

## TRABAJOS ORIGINALES

# CONSIDERACIONES SOBRE LA DETERMINACION DE LA VENTILACION MAXIMA, LA RESERVA PULMONAR Y LA HIPERPNEA DE LOS CARDIACOS \*

Por los doctores

ANTONIO BATTRO y FRANCISCO E. LABOURT

La ventilación máxima o sea la cantidad máxima de aire que puede respirarse en un minuto, puede precisarse indirectamente por medio de cálculos, basados en fórmulas establecidas por algunos autores o por determinación directa, haciendo respirar el máximo durante un minuto en un espirómetro.

Peabody estima que la ventilación máxima por minuto alcanza, en condiciones normales, el décuplo del volumen respiratorio en reposo.

Sturgis y colaboradores calculan la ventilación máxima en base a la frecuencia respiratoria máxima compatible con una eficiente respiración y a la capacidad vital del momento. Llegan a la conclusión que un sujeto normal puede realizar, término medio 35 respiraciones por minuto, equivalente cada una a un tercio de su capacidad vital, vale decir que su ventilación máxima corresponde

a la fórmula de  $\frac{35 \times \text{capacidad vital actual}}{3}$ . Suponiendo 3 litros de capacidad vital, la ventilación máxima sería de  $\frac{35 \times 3000}{3} = 35$  litros.

Kaltreider y Mc Cann dan la cifra de 37 como número máximo de respiraciones por minuto, con un volumen del 41% de la capacidad vital, de modo que la ventilación máxima equivaldría a:

$\frac{37 \times \text{capacidad vital actual} \times 41}{100}$ . Considerando el ejemplo anterior, la ventilación máxima del sujeto sería:  $\frac{37 \times 3000 \times 41}{100} = 45$  litros 510.

## MATERIAL Y MÉTODO

Esta disparidad nos indujo a investigar la ventilación máxima, tomando como base a las fórmulas citadas y comparando sus resultados con el método espirométrico directa. Las investigaciones fueron realizadas en 10 sujetos normales y en 19 cardíacos.

\* Academia Nacional de Medicina. Instituto de Investigaciones Físicas aplicadas a la patología humana. Sección Cardiología. Donación Próspero Baurín.

VENTILACIÓN MÁXIMA Y RESERVA PULMONAR

RESULTADOS OBTENIDOS

En los casos normales (tabla 1) hemos visto, sobre todo, confirmada esta falta de coincidencia en los resultados con los distintos métodos, en el sentido de una mayor ventilación máxima obtenida con el método directo.

TABLA Nº 1 NORMALES

Nº	Método Sturgis	Método Kaltreider	Método de respir. volunt.	Diferencia entre Vent. Mx. volunt. con			
				Método Sturgis		Método Kaltreider	
				Litros	%	Litros	%
1	31,90	41,50	74,60	> 42,70	57	> 33,10	44
2	47,37	61,64	101,98	> 54,61	53	> 40,34	43
3	50,50	66,60	80,43	> 29,93	37	> 13,83	17
4	44,00	57,50	64,26	> 20,26	31	> 6,76	10
5	47,50	62,10	141,78	> 94,28	66	> 79,68	56
6	65,00	85,00	153,58	> 88,58	58	> 68,58	42
7	72,00	94,00	150,86	> 78,86	52	> 56,86	37
8	46,50	60,60	103,60	> 57,10	55	> 43,00	41
9	62,50	82,00	150,00	> 87,50	58	> 68,00	45
10	47,37	61,64	83,74	> 36,37	43	> 22,10	26

En 25 determinaciones en los 19 casos patológicos; las cifras arrojaron, en comparación con el método directo, valores más bajos en el 64% con el método de Sturgis y en el 36% con el de Kaltreider (tabla 2). El término medio de diferencias entre el método de determinación directa con relación al de Sturgis es de 22.<sup>5</sup> lt. y con el de Kaltreider de 29.<sup>6</sup> lt. En los sujetos normales las diferencias de los resultados de los métodos calculados con el directo, tendría su explicación para la mayoría de los casos en la posibilidad de obtener un mayor volumen de cada respiración aislada, si bien para otros se acepta también una mayor capacidad de aumentar la frecuencia respiratoria: en el caso nº 5, p. ej., dió hasta 45 respiraciones por minuto respirando al máximo.

En los casos patológicos estas diferencias se atribuyen preferentemente a las modificaciones tóracopulmonares (éxtasis pulmonar, rigidez pulmonar, etc.), propias de las insuficiencias cardíacas.

Como los resultados obtenidos con el método directo se basan exclusivamente en factores reales, precisados por medición directa,

consideramos este método superior a los procedimientos que recurren a premisas y razonamientos deductivos. Este criterio concuerda con el resultado de las investigaciones de Knipping, Jansen y Stronberger y Hermannsen.

TABLA Nº 2 VENTILACION MAXIMA

Caso Nº	Método Sturgis	Método Kaltreider	Método resp. volunt.	Diferencia entre Vent. Mx. volunt. con					
				Método Sturgis		Método Kaltreider			
				Litros	%	Litros	%		
1	14,98	18,90	25,91	>	10,93	42	>	7,01	27
2	16,91	21,38	25,08	>	8,17	32	>	3,70	14
3	18,82	23,70	29,75	>	10,93	36	>	6,05	24
4	48,34	60,50	44,30	<	3,98	8,9	<	16,14	36
5	18,38	23,18	15,32	<	3,06	19	<	7,86	51
6	15,92	20,30	15,54	<	0,38	2,4	<	4,76	30
7	18,38	23,18	19,64	>	1,26	6,4	<	3,94	20
8	15,21	19,10	16,99	>	1,78	10	<	2,11	12
9	23,63	29,80	26,32	>	2,69	10	<	3,48	13
10	24,86	31,20	17,20	<	7,66	44	<	14,00	81
11	29,66	37,80	27,78	<	1,88	6,7	<	10,02	36
12	35,26	44,50	22,38	<	12,88	57	<	22,12	98
13	17,87	22,30	15,54	<	2,33	15	<	6,76	43
14	21,38	26,60	24,25	>	2,97	12	<	2,35	9,6
15	29,10	36,60	35,44	>	6,34	17	<	1,16	3,2
16	28,15	35,40	22,59	<	5,56	24	<	12,81	56
17	25,08	31,80	25,29	>	0,21	0,8	<	6,51	25
18	13,51	15,60	16,99	>	3,48	20	>	1,39	8,1
19	22,70	28,40	33,37	>	10,63	31	>	4,97	14
20	27,70	34,80	38,55	>	10,95	28	>	3,75	9,7
21	28,90	36,50	41,87	>	12,97	30	>	5,37	12
22	32,80	41,50	57,61	>	24,81	43	>	16,11	27
23	29,50	37,10	21,76	<	7,74	35	<	15,34	70
24	14,75	18,60	19,90	>	5,15	25	>	1,30	6,5
25	22,38	28,20	24,46	>	2,08	8,5	<	3,74	15

Término Medio  $\leq 22,5\%$   $\leq 29,6\%$

La reserva respiratoria, o sea la diferencia entre ventilación máxima y volumen respiratorio por minuto, se ha tratado a su vez de determinar con los procedimientos citados.

A este fin Ornstein y Epstein, sobre la base del criterio de Peabody (ventilación máxima es 10 veces superior al volumen res-

piratorio por minuto) han propuesto la siguiente fórmula:

$$\frac{\text{ventilación máxima actual} \times 35}{3}$$

3

$$= \frac{10}{X}$$

$$\frac{\text{capacidad vital calculada} \times 35}{3}$$

3

Como en la fórmula existen valores iguales, puede llegarse al resultado final siguiente:

$$X = \text{Reserva pulmonar} = \frac{\text{capacidad vital actual} \times 10}{\text{capacidad vital calculada}}$$

Los autores comprueban que a igual resultado se llega, partiendo del porcentaje de la capacidad vital de un sujeto en relación a la capacidad vital calculada:

$$\frac{\text{capacidad vital calculada}}{100} = \frac{\text{capacidad vital actual}}{X}$$

$$\text{de donde: } X \text{ o Reserva Pulmonar} = \frac{\text{capacidad vital actual} \times 100}{\text{capacidad vital calculada}}$$

% de capacidad vital.

La reserva respiratoria o pulmonar es normalmente 6 a 10 veces superior al volumen respiratorio por minuto y no desciende del 60% de la capacidad vital calculada.

El criterio sustentado por Ornstein y Epstein para la determinación de la Reserva Pulmonar, en realidad eximiría de todo cálculo, pues las tablas de Mayers para la determinación de la capacidad vital en base a la superficie corporal, ya indican el porcentaje de la capacidad vital actual del sujeto en relación a la calculada. En la tabla 3 hemos consignado así los valores obtenidos en nuestros casos, de la reserva pulmonar, de acuerdo al criterio de Ornstein y Epstein, comparándolos con los precisados en base al porcentaje de la capacidad vital actual dividido por 10.

Los resultados de ambos procedimientos son prácticamente idénticos desde que las pequeñas diferencias son debidas a las fracciones, no tomadas en cuenta en los cálculos.

Consideramos que la determinación de la reserva pulmonar debe hacerse partiendo también de valores obtenidos directamente, estableciendo: 1° el volumen respiratorio por minuto; 2° la ventilación máxima por el método espirométrico y 3° calculando el

resultado de acuerdo a la fórmula: Reserva Pulmonar = Ventilación máxima — Volumen respiratorio por minuto.

Ornstein y Epstein, después de comprobar que en condiciones normales la reserva pulmonar es de 6 a 10 veces mayor que el volumen respiratorio por minuto, investigaron la relación existente

TABLA Nº 3

## RESERVA PULMONAR

Caso Nº	Fórmula de Ornstein y Epstein	% de C. V. (calculada)
		10
1	4,7	4,8
2	5,6	5,8
3	6,0	6,0
4	8,3	8,2
5	3,5	3,7
6	4,7	4,4
7	5,4	5,4
8	4,5	4,7
9	5,8	5,7
10	4,7	4,7
11	5,2	5,3
12	7,4	7,3
13	3,8	3,9
14	4,1	4,0
15	5,4	5,3
16	6,3	6,4
17	6,7	6,5
18	4,5	4,5
19	7,2	7,3
20	5,9	5,8
21	6,3	6,3
22	8,8	8,7
23	8,4	8,3
24	5,1	5,3
25	8,2	8,0

entre las disnea cardíaca y la Reserva Pulmonar, encontrando que sujetos con valores inferiores al séxtuplo presentan disnea de esfuerzo y en los con cifras inferiores al cuádruple, la disnea existe aún durante el reposo.

En este sentido Cournand y Richard han comprobado la presencia de disnea cuando la reserva respiratoria fué inferior al 60% ó 70% de la ventilación máxima.

En nuestros 19 casos patológicos la reserva pulmonar fué determinada por el método directo y calculado su porcentaje en relación a la ventilación máxima. *Todos los casos con porcentaje inferior al 70% resultaron enfermos disnéicos.* Sólo el caso 19, a pesar de una reserva pulmonar del 82%, era disnéico, pero se trataba de una cardiopatía congénita acompañada de cianosis. La disnea, en este caso, lógicamente no debe relacionarse con el factor respiratorio sino como una consecuencia de los cambios químicos en la composición de la sangre debido a un corto circuito venoso-arterial.

Hemos comparado estos resultados con el grado de éxtasis pulmonar comprobado radiológicamente y se ha evidenciado que *todos los casos con un porcentaje de reserva pulmonar inferior al 70% presentaban grados variados de éxtasis pulmonar* de tipo central o central y periférico. En 5 casos pertenecientes a cardiopatías mitrales (n<sup>os</sup>. 16, 17, 20, 18 y 22) la reserva pulmonar fué normal a pesar de existir signos radiológicos de éxtasis pulmonar. Este hecho tiene cierta relación con lo observado por nosotros (Battro y Labourt) en pacientes con cardiopatías mitrales y signos de estancamiento en el pequeño circuito, pero con función pulmonar normal y con buena saturación arterial de oxígeno. Se aduce, para explicar esta falta de concordancia entre una función normal del pulmón en sujetos con una imagen radiológica de estancamiento, que en muchos de estos casos lo que impresiona como éxtasis pulmonar no es sino la imagen propia de una esclerosis secundaria de la arteria pulmonar por hipertensión prolongada en el pequeño circuito. La función respiratoria podría cumplirse en este período en forma perfecta, mientras no se agreguen las manifestaciones de éxtasis venoso pulmonar resultantes de una falla funcional del ventrículo izquierdo.

Esto parece tener subcomprobación en el caso N<sup>o</sup> 19 (tabla 4) de una cardiopatía congénita que presentaba una dilatación sólo del sistema arterial del pulmón. El examen espirométrico dió una reserva pulmonar normal del 82%.

En un caso de pericarditis constrictiva (Nº 15) con signos de éxtasis periférico similares a los de la insuficiencia cardíaca congestiva, la reserva pulmonar fué normal (85%), pero tampoco presentaba signos radiológicos de éxtasis en el pequeño circuito.

En el curso de nuestras investigaciones pudimos comprobar también algunos hechos que consideramos de cierto interés, relacionados con la disnea de origen cardíaco.

Así, en 5 sujetos con cardiopatías mitrales en distinto grado de descompensación, hemos determinado el consumo de  $O_2$ , el volumen respiratorio, la ventilación máxima, la reserva respiratoria, el porcentaje de la reserva pulmonar y la capacidad vital en decúbito dorsal con la cabeza levantada (posición 1) y en decúbito dorsal con la cabeza baja, al mismo nivel que la aurícula (posición 2).

El porcentaje de la reserva pulmonar resultó mayor en posición 1 en 4 casos (caso 1, 2, 3 y 5, tabla 5). En el caso 4 el porcentaje fué prácticamente igual en las dos posiciones.

Relacionando estos resultados con la disnea, se observó que los casos con descenso de la reserva pulmonar en posición con cabeza baja presentaban una intensificación de la disnea en esta posición, y su intensidad estaba en relación con el grado del descenso de la reserva pulmonar.

En el caso 4, sin manifestaciones disnéicas en ninguna de las 2 posiciones, la reserva pulmonar no experimentó mayores variaciones, a pesar del aumento del volumen respiratorio por minuto (hiperpnea sin disnea).

*La capacidad vital, por su parte, no sufrió alteraciones dignas de mención en ninguna de las dos posiciones, en los casos de esta serie.*

El descenso en la reserva pulmonar con la cabeza baja, se debía a una reducción de la ventilación máxima y a un acrecentamiento correlativo del volumen respiratorio por minuto. En la posición con la cabeza elevada por encima del nivel de la aurícula derecha se observó una mayor ventilación máxima (casos 2, 3, 4 y 5) y un menor volumen respiratorio por minuto en todos los casos. La mayor ventilación máxima con la cabeza elevada podría atribuirse a que esta posición permite poner en juego los músculos respiratorios abdominales y torácicos accesorios y el menor volumen de respiración a un mejor funcionamiento del centro respiratorio como consecuencia del descenso de la presión venosa y la

VENTILACIÓN MÁXIMA Y RESERVA PULMONAR

T A B L A 4

Caso	Res. Pulm. Volunt. (litros)	Res. Pulm. Vent. Máx. x 100	Disnea	Extasis Pulmonar	DIAGNOSTICO
4	34,61	78,8 %	—	—	Astenia Neuro - Circulatoria
1	17,41	67,1 %	+	+	Cardiopatía mitral
2	16,90	67,5 %	+	+	Insuf. card. cong.
3	22,49	75,7 %	+	—	Aleteo Aur.
6	6,84	44 % (dec. dors.)	+	+	Cardiopatía mitral y aórtica
7	10,52	53 % (cab. lev.)	+	+	Insuf. card. cong.
8	2,69	15,8 % (id. baja)	+	+	Corazón pulmonar crónico.
10	9,12	53 %	+	+	Fibrosis miocárdica
11	14,30	51,7 %	+	+	Card. Hipert. Ins. card. cong.
13	4,76	30,7 %	+	+	Card. Hipert. Ins. card. cong.
14	14,09	57,9 %	+	+	Card. Hipert. Ins. card. cong.
5	6,55	42,8 %	+	+	Card. Hipert. Ins. card. cong.
24	11,40	64,5 %	+	+	Cardiopatía mitral ff.
25	17,82	74 % (mejorada)	+	+	Insuf. card. cong.
16	16,58	73,5 %	—	+	Cardiopatía mitral ff.
17	20,10	79,6 %	—	+	Cardiopatía mitral Ritmo sin. compensada.
20	35,87	87,5 %	—	+	Card. mitral y aórtica. Ritmo sin.
18	12,05	74,5 %	—	+	Cardiopatía mitral ff. compensada
22	50,98	88 %	—	+	Cardiopatía mitral ff.
15	30,12	85 %	—	—	Calcific. pericárd.
19	27,36	82 %	+	Dilatación Arteria pulmonar	Cardiopatía congénita



TABLA N° 5

Observación	Consumo de O <sub>2</sub>		Vol. Resp. por Min.		Ventilación Mx.		Reserva Respirat.		Capacidad vital	
	Posición 1	Posición 2	Posición 1	Posición 2	Posición 1	Posición 2	Posición 1	Posición 2	Posición 1	Posición 2
1 Insuf. card. congest. Grado IV		207 cc.	litros 8,706	litros 14,303	litros 15,547	litros 16,998	litros 6,840 44%	litros 2,690 15%	litros 1,368	litros 1,305
2 Insuf. card. congest. Grado IV	207 cc.	186 cc.	11,194	12,230	litros 31,095	26,949	litros 19,901 64%	14,719 47%	1,409	1,264
3 Insuf. card. congest. Grado IV	165 cc.	114 cc.	9,535	10,572	47,793	43,740	36,258 77%	33,168 69%	2,052	2,010
4 Enfermedad Mitral compens. Grado II	173 cc.	193 cc.	5,389	7,048	31,509	33,582	26,120 82%	26,534 83%	2,425	2,466
5 Enfermedad Mitral Grado III	248 cc.	290 cc.	9,743	11,194	48,715	43,947	38,972 80%	32,753 67%	2,238	2,218

Posición 1: Decúbito dorsal con cabeza alta; 2: decúbito dorsal con cabeza baja.

disminución de la anoxemia de estancación a su nivel. Estas observaciones apoyarían en cierto modo la teoría de Ernstein y Blumgart sobre la patogenia de la ortopnea, la que estos autores atribuyen principalmente al aumento de la presión venosa cerebral, la cual produciría una disminución del flujo sanguíneo capilar con la consecutiva anoxemia de estancación a nivel del centro respiratorio.

Por otra parte, hallándose la cabeza baja (a la altura de la aurícula derecha), la presión venosa al nivel del corpúsculo carotídeo equivaldría a la existente a nivel de la aurícula, produciéndose así un mayor éxtasis sanguíneo y la excitación consecutiva de dicha región. Los trabajos de Heymans y de Selladura y Wright demostraron la importancia del seno carotídeo en la génesis de la hiperpnea en el sentido que todo exceso de  $\text{CO}_2$  a su nivel, o respectivamente el déficit de  $\text{O}_2$ , excita la zona reflexógena del seno carotídeo y provoca hiperpnea o, lo que es lo mismo, un mayor volumen respiratorio.

Creemos que el estudio sistemático y completo de la función pulmonar en los cardíacos, podría ser de utilidad para la interpretación de los síntomas, en especial de hiperpnea y de la disnea y en el diagnóstico diferencial de ciertas cardiopatías.

## RESUMEN

Sobre la base de 10 casos normales y 25 determinaciones en 19 casos patológicos, la mayoría con insuficiencia cardíaca congestiva, se hace un estudio comparativo de los distintos métodos para determinar la ventilación máxima y la reserva pulmonar.

Tanto la ventilación máxima como la reserva pulmonar deducida, partiendo de fórmulas sobre capacidad vital "actual" y "calculada", no da valores coincidentes con las determinaciones "directas". Consideramos que en la determinación de la ventilación máxima y de la reserva pulmonar, el método directo es más exacto. Se relacionan estos estudios con las manifestaciones de hiperpnea en los cardíacos.

En la serie de cardíacos, todos los casos cuya reserva pulmonar (ventilación máxima - volumen respiratorio por minuto) fué inferior al 70% de la ventilación máxima (umbral de la disnea) eran enfermos disnéicos, y en todos existían grados variados de estancamiento pulmonar. Puede, sin embargo, coexistir una reserva pul-

monar normal con signos de éxtasis en el pequeño circuito. Se discute su interpretación.

En una cardiopatía congénita con cianosis, acompañada de disnea, la reserva pulmonar ascendía al 82%. En casos similares el estado disnéico no estaría en relación con el estado pulmonar, sino con los cambios químicos sanguíneos por corto circuito venoarterial.

La reserva pulmonar en decúbito dorsal con la cabeza baja experimenta una sensible disminución, acompañada de una simultánea intensificación de la disnea, en comparación con las cifras obtenidas en la misma posición pero con la cabeza levantada.

Estas reducciones en la reserva pulmonar no se acompañan de modificaciones anormales de la capacidad vital.

La menor reserva pulmonar en el decúbito dorsal con la cabeza baja se debía a una reducción de la ventilación máxima y a un acrecentamiento correlativo del volumen respiratorio por minuto (hiperpnea). Esta última particularidad debe atribuirse ante todo al aumento de la presión venosa cerebral, con la consiguiente anoxemia de estancación a nivel del centro respiratorio y del seno carotídeo, como consecuencia de la posición baja de la cabeza. Estas invetsigaciones ponen de manifiesto la importancia del factor presión venosa en la disnea cardíaca.

El estudio de la función pulmonar en los cardíacos es de utilidad como complemento diagnóstico y para la interpretación fisiopatológica de algunos síntomas.

#### BIBLIOGRAFIA

- Ornstein G. G. y Epstein I. G.* — "J. Med. Society of New Jersey", 1940, 37, 401.
- Kaltreider N. L. y Mc Cann W. S.* — "J. Clin. Invest.", 1937, 16, 23.
- Cournand A. y Richards D. W.* — "Am. Rev. of Tbc.", 1941, 44, 26.
- Sturgis C. C., Peabody F. W., Hall F. C. y Fremont-Smith F. (h).* — "Arch. Int. Med.", 1922, 29, 236.
- Hermannsen J.* — "Ztschr. f. d. ges. exper. Med.", 1933, 90, 130.
- Jansen K., Knipping H. W. y Stromberger K.* — "Beitr. z. Klin. d. Tuberk.", 1392, 80, 304.
- Peabody.* — "The Harvey Lectures", 1916-17, 12, 248.
- Ernstene A. C. y Blumgart H. L.* — "Arch. Int. Med.", 1930, 45, 593.
- Heymans, Bouckaert y Dautrebande.* — "Arch. f. d. ges. Physiol.", 1932, 230-283.
- Selladurai y Wright.* — "Quart J. Exp. Physiol.", 1932, 22, 233-285.

## VENTILACIÓN MÁXIMA Y RESERVA PULMONAR

### R É S U M É

En prenant pour base les observations faites sur 10 sujets normaux et sur 19 cas pathologiques, la plus grande partie desquels avait une insuffisance cardiaque congestive, on détermina que la valeur de la ventilation maxime et de la réserve pulmonaire, déduite de la valeur de la capacité vitale, actuelle ou calculée, n'était pas d'accord avec celle obtenue par les mesures directes.

La relation de ces mesures avec l'hyperpnée chez des malades cardiaques, fut dûment étudiée. Dans les cas où la réserve pulmonaire (ventilation maxime moins le volume minute respiratoire) fut de moins d'un 70% de la ventilation maxime on constata l'existence de dyspnée et de congestion pulmonaire.

Dans un cas de cardiopathie congénitale avec cyanose et dyspnée, la réserve pulmonaire fut d'un 82%. Dans ce cas et dans d'autres similaires la dyspnée est probablement relationnée avec les changements chimiques du sang dus au court-circuit arterio-veineux.

La réserve pulmonaire diminue quand le sujet était couché avec la tête en bas, et la dyspnée augmenta sans qu'il se produisit de grandes modifications de la capacité vitale.

La diminution de la réserve pulmonaire était due à la réduction de la ventilation maxime et à l'augmentation du volume-minute respiratoire.

### S U M M A R Y

In basis of observations made in 10 normal persons and 19 pathological cases most of which had congestive cardiac failure, it is concluded that the values of maximal ventilation and pulmonary reserve deduced from the value of the vital capacity, actual or calculated, do not conform with those obtained from direct measurements.

The relation of these measurements with the hyperpnea of cardiac patients were studied.

In those cases in which the pulmonary reserve (maximal ventilation minus minute respiratory volume) was less than 70 per cent of the maximal ventilation, dyspnea and pulmonary congestion were present.

In one case of congenital heart disease with cyanosis and dyspnea, the pulmonary reserve was 82 per cent. In this and similar cases dyspnea is probably related to blood chemical changes due to the arteriovenous shunt.

Pulmonary reserve diminished in the recumbent posture with the head in a low position and dyspnea increased without great modification of vital capacity. The diminished pulmonary reserve was due to diminution of maximal ventilation and increase of respiratory minute volume.

### ZUSAMMENFASSUNG

Auf Grund der Beobachtung, welche an 10 normalen Personen und 19 pathologischen Fällen, deren Mehrzahl Stauungsinsuffizienz, hatten kommt man zu dem Ergebnis, dass die Werte der maximalen Ventilation und der Lungenreserve von den Werten der gegenwärtigen oder berechneten Vitalkapazität abgezogen nicht in Einklang stehen mit jenen, die man durch direkte Messung feststellt.

Man studierte die Beziehung dieser Messungen mit der Hyperpnoe der Herzpatienten. Die Fälle, bei denen die Lungenreserve (maximale Ventilation minus Atmungsvolumen in der Minute) geringer als 70% der maximalen Ventilation war, bestand Dyspnoe und Lungenstauung. In einem Fall von angeborener Herzerkrankung mit Zyanose und Dyspnoe war die Lungenreserve 82%. In diesen, wie auch in anderen ähnlichen Fällen, bestand wahrscheinlich eine Beziehung zwischen der Dyspnoe und den chemischen Blutveränderungen, bedingt durch den arteriovenösen Kurzschluss.

Bei horizontaler Lage mit tiefliegendem Kopf nimmt die Lungenreserve ab, während die Dyspnoe zunimmt mit grosser Verminderung der Vitalkapazität. Die Abnahme der Lungenreserve ist durch die Verminderung der maximalen Ventilation und der Erhöhung des Atmungsvolumens pro Minute bedingt.

DISCUSIÓN. — *Dr. Moia*: En lo que se refiere a la cardiopatía congénita, en este caso por los datos suministrados por el comunicante, parece tratarse de una comunicación inter-auricular, en la cual, como sabemos, existe una gran dilatación de la arteria pulmonar y sus ramas. En estos casos hay aumento del caudal circulatorio pulmonar, pero no hay éxtasis arterial, desde el momento que la sangre puede circular libremente, en el sistema pulmonar dilatado. No hay, pues, obstáculo alguno que paralice o disminuya la marcha de la velocidad de la circulación sanguínea en la arteria pulmonar y sus ramas, elemento éste fundamental y que sirve para definir al éxtasis sanguíneo. Por lo tanto, si no hay éxtasis sanguíneo, no extraña que no haya disminución manifiesta de la ventilación máxima y de la reserva pulmonar. También me llama la atención que en los enfermos acostados con la cabeza baja, posición en la cual se observa una disminución de la reserva pulmonar, la disnea se atribuya a un origen central reflejo, actuando sobre el seno carotídeo o el centro respiratorio. Si esta disnea fuera efectivamente de origen nervioso por cambios químicos sanguíneos, no tendría por qué haber modificaciones en la reserva pulmonar, sino simplemente en la ventilación pulmonar.

*Dr. Battro*: Aún cuando el término éxtasis arterial no es absolutamente exacto, es utilizado en el sentido de una ectasia o dilatación del sistema arterial pulmonar.