pero el hecho de que, después de mantener durante un cierto tiempo la hipertensión en enfisema, cuando de nuevo se permite al pulmón colapsarse por completo continúa notándose la pérdida de elastancia, sugiere que la hipertensión sanguínea ha producido algún cambio en el parénquima que tarda más en normalizarse. Este cambio, difícil de explicar, puede significar alguna alteración de las fibras elásticas pulmonares, o un aumento de volumen de líquido intersticial. Esto último es posible aunque no llegue a manifestarse edema, y es de tener en cuenta que la observación anatómopatológica que practicamos sistemáticamente al terminar la experiencia no demostraba en ningún caso edema apreciable.

Resumen

Se investiga en pulmón aislado de perro la influencia de los cambios de la circulación pulmonar sobre la resistencia elástica del pulmón. La ventilación del pulmón aislado se hace con presión negativa empleando un dispositivo que permite graduar fácilmente la posición final espiratoria del pulmón (fig. 1). Así se pueden realizar experiencias en dos condiciones diferentes: 1.ª, permitiendo que el pulmón se colapse por completo al final de la espiración; 2.ª, quedando un determinado volumen de aire equivalente al aire de reserva normal o aumentándolo en situación de enfisema.

Se observa que todo cambio de presión sanguínea pulmonar se acompaña de una modificación en la gráfica de volumen de aire. El efecto es diferente en las dos situaciones distintas en que se realizan las experiencias. En el primer caso el aumento de presión sanguínea pulmonar produce un efecto que se caracteriza por elevación de la posición final espiratoria con disminución de la amplitud de los desplazamientos del pulmón, y la presión extrapulmonar al mismo tiempo se hace más negativa en la inspiración, aunque al final de la espiración vuelve a igualar la atmosférica, como puede verse típicamente en las gráficas 6 (1).

En el segundo caso — cuando el volumen de aire al final de la espiración es normal o ligeramente superior a lo normal —, al empezar a subir la presión sanguínea desde un nivel bajo, casi 0 — gráfica 6 (2) y gráfica 4 (6) —, se va produciendo un aumento de la amplitud de los desplazamientos del pulmón, con ligero descenso de la posición final espiratoria,

pero si entonces se acentúa el aumento de presión sanguínea elevándola sobre lo normal, la amplitud de los desplazamientos de la gráfica de volumen disminuye, la posición final espiratoria, que había descendido, se va elevando sobre el nivel de control y la posición final inspiratoria también va aumentando, aunque el momento, proporcionalmente, es menor y no llega al nivel de control. Cuando aumentamos el volumen de aire residual por encima de los límites normales — trabajando en unas condiciones de marcado enfisema —, el cambio de la gráfica de volumen resulta mucho más marcado en relación con el cambio de presión sanguínea, y se ve que la posición final espiratoria va descendiendo acusadamente a poco que se eleve la presión sanguínea. Al mismo tiempo va descendiendo el nivel de la posición final inspiratoria, aunque proporcionalmente menos, con el consiguiente aumento de amplitud de los desplazamientos del pulmón. La gráfica de presión extrapulmonar registra un cambio paralelo al cambio de volumen y se caracteriza porque a medida que la posición final espiratoria va descendiendo, la presión pleural en este momento se va acercando a la atmosférica y la presión al final de la inspiración se eleva también en la misma proporción. Este efecto aparece muy claramente en las gráficas 3 (2) (3) y (4), 4 (9), 7 (5) y 6 (3). En estas condiciones, al volver la presión sanguínea al nivel de partida, la posición final espiratoria, si bien va volviendo también a su nivel, de ordinario queda algo más baja.

Los efectos que acabamos de describir representan variaciones de la elastancia pulmonar, y permiten la siguiente explicación: En el primer grupo de resultados se puede aceptar un aumento de resistencia a la entrada de aire en el alvéolo con una disminución paralela de la elastancia. En el segundo grupo una disminución de la elastancia sin cambio apreciable en la resistencia al flujo de aire. Estas modificaciones se deben relacionar con el volumen de sangre contenido en el sistema pulmonar, sobre todo con el grado de repleción de los capilares; y parece indicar que la elastancia disminuye cuando el volumen de sangre contenido en los capilares aumenta.

Summary

The influence of the changes in pulmonary circulation on the elastic resistance of the lung is investigated in the isolated lung of dog. The ventilation of the isolated lung is brought about by negative pressure, employing a dispositive easily permitting to graduate the final expiratory position of the lung (figure 1). The cavity which contains the lung (1) is not directly connected with the aspirating pump, but is a hermetically closed reservoir, which is only connected by means of the tube (2) with the manometer utilized for the measure of the extrapulmonary pressure. Furthermore it has another tube with a key, which is always maintained closed, and only is open in certain moments in order to be expelled a part of the air in the atmosphere when the enphisema production is wanted. This reservoir is placed separately of the reservoir in which the aspiration is realised by means of a metallic grate (A), in direct contact with which is placed a membrane (B) forming a blowing system not elastic and easily distensible. The membrane B can be greatly displaced in the inspiration, but in the expiration it is not possible to be displaced as far as the limit imposed by the small grate placed below. When it is wanted to put the lunge in the enphisema situation, the exit (3) is open and the aspiration chamber II is connected with the atmosphere, maintaining

closed the exit (4), and at the same time the key (1) is open. The cavity is then insufflated through the key (3) in order that the membrane B remains retracted in the maximum against the grate and the key (3) is closed. Then a determined volume of air is insufflated through the tracheal communication, and when the lunge has been distended in the new position of the enlarged, of residual air the key (1) is closed.

In this way experiments in two different conditions can be carried out :
 1) allowing the lung to collapse completely at the end of the expiration ;
 2) a determined volume of air equivalent to that residual air remain or increasing same in situation of emphysema.

It can be observed that any change in the pulmonary blood pressure is accompanied by a modification in the graphic of air volume. The effect is different in the two distinct situations in which the experiments are carried out. In the first instance the increase of pulmonary blood pressure produces an effect characterized by an elevation of the final expiratory position with a decrease of amplitude of the displacements of the lung, the extra-pulmonary pressure becoming at the same time more negative in the inspiration, although at the end of expiration it again equals the atmospheric one, such as typically shown in graphic 6 (1).

In the second instance — when the volume of air at the end of expiration is normal or slightly superior to normal —, on the blood pressure rising from a low level, almost 0 [graphic 6 (2)], an increase of amplitude in the displacements of the lung is produced, with a slight descent of the final expiratory position. However if then the increase of blood pressure is accentuated raising same above normal, the amplitude of the displacements in the graphic of volume diminishes, the final expiratory position which had descended, rises above the control level, and the final inspiratory position also increases, although the increase is proportionally less and does not reach the control level. When we raise the residual air volume above normal limits — working in conditions of marked emphysema — change in the graphic volume is much more marked in relation to the change in blood pressure, and the final expiratory position is seen to descend notably. At the same time, the level of the final inspiratory position gradually descends, although proportionally less, with the consequent increase in amplitude in the displacements of the lung. The graphic of extra-pulmonary pressure registers a change parallel to the change of volume and at the expiration end it remains nearer to the atmospheric one ; the pressure at the end of inspiration also rises in the same proportion. This effect appears very clearly in graphics 3 (2) (3) and (4) ; 4 (9) ; 5 (5) ; and (3). In these conditions, when the blood pressure returns to its initial level the final expiratory position, though likewise returning to its level, generally remains somewhat lower.

The effects described represent variations in the pulmonary elastance and suggest the following explanation : In the first group of results an increase of resistance on the air entering the alveolus, may be accepted, the elastance parallelly diminishing. In the second group a decrease of elastance is observed, without appreciable change in the resistance to the air flow. These modifications must be related to the volume of blood contained in the pulmonary system, above all to the grade of repletion of the capillaries ; and it appears to indicate that elastance diminishes when the volume of blood contained in the capillaries increases

Bibliografía

- (1) BAYLISS, L. E. y ROBERTSON, G. W. : *Quart. J. exp. Physiol.*; **29**, 27, 1939.
- (2) DRINKER, C. K., PEABODY y BLUMGART : *Jour. Exp. Med.*; **35**, 77, 1922.
- (3) JIMÉNEZ-DÍAZ, C., ARJONA, E., ALÉS, J. M. y LÓPEZ GARCÍA, E. : *Rev. Clin. Esp.*; **21**, 105, 1946.
- (4) JIMÉNEZ-VARGAS, J. y VIDAL SIVILLA, S. : *R. esp. Fisiol.*; **4**, 143, 1948.
- (5) JIMÉNEZ-VARGAS, J. y VIDAL SIVILLA, S. : *R. esp. Fisiol.*; **5**, 19, 1949.
- (6) JIMÉNEZ-VARGAS, J. : *R. esp. Fisiol.*; **7**, 197, 1951.
- (7) JIMÉNEZ-VARGAS, J. : *R. esp. Fisiol.*; **7**, 253, 1951.
- (8) JIMÉNEZ-VARGAS, J. : *R. esp. Fisiol.*; **7**, 271, 1951.
- (9) JIMÉNEZ-VARGAS, J. y RUZ, F. : *R. esp. Fisiol.*; **8**, 279, 1952.
- (10) JIMÉNEZ-VARGAS, J. y RUZ, F. : *R. esp. Fisiol.*; **8**, 1, 1952.
- (11) JIMÉNEZ-VARGAS, J. y RUZ, F. : *R. esp. Fisiol.*; **9**, 15, 1953.
- (12) JIMÉNEZ-VARGAS, J., RUZ, F. y JURADO, M. D. : *R. esp. Fisiol.*; **10**, 53, 1954.
- (13) MCMICHAEL, J. y MCGIBBON, P. : *Clin. Sc.*; **4**, 175, 1939.
- (14) NISELL, O. : *Act. Physiol. Scand.*; **23**, 353, 1951.
- (15) NISELL, O. : *Act. Physiol. Scand.*; **23**, 361, 1951.
- (16) OSHER, W. J. : *Amer. J. Physiol.*; **161**, 352, 1950.
- (17) SHELDON, M. B. y OTIS, A. B. : *J. Appl. Physiol.*; **3**, 513, 1951.
- (18) STANLEY, J. SARNOFF y BERGLUND, E. : *Amer J. Physiol.*; **171**, 238, 1952.