

R. esp. Fisiol.
Tom. IV, núm. 4, páginas 307 a 326. 1949.

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

La presión pleural en relación con las variaciones del calibre bronquial y de la elasticidad pulmonar

por S. VIDAL-SIVILLA y J. JIMÉNEZ-VARGAS

Recibido para publicar el 20 de octubre de 1948

En un trabajo anterior, hemos observado los efectos de la adrenalina y de la histamina y la acetilcolina sobre la resistencia a la insuflación pulmonar en perros con respiración artificial (JIMÉNEZ VARGAS y VIDAL SIVILLA) (1). Estas investigaciones, que tenían por objeto estudiar la sensibilidad de un método de registro de las variaciones del calibre bronquial, nos llevaron a la conclusión de que el dispositivo utilizado por nosotros, según el esquema de KONZETT y RÖSSLER y EMELLING, era insuficiente para este objeto, porque se observan respuestas paradójicas con la adrenalina. Sugerimos que este tipo de reacciones no han de atribuirse exclusivamente a cambios de calibre bronquial y que pudieran estar condicionadas por cambios de la elasticidad pulmonar, quizá en relación con cambios circulatorios. Para dilucidar los problemas que se nos planteaban, hemos continuado los ensayos con el mismo sistema de respiración artificial, pero registrando la resistencia a la insuflación y simultáneamente las variaciones en el volumen del aire espirado y en la presión intrapleural.

Presuponíamos que, si se producía una modificación de la elasticidad pulmonar había de traducirse en cambios de la fuerza espiratoria y por tanto del volumen de aire espirado; en éste, como en la resistencia a la insuflación han de influir

lógicamente los cambios de elasticidad del parénquima, si los hubiere, y los cambios de calibre bronquial. Pensábamos que la presión pleural, en animales con respiración artificial y habiendo excluído la posibilidad de contracciones espontáneas de los músculos respiratorios, podía modificarse en relación con dichos cambios y que las variaciones habían de ser por razones físicas, de sentido opuesto: disminución de presión pleural cuando aumentase la resistencia a la insuflación por constricción bronquial, y, por el contrario, aumento de presión pleural en el caso de que la resistencia a la entrada de aire fuera debida a disminución de la elasticidad, con la consiguiente situación de enfisema y disminución del volumen de aire espirado.

Hemos registrado también en algunas experiencias la presión de la arteria pulmonar, y en algún caso de la aurícula izquierda. Como sugeríamos en nuestro trabajo anterior, la producción de cambios funcionales en la elasticidad pulmonar o en la fuerza efectiva de retracción elástica, podría ocurrir como consecuencia de cambios circulatorios en el pulmón.

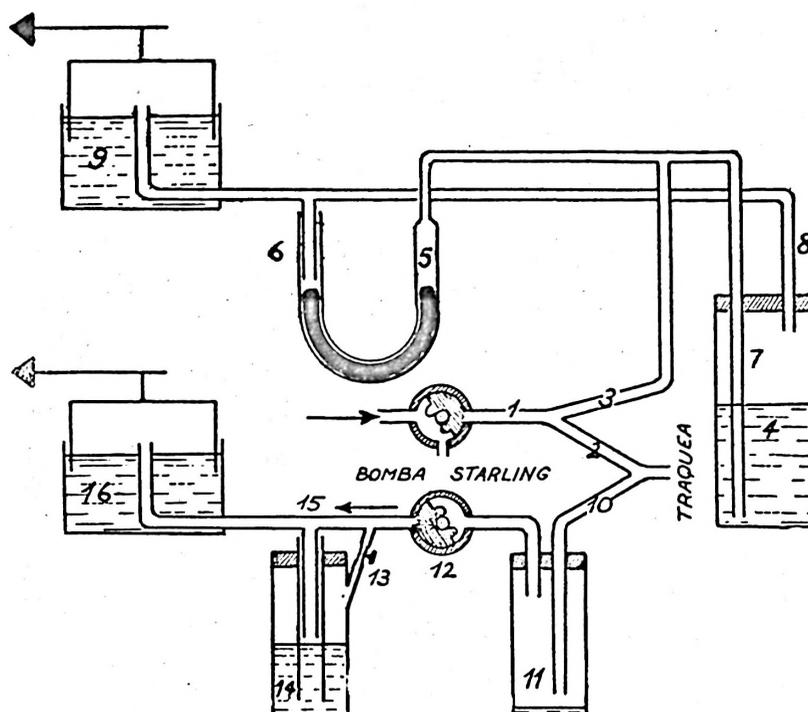
Suponiendo por lo tanto, que los cambios de elasticidad pulmonar son, en buena parte, secundarios a las variaciones circulatorias, hemos observado preferentemente la influencia comparativa de sustancias que se caracterizan por acciones vasculares antagonistas como son histamina, acetilcolina y adrenalina, capaces también de provocar cambios del calibre bronquial.

MÉTODOS

Registro de la resistencia a la insuflación con respiración artificial, utilizando la bomba de Starling y según el esquema de KONZETT y EMELLING, tal como se describe en un trabajo anterior (1).

Para el registro de las variaciones en el volumen del aire espirado, según puede verse en el esquema adjunto, conectamos el orificio con cierre valvular intermitente de salida de aire espirado en la bomba de Starling (12), con un espirómetro (16) con palanca de registro y análogo al empleado para registrar la resistencia a la insuflación (9). También en este caso intercalamos un sistema valvular (14) para permitir el

vaciamiento del espirómetro después de cada espiración, pero en lugar de ser de mercurio, es de agua y dispuesto de manera que la resistencia que opone a la espiración pasiva sea despreciable. Hemos comprobado que la introducción de esta modificación no perturba sensiblemente la respiración, mante-



niéndose el animal con toda normalidad, sin manifestaciones asfícticas o de enfisema, aunque se prolongue varias horas el experimento. No pasa al espirómetro exactamente todo el aire espirado, pero sí la mayor parte, siendo sus variaciones proporcionales a las del volumen espirado. Por consiguiente, éstas quedan registradas y pueden tomarse como el índice de las que experimenta la fuerza efectiva de retracción elástica pulmonar durante la espiración.

Para el registro de la presión en la arteria pulmonar utilizamos la cánula de MELLIN y EULER, con algunas modificaciones para garantizar la seguridad de su manejo y evitar perturbaciones en la dinámica circulatoria. Para su colocación hacemos

incisión de la piel en región paraesternal izquierda, separando y cortando tejido subcutáneo y músculo hasta poner al descubierto las costillas. Con el animal en respiración artificial, cortamos las costillas 3.^a y 4.^a a nivel de su unión con los cartílagos, a unos dos centímetros, aproximadamente, del borde esternal, después de asegurar la hemostasia con ligaduras previas. Abierta la pleura, practicamos una incisión de unos dos centímetros en el pericardio, a la altura de la arteria pulmonar y de su infundíbulo, incidimos la pared lateral de la arteria pulmonar y rápidamente introducimos y fijamos la cánula, sin interrumpir en ningún momento la circulación, ya que para estas operaciones nos limitamos a sujetar el vaso pellizcando ligeramente su pared lateral entre dos pinzas; introduciendo rápidamente la cánula después de la incisión, apenas se produce hemorragia. A continuación fijamos el extremo opuesto de la cánula, conectado con el manómetro, en la pared costal, asegurándonos de que por su situación no ocasione deformación o desviación de la arteria pulmonar en su posición normal. Suturamos por planos las incisiones operatorias; durante la sutura de la pleura, la respiración artificial se hace a hiperpresión, para reducir en lo posible el neumotórax operatorio. En los casos en que hemos registrado la presión de la aurícula izquierda, utilizamos una cánula similar, que siguiendo una técnica semejante insertamos a nivel de la orejuela, aprovechando la misma incisión del pericardio y después de colocar la cánula de la arteria pulmonar. Para el registro de estas presiones empleamos manómetros de agua.

Para registrar las variaciones de presión pleural utilizamos un tambor de MAREY con palanca de inscripción y conectado con una aguja corriente de neumotórax, que introducimos después de cerrar el tórax. Hemos observado que con el ligero neumotórax residual y haciendo la punción en la parte más anterior de los primeros espacios intercostales, raramente se oblitera la aguja en el curso de la experiencia.

Registro de la presión de la arteria femoral con la cánula corriente y manómetro de mercurio.

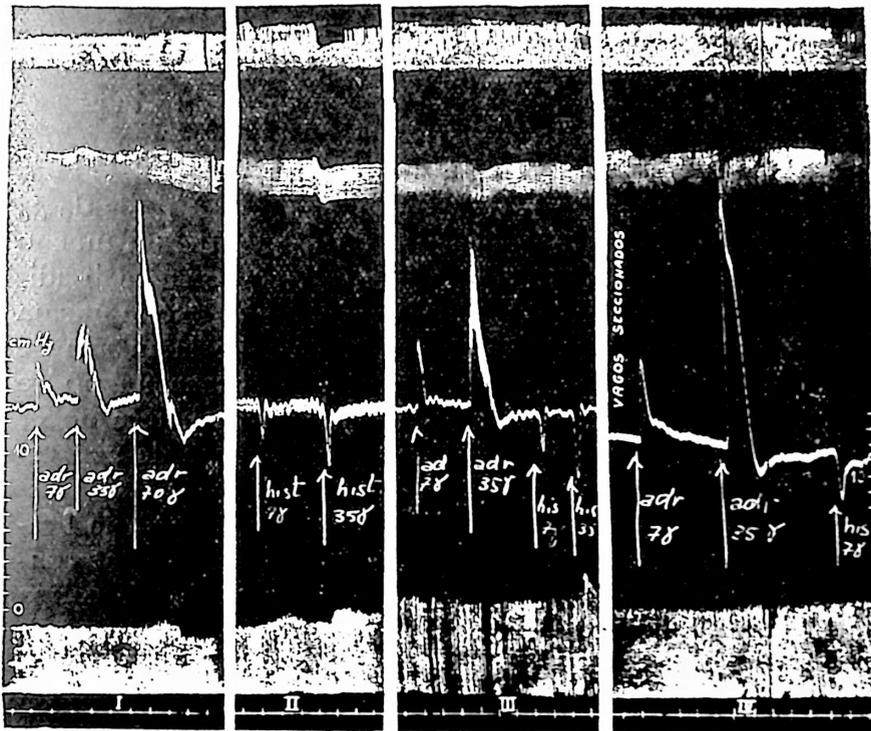
Para evitar la formación de coágulos en las cánulas, inyectamos heparina al animal.

Todos los animales han sido anestesiados con Dial-morfina.

RESULTADOS

Referimos a continuación los efectos obtenidos, describiendo las gráficas adjuntas, correspondientes a algunas de nuestras experiencias y demostrativas del tipo de respuestas comúnmente observadas en los registros utilizados, al inyectar sustancias de acción vascular y bronquial.

Gráfica núm. 1. — Perro de 7 kgrs.; de arriba abajo: registro de las variaciones del volumen de aire espirado, de la presión pleural, de la presión en la arteria femoral y de la resistencia a la insuflación. Tiempo en minutos.



Gráfica 1

(I) Adrenalina, 7 gammas: ligero aumento de presión arterial sin efectos ostensibles en los demás registros y sin modificación apreciable de la frecuencia cardíaca.

Adrenalina, 35 gammas: aumeno de presión arterial con

manifiesta bradicardia; elevación de presión pleural, sin modificación apreciable en la resistencia a la insuflación ni en el volumen de aire espirado.

Adrenalina, 70 gammas: efecto presor muy marcado, con bradicardia refleja acentuada y persistente. Coincidiendo con la bradicardia aumenta la resistencia a la insuflación, disminuye el volumen de aire espirado y se eleva la presión pleural. Al cesar la bradicardia aumenta ligeramente el volumen de aire espirado; la presión pleural y la resistencia a la insuflación descienden por debajo del nivel anterior.

La misma dosis de 35 gammas de adrenalina inyectada en este animal mucho después (III), produce efectos muy diferentes. Se repitió la dosis para comparar, porque accidentalmente y por manipulaciones operatorias, el animal se encontraba en una situación circulatoria muy diferente: sin cambio apreciable en la presión arterial presentaba fuerte taquicardia. Al inyectar la dosis de 7 gammas de adrenalina, se observa un descenso muy ligero de presión pleural, sin modificación ostensible en los registros respiratorios. La dosis de 35 gammas produce la consiguiente hipertensión arterial, mucho más marcada que en el ensayo anterior y con relativa bradicardia, aunque menos intensa que cuando se inyectó la misma dosis en las condiciones iniciales (I). Durante la misma se acusa descenso de la presión pleural; prácticamente no se modifica la resistencia a la insuflación, aunque parece haber un ligero descenso y tiende a elevarse el volumen de aire espirado.

Se practica la sección vagal bilateral para impedir la bradicardia refleja en la respuesta a la adrenalina. En estas condiciones (IV), la repetición de las mismas dosis de adrenalina produce efectos muy diferentes a los observados en las condiciones iniciales: con 7 gammas se observa un efecto presor más marcado que al principio y que se acompaña de descenso de presión pleural sin modificación apreciable en las otras gráficas. Una dosis mayor — 35 gammas — produce una marcada elevación de la presión arterial y acusado descenso de la presión pleural; parece iniciarse un aumento de la resistencia a la insuflación con descenso apenas ostensible del volumen de aire espirado. Es el tipo de gráfica que encontramos más frecuentemente después de la vagotomía.

Histamina, 7 gammas: se observa descenso de la presión arterial y disminución evidente de la presión pleural. Aumento de resistencia a la insuflación y disminución del volumen de aire espirado. Parece que la disminución de presión pleural es menos marcada en los valores de espiración que en los de insuflación.

Con dosis mayores de histamina el efecto es más marcado, pero del mismo tipo. Estos resultados se han observado constantemente en todas las condiciones de experimentación (II, III, IV).

Gráfica núm. 2. — Perro de 20 kgrs. de peso. De arriba abajo: volumen de aire espirado, presión pleural, presión de la arteria femoral y resistencia a la insuflación. Tiempo en minutos.

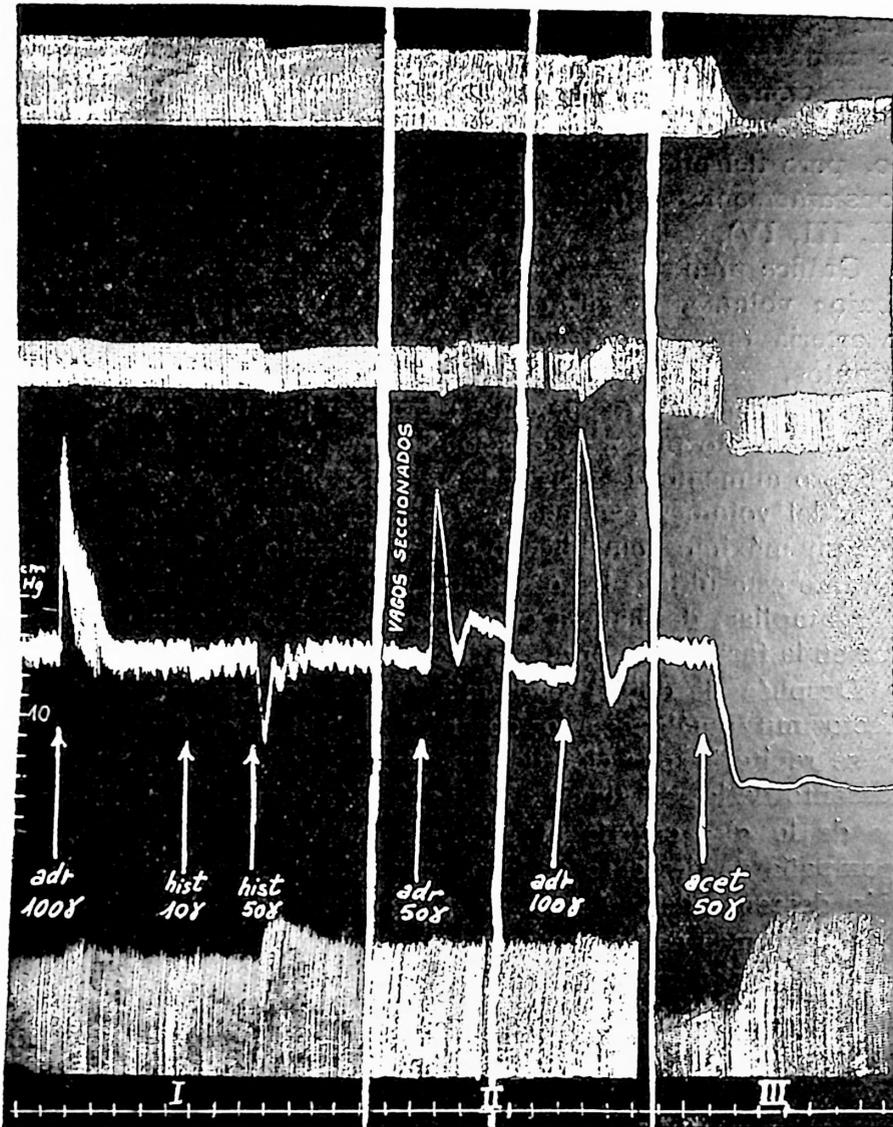
(I) Adrenalina, 100 gammas: bradicardia muy acusada durante el efecto presor; elevación ligera de la presión pleural y ligero aumento de resistencia a la insuflación con disminución del volumen espirado; estos efectos respiratorios alcanzan un máximo coincidiendo con el máximo de bradicardia; durante esta última las oscilaciones de la presión pleural son más amplias, de manera que se eleva más por la insuflación que en la fase espiratoria.

Después de doble vagotomía (II), la adrenalina produce efectos muy análogos a los observados en otras gráficas. Cuando se repite la inyección de 100 gammas se observa un ligero aumento de la resistencia a la insuflación, pero que a diferencia de lo que ocurría al principio en la misma gráfica, se acompaña de descenso de la presión pleural; se observa también descenso del volumen de aire espirado.

50 gammas de histamina producen los mismos efectos que hemos descrito en la gráfica anterior.

La inyección de acetilcolina — 50 gammas — produce efectos cualitativamente del mismo tipo que la histamina, aunque en este caso mucho más intensos: hipotensión manifiesta con descenso muy acusado de la presión diferecial y fuerte taquicardia refleja (III). Aumento muy notable de la resistencia a la insuflación y disminución del volumen de aire espirado; descenso paralelo de la presión pleural. Las tres gráficas respiratorias tienen todas las características que observamos con la histamina.

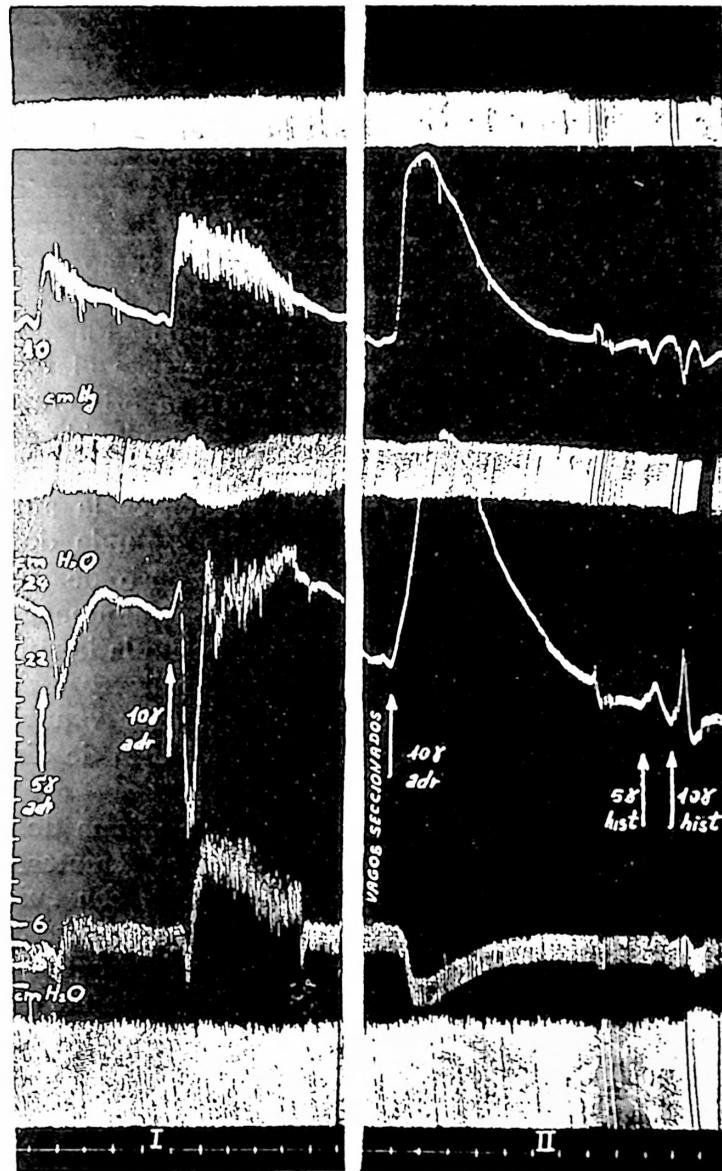
Gráfica núm. 3. — Perro de 5 kgrs. de peso. De arriba abajo: volumen de aire espirado, presión de la arteria femo-



Gráfica 2

ral, presión pleural, presión de la arteria pulmonar, presión de la aurícula izquierda y resistencia a la insuflación. Tiempo en minutos.

Adrenalina, 5 gammas (I): Ligeró efecto presor en la femoral con evidente bradicardia refleja (pasa de 110 a 60 pul



Gráfica 3

saciones). Descenso de presión en la arteria pulmonar y simultáneamente en la aurícula izquierda. El descenso de pre-

sión pulmonar sigue una marcha paralela a la bradicardia. La presión pulmonar vuelve a su nivel anterior en cuanto se normaliza la frecuencia cardíaca. Se eleva también paralelamente la presión en la aurícula izquierda. Con 10 gammas de adrenalina el efecto es mucho más marcado. Se observa una ligera subida de presión en la pulmonar coincidiendo con el comienzo de la elevación en la femoral. Sigue después un descenso brusco, muy acusado en la pulmonar, que coincide con el máximo de bradicardia — 40 pulsaciones — para normalizarse después a medida que disminuye el efecto bradicárdico reflejo; cuando la frecuencia tiende a volver a su ritmo basal, la presión en la arteria pulmonar se eleva por encima del nivel anterior a la inyección de adrenalina. La presión en la aurícula izquierda sigue una curva sensiblemente paralela al registro pulmonar. La presión pleural se eleva con la primera dosis — 5 gammas — y al comienzo de la gráfica producida con 10 gammas. En los dos casos la elevación coincide sensiblemente con la hipotensión pulmonar y la hipotensión en la aurícula izquierda. En cambio, especialmente con la segunda dosis, a continuación de la elevación sigue un descenso de presión pleural paralelo al ligero aumento de presión pulmonar y de presión en la aurícula izquierda. La resistencia a la insuflación apenas se modifica, pero puede apreciarse un ligero descenso que coincide con la subida de presión pulmonar y auricular y se acompaña de un ligero aumento del volumen de aire espirado:

Después de la vagotomía bilateral (II), la misma dosis de 10 gammas de adrenalina produce efectos muy diferentes. Una subida más marcada de presión en la femoral, con evidente aceleración de la frecuencia cardíaca (160 pulsaciones). Elevación muy marcada de presión en la arteria pulmonar y descenso paralelo en la aurícula izquierda. Simultáneamente con estos cambios aparece un pequeño aumento en la resistencia a la insuflación con ligera disminución del aire espirado y discreta disminución de la presión pleural.

En general la anestesia profunda evita la aparición de contracciones espontáneas de los músculos respiratorios, pero en los casos en que eventualmente se han presentado en el curso de la experiencia, se han traducido por un aumento de resis-

tencia a la insuflación, de forma poco regular, acompañada de aumento en la presión pleural y también en el volumen de aire espirado.

El empleo de curare en algunos casos, o en algún momento de las experiencias, no ha modificado el tipo de los resultados obtenidos con las sustancias ensayadas.

Las sustancias que como la histamina y la acetilcolina son capaces de producir constricción bronquial, dan siempre un tipo de gráficas con las mismas características: aumento de resistencia a la insuflación, disminución de la presión pleural y disminución del volumen de aire espirado, es decir, los cambios que lógicamente pueden esperarse de un estrechamiento del calibre bronquial.

La adrenalina tiene efectos muy variables según las circunstancias y la dosis empleada. Podemos sistematizarlos en varios tipos de respuestas:

1.º Aumento de resistencia a la insuflación, aumento de presión pleural y disminución del volumen de aire espirado. Gráfica 1-I; gráfica 2-I y gráfica 3-I.

El aumento de presión pleural en este caso, se puede atribuir a un descenso de la elasticidad pulmonar. La probable pérdida de elasticidad explicaría que se amortigüe menos el efecto de la fuerza de insuflación sobre la pleura y que por lo tanto la presión pleural aumente durante la insuflación. Y por otra parte, de acuerdo con esto se habrá acumulado menos energía potencial de retracción elástica y se comprende también que disminuya el efecto de presión negativa pleural durante la espiración. Por la misma disminución de fuerza efectiva de retracción elástica en la espiración, se explica que disminuya el volumen de aire espirado. Se crea una situación de enfisema y aumenta la resistencia a la insuflación o más exactamente se reduce la cantidad de aire que penetra en el pulmón durante la insuflación, puesto que ésta se hace a presión constante. El hecho de que estos fenómenos coincidan con la bradicardia refleja provocada por la hipertensión adrenalínica, guardando cierta relación la intensidad de aquéllos con la de dicho efecto reflejo, en la mayoría de nuestras experiencias, permite sugerir que el cambio de elasticidad quizá

esté condicionado por variaciones en la replección de los vasos pulmonares.

No se puede explicar el aumento de resistencia a la insuflación y la disminución del volumen espirado por efecto de bronquioconstricción, porque se puede rechazar que la adrenalina tenga esta acción directa o indirectamente y sobre todo porque un estrechamiento de la luz bronquial no debería ir acompañado de aumento de la presión pleural, sino de un descenso de la misma, como observamos con las sustancias bronquioconstrictoras.

2.º El efecto observado en la experiencia III de la gráfica 1, puede interpretarse en el sentido de aumento de la elasticidad pulmonar, producido por la inyección de adrenalina en condiciones circulatorias diferentes y por tanto con efectos sobre la circulación pulmonar también distintos, sobre todo por lo que se refiere a la replección de los vasos pulmonares. Cabe suponer que la exagerada taquicardia previa, era un factor de disminución del volumen minuto y que la relativa bradicardia refleja provocada por la hipertensión adrenalínica la habría corregido, aumentando, por consiguiente, la replección del sistema pulmonar.

En el mismo sentido de aumento de elasticidad, interpretamos la segunda fase de disminución de presión pleural, que en la gráfica 3-I sigue al aumento inmediato provocado por 10 gammas de adrenalina, y en la gráfica 1-I, al de la dosis de 70 gammas. Muy frecuentemente en animales antes de la sección vagal, hemos observado estos efectos bifásicos de determinadas dosis de adrenalina sobre la presión pleural. Esto nos afirma en la hipótesis de su producción por cambios en la elasticidad pulmonar condicionados a su vez por variaciones circulatorias, ya que el efecto de la adrenalina sobre la presión de la arteria pulmonar, según observamos en la gráfica 3 y en otras experiencias en curso, no parece ejercerse en un sólo sentido, sino que puede tener también un efecto difásico.

Admitimos el supuesto de que la elasticidad pulmonar está en relación directa con el grado de replección en la circulación menor, porque nos lo sugiere el resultado de otras experiencias, como la que reproducimos en la gráfica 3. Tanto este problema como el de la acción de las sustancias empleadas

sobre la circulación pulmonar, son en la actualidad objeto de nuestros trabajos y próximamente serán publicados sus resultados.

3.º El efecto de la adrenalina después de la vagotomía bilateral (gráficas 1-IV, 2-II y 3-II) es a primera vista dudoso de interpretar. Coincidiendo con la falta de bradicardia refleja, la presión pleural desciende; lo cual podría atribuirse a un aumento de elasticidad pulmonar por mayor repleción de los vasos pulmonares al faltar dicha bradicardia. Pero al mismo tiempo observamos que la resistencia a la insuflación y el volumen de aire espirado no se modifican o bien aumenta ligeramente la primera y a la vez disminuye algo el segundo; estos cambios no corresponden a un aumento de elasticidad pulmonar, sino a una disminución de la misma, o bien a una disminución del calibre bronquial. La primera posibilidad, o sea disminución de elasticidad, no es aceptable porque iría acompañada de elevación de la presión pleural, en lugar del descenso, que siempre es acusado en nuestras experiencias. En cambio, la constancia y la intensidad de este último nos indica como más probable la segunda eventualidad, ya que entonces en el descenso de presión pleural, siempre acusado, se sumarían los efectos de un aumento de elasticidad pulmonar y de una reducción del calibre bronquial, mientras que en la resistencia a la insuflación y en el volumen de aire espirado estos efectos serían de influencia opuesta. Se explica así que no se observen cambios o que éstos sean poco intensos; el sentido de estos últimos, cuando aparecen, indica en muchas de nuestras experiencias que puede predominar el efecto de reducción del calibre bronquial.

Es difícil suponer que la adrenalina pueda producir constricción bronquial después de la vagotomía. Más lógico es atribuir el supuesto estrechamiento del calibre bronquial a modificaciones circulatorias en la mucosa del bronquio, las cuales podrían provocarse al aplicar la adrenalina en estas especiales condiciones de experimentación, pero no antes de la vagotomía.

DISCUSION

Los resultados que acabamos de describir confirman nuestras conclusiones anteriores (1) en el sentido de que la resistencia a la insuflación en estas condiciones experimentales, no puede utilizarse como método que por sí sólo sirva para obtener datos seguros sobre las variaciones del calibre bronquial. Confirman también que la gráfica obtenida por este sistema de registro se influye marcadamente por efectos vasculares, si bien sobre el mecanismo íntimo de tales influencias circulatorias, no nos permiten comprobar en todos sus detalles las interpretaciones que nos habían sugerido aquellas experiencias y de las que partíamos como hipótesis de trabajo. Y nos plantean nuevos problemas que rebasan el objeto de las investigaciones que aquí discutimos, pero que por el interés que tienen, más abajo comentaremos brevemente.

La comparación de los efectos producidos sobre las diversas gráficas que obtenemos simultáneamente nos permite describir el conjunto de los datos que podemos considerar como síndromes de bronquioconstricción. Es indudable que la histamina y la acetilcolina tienen acción bronquioconstrictora. Por eso, en la valoración de los datos que nos han de servir como criterio de constricción bronquial hemos de partir de que el aumento de resistencia a la insuflación que se obtiene por dichas substancias corresponde realmente a estrechamiento del calibre bronquial. Por tanto, cabe atribuir a estrechamiento bronquial todo aumento de resistencia a la insuflación que, como el producido por la histamina y la acetilcolina, se acompaña de descenso de presión pleural y de disminución de volumen del aire espirado. En el caso de dichas substancias seguramente el estrechamiento se debe fundamentalmente a bronquioconstricción, más que al supuesto edema bronquial que valoran algunos autores. Por otra parte, tampoco hemos de conceder importancia cuantitativa apreciable a los posibles cambios de elasticidad pulmonar, secundarios a las variaciones del grado de replección que pueda provocar la histamina en la circulación pulmonar. O por lo menos estos fenómenos serán de poca importancia en relación con la influencia predominante de la bronquioconstricción.

También con dosis medias de adrenalina, capaces de producir en las condiciones ordinarias notable efecto reflejo de bradicardia, observamos durante ésta un aumento ligero de resistencia a la insuflación con disminución de aire espirado; pero en este caso, con presión pleural positiva, lo que excluye un estrechamiento del calibre bronquial y nos obliga a aceptar como explicación de ambos efectos una disminución de elasticidad pulmonar.

Con las mismas dosis de adrenalina, pero en condiciones diferentes o con vagos seccionados y por tanto cuando no existe o se atenúa el efecto de bradicardia refleja, también se puede obtener a veces un ligero aumento de resistencia a la insuflación con disminución equivalente del aire espirado. Lo que hemos observado siempre en todos los casos en estas condiciones, es un descenso, generalmente acusado, de la presión pleural. Por tanto, parece forzoso admitir que en estas circunstancias puede producirse un estrechamiento bronquial probablemente por ingurgitación congestiva o edematosa de la mucosa bronquiolar, ya que no creemos aceptable que la adrenalina pueda ejercer acción bronquioconstrictora ni aun en estas condiciones. Es verosímil que en estos casos contribuya también a los efectos registrados, un aumento de elasticidad del parénquima que acentuaría la disminución de presión pleural y en cambio atenuaría o anularía el aumento de resistencia a la insuflación.

En consecuencia, creemos que el registro de la presión pleural, en condiciones en que puedan excluirse contracciones espontáneas de los músculos respiratorios — condición indispensable también para las técnicas corrientes de registro del tono bronquial —, proporciona datos muy valiosos para interpretar adecuadamente los cambios en la resistencia a la insuflación tal como se registran en la técnica de Konzett y Roessler y en otras semejantes. En efecto, no sólo nos puede informar por sí sola de cambios de calibre bronquial, sino que registrada simultáneamente con la resistencia a la insuflación, permite excluir como causas de error los cambios condicionados por variaciones de elasticidad del parénquima. En cambio, carece de valor para discriminar si el estrechamiento bronquial se debe a bronquioconstricción o a cambio de la mucosa del bronquiólo.

Pero además, en el registro simultáneo de la presión pleural y del aire espirado, es posible reconocer y excluir en la gráfica de registro de la resistencia a la insuflación, no sólo los cambios que dependen de variaciones en el calibre bronquial y en la elasticidad pulmonar, sino también los que eventualmente podrían producirse por contracciones espontáneas y accidentales de la musculatura respiratoria. En efecto, hemos comprobado que un aumento de resistencia a la insuflación debido a estas últimas, se manifiesta como tal, por un aumento en la presión pleural acompañado también de aumento en el aire espirado. En cambio, este último no aumenta, sino que disminuye cuando el aumento de resistencia a la insuflación es debido a estrechamiento bronquial o a disminución de la elasticidad pulmonar.

El registro de la presión de la arteria pulmonar y de la aurícula izquierda, que en algunos casos hemos obtenido simultáneamente con los registros respiratorios, demuestra que consecutivamente a la inyección de las sustancias ensayadas, se producen cambios en la presión de los vasos pulmonares. Estos son especialmente acusados con la adrenalina, pudiendo tener las mismas dosis, efectos muy diferentes según las condiciones de experimentación, e incluso en una misma experiencia, el efecto puede ser difásico. Parece, por nuestras observaciones, que aparte de la acción vascular de la adrenalina, los cambios que ésta directa o reflejamente ocasiona en la frecuencia cardíaca no son ajenos a las variaciones de presión y replección en los vasos pulmonares. Entre los numerosos autores que se han ocupado del efecto de la adrenalina sobre la presión de la arteria pulmonar, PLUMIER (7) señala su posible relación con variaciones de la frecuencia cardíaca, aunque en sus gráficas no llega a precisar los detalles que nosotros observamos y cuya interpretación tratamos de demostrar con investigaciones que tenemos en curso. En trabajos más recientes (PETROSKAIA (6)), aunque no en las mismas condiciones experimentales que nosotros, se ha descrito también un efecto de descenso inicial de presión en la arteria pulmonar seguido de una elevación. En la interpretación de las variaciones circulatorias del pulmón por los movimientos respiratorios, se pensó por algunos autores que la frecuencia cardíaca sería un factor

decisivo (LEWIS (5)) y HENDERSON y BARRINGER (2)). Aparte de estos datos, revisando la bibliografía moderna, sobre la acción de la adrenalina en los vasos pulmonares, no encontramos observaciones del tipo de las efectuadas por nosotros. Por esto, nos ha parecido que los hechos que describimos en los resultados anteriores, son de interés suficiente para constituir por sí solos un problema de investigación experimental.

La influencia de los cambios de replección del sistema vascular del pulmón en las manifestaciones de la actividad respiratoria es incuestionable. Es un hecho conocido que al aumentar la replección de los vasos pulmonares disminuye la capacidad vital. En estas circunstancias ordinariamente se cree que el parénquima pulmonar pierde elasticidad, y en la clínica se acepta en general que en el estasis pulmonar cardíaco el pulmón se hace más rígido y disminuye su retracción espiratoria. Hay sin embargo, muy pocas observaciones experimentales sobre el problema y además poco concluyentes. Sin discutir aquí las investigaciones de otros autores baste con decir que nuestros resultados conducen a una interpretación diferente: la elasticidad aumentaría dentro de ciertos límites en la medida en que aumenta el contenido de sangre en el pulmón. Así, observamos en el registro efectos que pueden interpretarse como de disminución de elasticidad — aumento de presión pleural con aumento de resistencia a la insuflación y disminución de aire espirado —, coincidiendo con la fase de hipotensión pulmonar que provoca la adrenalina. En cambio, observamos efectos de sentido contrario que se pueden interpretar lógicamente en el sentido de que la elasticidad aumenta cuando la adrenalina parece producir una mayor replección.

Basta con esto para llamar la atención sobre la dependencia que debe existir entre la replección de los vasos pulmonares y la ventilación pulmonar, no sólo por lo que se refiere a la capacidad vital, sino también al volumen de aire residual funcional y a la fuerza efectiva de retracción elástica. Pero nuestras observaciones en este sentido no están muy de acuerdo con la interpretación generalmente admitida en clínica. Por eso, creemos necesaria una investigación detallada de estos fenómenos, y en comunicaciones próximas detallaremos los resultados de trabajos que tenemos en curso. Ellos, así como el estudio experimental que actualmente realizamos de la ac-

ción de las sustancias ensayadas sobre la circulación pulmonar, esperamos que nos permitirán confirmar la influencia que en la resistencia a la insuflación según los métodos de registro del tono bronquial, pueden tener las variaciones circulatorias del pulmón por cambios de su elasticidad, así como el valor del registro simultáneo de la presión pleural para distinguir los efectos de dicha influencia de los verdaderos cambios de calibre bronquial.

Resumen

En un trabajo anterior los autores demuestran que en la gráfica de registro del tono bronquial por la resistencia a la insuflación según los métodos corrientes, pueden aparecer modificaciones que lógicamente no deben interpretarse como cambios en el calibre bronquial y que podrían ser debidas a variaciones de elasticidad pulmonar. En el presente trabajo proponen y practican simultáneamente con el registro de la resistencia a la insuflación, el de la presión pleural y el del volumen de aire espirado. Provocando cambios bronquiales y circulatorios por sustancias como la histamina, la acetilcolina y la adrenalina, por los resultados observados llegan a la conclusión de que en las variaciones que se producen en la resistencia a la insuflación, gracias a la observación de los cambios simultáneos en la presión pleural y en el aire espirado, es posible discriminar cuando aquellas variaciones dependen de verdadero estrechamiento bronquial, de variaciones en la elasticidad pulmonar o de contracciones espontáneas de los músculos respiratorios.

Sugieren que los cambios de elasticidad pulmonar pueden depender de cambios en la replección de los vasos pulmonares y anuncian la próxima publicación de trabajos que están realizando sobre este tema, así como sobre el efecto de las sustancias vasodilatadoras y vasoconstrictoras en la circulación pulmonar.

Summary

In a former paper the authors showed that in the graphics which by current methods register the bronchial tone through resistance to insufflation, there may appear modifications which logically must not be interpreted as changes in the bronchial caliber, but might be due to changes in the pulmonary elasticity. In the present paper they propose and put into practice in dogs with artificial respiration, the register of pleural pressure and of the volume of expired air, simultaneously with the register of resistance to insufflation, according to the method of Konzett and Rössler. The substances utilized to bring about bronchomotor and circulatory changes are histamine, acetyl-choline and adrenaline.

From the results the authors infer that pleural pressure is mo-

clified by the variations in the bronchial caliber, although the former may also be influenced by changes in the elasticity of the pulmonary parenchyma. However the influence of these changes, compared with those of the bronchial caliber, is not exercised in the same sense on acting upon the pleural pressure and upon the resistance to insufflation. An increase of resistance to insufflation in the current methods of registering the bronchial tone may be interpreted as due to a tightening of the bronchial opening, when the former is accompanied by a diminution of pleural pressure and of the volume of expired air. When the said increase of resistance is due to a supposed diminution of pulmonary elasticity, it is also accompanied by a diminution of expired air, but the pleural pressure increases instead of diminishing.

By means of the simultaneous register of pleural pressure and expired air, it is possible to recognize and exclude, not only the influences of supposed pulmonary elasticity variations, but also those of extra-pulmonary origin, which might be produced in the bronchial tone register in closed thorax by eventual spontaneous contractions of the respiratory muscles. An increase of resistance to insufflation due to the latter, would manifest itself by an increase of pleural pressure but also of expired air. The last named does not augment, but rather diminishes when the increase of insufflation resistance is due to a bronchial tightening or to a diminution of pulmonary elasticity.

The system utilized by the authors for the registering of the variations of expired air volume is described. For the registering of pleural pressure, the closed thorax is punctured with a current pneuma-thorax canule which is in communication with a Marey register capsule. By deep anaesthesia, or sometimes by the use of curare, the possibility of any variations in the pleural pressure through spontaneous contractions of the respiratory muscles is excluded in the majority of experiments.

In some experiments the pressure in the pulmonary artery and in the left auricle is also registered. The changes observed in pulmonary circulation caused by the injection of the substances utilized, specially by adenaline, are very remarkable and susceptible to various interpretations. However this presents a problem which several investigators have studied with contradictory results and interpretations. This problem is not the object of the present paper, but the authors announce further investigations on same.

They also propose another investigation problem, suggesting that the changes in the repletion of pulmonary vessels may produce modifications in the elasticity of the pulmonary parenchyma. The latter not precisely in the sense currently accepted in clinic on referring to pulmonary extasis of patients with heart disease, as a state of greater rigidity, on the contrary, the authors suggest that the greater the repletion of pulmonary vessels, the more pronounced is the effective elastic retraction during expiration. They announce further investigations on this subject.

Bibliografía

- (1) EMMELING, N., KAHLSON, G. y WICKSELL, F., *Acta Physiol. Scand.*, **2**, 123 (1941).
- (2) HENDERSON, Y. y BARRINGER, T. B., *Am. J. Physiol.*, **31**, 352 (1912).
- (3) JIMÉNEZ-VARGAS, J. y VIDAL SIVILLA, S., *R. esp. Fisiol.*, **4**, 143 (1948).
- (4) KONZETT, H., y RÖSSLER, R., *Arch. exp. Path., Pharm.*, **195**, 71 (1940).
- (5) LEWIS, Th., *J. Physiol.*, **37**, 213 (1908).
- (6) PETROSKAIA, B. *Quart. J. Exper. Physiol.*, **29**, 277 (1939).
- (7) PLUMIER, L., *J. de Physiol. et path. gen.* **6**, 771 (1904).

Agradecemos a la delegación de C. I. D. S. A. (Productos Leo) en Barcelona, la heparina que nos ha facilitado para este trabajo. Asimismo damos también las gracias a la casa CIBA por el Dial que nos ha suministrado.