

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LA CAPACIDAD FUNCIONAL PULMONAR EN ALGUNAS CARDIOPATIAS (METODO ESPIROGRAFICO) *

por los doctores

ANTONIO BATTRO y FRANCISCO E. LABOURT

La función pulmonar en los cardíacos, ha sido objeto de una serie de investigaciones en base a distintos procedimientos, cuyos resultados constituyen valiosos aportes para la interpretación de algunas manifestaciones clínicas, tales como la disnea, la hiperpnea y la cianosis de la insuficiencia cardíaca, aún cuando no se haya llegado a solucionar ciertos problemas pendientes, en especial en lo que a la disnea y a la hiperpnea se refiere. Toda investigación ulterior relacionada con estas cuestiones está pues justificada, razón por la cual ofrecemos a continuación los resultados de nuestras determinaciones de la capacidad funcional del pulmón efectuadas con el método espirográfico.

En nuestro material de 30 casos hemos determinado la saturación de la sangre arterial en base a la medición del consumo de O_2 , respirando los pacientes aire atmosférico y luego oxígeno puro.

A. — En *condiciones normales y en reposo, al pasar de la respiración de aire a oxígeno, el consumo de oxígeno no se altera o por lo menos no tiene por qué aumentar, desde que la sangre que sale del pulmón, está casi totalmente arterializada o con una saturación de oxígeno del 95 - 96 %.*

En cambio, cuando, por los motivos que analizaremos más adelante, existe una *hiposaturación arterial de la sangre pulmonar*, el consumo de oxígeno al respirarse oxígeno puro, aumenta en grado más o menos acentuado, según sea el déficit de saturación existente.

El *volumen respiratorio por minuto* (cantidad de aire respirado en un minuto) puede no variar al pasar de la respiración de aire atmosférico a la de oxígeno, si bien las experiencias de Shock y Soley¹ han demostrado que en general el volumen respiratorio aumenta al respirar oxígeno puro (entre otras causas por aumento

(*) Cátedra de Clínica Médica del Prof. Mariano R. Castex. Hosp. Nac. de Clínicas. Bs. Aires.

de la tensión del oxígeno en los centros respiratorios y mayor sensibilidad de los mismos a los estímulos normales).

Tomando en consideración estos factores: *consumo de oxígeno y volumen respiratorio*, puede hablarse de una *función pulmonar normal* al obtenerse uno de los siguientes resultados:

1. — Igual consumo de oxígeno e igual volumen respiratorio tanto por la respiración de aire atmosférico como de oxígeno puro.

2. — Igual consumo de oxígeno pero con un volumen respiratorio mayor al respirar oxígeno.

3. — Menor consumo de oxígeno durante la respiración de oxígeno sin alteración del volumen respiratorio en ambas condiciones.

4. — Menor consumo de oxígeno y mayor volumen respiratorio durante la respiración de oxígeno.

En las dos últimas emergencias el menor consumo de oxígeno al respirar oxígeno puro, podría relacionarse con una excreción exaltada de nitrógeno el que, al pasar a la campana del aparato, impida su descenso en proporción al consumo real de oxígeno, y la curva resultante aparente así un menor consumo (Darling, Cournand, Mausfield, Richards² y Lanari³).

En personas de sistema nervioso muy lábil, fácilmente excitables, debe repetirse la prueba al resultar un aumento del consumo de O_2 y del volumen respiratorio durante la respiración de oxígeno, fenómeno al que desde luego no corresponde significado patológico sino, cuando registros repetidos arrojen el mismo dato, siendo entonces índice de una leve insuficiencia respiratoria (por ej.: en casos de hipoventilación de origen central o pulmonar).

Por otra parte nos fué dado también observar en pacientes muy excitados, una disminución en el consumo y el volumen respiratorio en oxígeno, de modo que también en estas circunstancias sólo varias determinaciones idénticas pueden ser interpretadas como exponente de una ligera insuficiencia pulmonar en el sentido que la persona de prueba necesita mayor actividad respiratoria en el aire atmosférico para consumir mayor cantidad de oxígeno.

B. — La *insuficiencia respiratoria* y su efecto más inmediato: el *déficit arterial de oxígeno*, pueden manifestarse en tres grados:

Grado I: Déficit arterial compensado: Igual consumo de oxígeno al respirar aire u oxígeno, pero el volumen respiratorio es mayor respirándose aire atmosférico. En otras palabras, el paciente

logra compensar el déficit arterial de saturación con una mayor ventilación pulmonar.

En ocasiones el déficit de saturación "compensado" se revela ya en el reposo. Otras veces sólo se manifiesta después de un determinado trabajo lo que Worwerk⁴ llama "déficit oculto".

Grado II: Déficit arterial descompensado: Mayor consumo de oxígeno con un menor volumen respiratorio al respirar oxígeno puro. Es decir, que, al respirar aire atmosférico y a pesar del aumento de la ventilación pulmonar, el enfermo evidencia un déficit arterial en O_2 que sólo desaparece con la respiración de O_2 puro.

Grado III: Déficit arterial descompensado grave: Mayor consumo de O_2 pero igual volumen respiratorio al respirar oxígeno puro. En esta emergencia el volumen respiratorio por minuto estaría muy cercano a la respiración límite tanto en aire como en oxígeno.

MATERIAL Y MÉTODO

Nuestro material se compone de 30 casos de los que 18 son portadores de estenosis mitral (con o sin participación de otras válvulas, pero con predominio del cuadro de estenosis) y 12 afectados de cardiopatías diversas con preponderancia de los síntomas de insuficiencia ventricular izquierda.

A cada paciente se le sometió a un reposo de 30' en decúbito semiacostado. Se determinó luego, utilizando para tal objeto un aparato común de Benedict-Roth: 1) el consumo de oxígeno y volumen respiratorio por minuto haciendo respirar aire atmosférico; 2) el consumo de oxígeno y el volumen respiratorio por minuto haciendo respirar oxígeno, y 3) se le hizo efectuar al enfermo un trabajo determinado que en este caso, por falta de un ergómetro adecuado, consistía en hacerle levantar, siempre en decúbito semidorsal, 30 veces por minuto, alternativamente las piernas, registrándose el consumo de O_2 y el volumen respiratorio por minuto tanto en aire como en oxígeno durante el minuto posterior a la prueba.

En la interpretación de los resultados hemos considerado como anormal un aumento en el consumo de oxígeno arriba de 50 c.c. y de un litro para la ventilación pulmonar.

La técnica de estas determinaciones de acuerdo en general a las ideas de Knipping ha sido expuesta por uno de nosotros (Battro) en el curso de cardiología para graduados del Instituto de Fisiología.

RESULTADOS OBTENIDOS

En los cuadros adjuntos N^o 1 y 2 están expuestos los resultados obtenidos en las distintas pruebas en condiciones de reposo y de esfuerzo.

CUADRO N° 1
CAPACIDAD FUNCIONAL DEL PULMON (METODO ESPIROGRAFICO)
ESTENOSIS MITRAL

Caso	EN REPOSO		EN TRABAJO		Estasis pulmonar (Radiológico)	Capacidad funcional cardíaca
	Capacidad pulmonar normal	Insuficiencia pulmonar *	Capacidad pulmonar normal	Insuficiencia pulmonar Grado I / Grado II		
1	+		+		+	IV
2	+ ₂	+ ₁	+		+	IV ₁
3	+		+		+	III
4	+		+		+	I
5	+ ₁	+ ₁	+ ₂	+ ₂	+	III
6	+ ₂		+ ₂	+ ₁	+	IV ₁
7	+ ₂		+ ₂	+ ₁	+	IV ₁
8	+ ₁	+ ₂	+ ₂	+ ₂	+	III
9	+ ₁		+	+ ₁	+	IV
10	+		+	+ ₁	+	III
11	+ ₁	+ ₂		+ ₁	+	IV
12	+ ₁	+ ₂		+ ₁	+	IV
13	+ ₁	+ ₃		+ ₂	+	IV
14	+			+	+	III
15	+			+	+	IV
16	+			+	+	II
17	+		+	+	+	II
18	+		+	+	+	III
18	14 77%	4	5	10 72.7%	3	

* Todos del Grado I.
Los pequeños números expresan distintas determinaciones en distintos días.

CAPACIDAD FUNCIONAL PULMONAR

CUADRO Nº 2
 CAPACIDAD FUNCIONAL DEL PULMON (METODO ESPIROGRAFICO)
 INSUFICIENCIA VENTRICULAR IZQUIERDA

Caso	EN REPOSO		EN TRABAJO		Estasis pulmonar (Radiológico)	Capacidad funcional cardíaca
	Capacidad pulmonar normal	Insuficiencia pulmonar	Capacidad pulmonar normal	Insuficiencia pulmonar Grado I / Grado II		
1	+		+		?	III
2	+		+		?	III
3	+		+		—	II
4	+		+		+	IV
5	+		+		+	II
6		+		+	+	II
7		+1 +2		+1	+	IV
8	+			+		II
9	+1 +2					III
10	+2	+1		+1 +2	+	IV
11	+2	+1		+2	+	III
12	+		+	5	+	II
12	8 66.6%	4	6	5 58.3%	2	

Queda evidenciado lo siguiente: 1) La capacidad funcional pulmonar investigada *en reposo* fue normal en 14 casos sobre 18 de estenosis mitral (77%) y en 8 sobre 12 de insuficiencias ventriculares izquierdas (66,6%). Sumando los casos de ambos grupos resulta que un 73,3% no tienen déficit arterial. 2) La insuficiencia respiratoria compensada (grado I) existía, en lo que al grupo de la estenosis mitral se refiere, en 4 casos ya durante el reposo y en 10 casos recién durante el esfuerzo. Los casos correspondientes a este grado en el grupo de las insuficiencias ventriculares izquierdas son 4 en reposo y 5 durante el esfuerzo. El llamado "déficit oculto" asciende pues en ambos grupos de enfermedades al 44,4%. 3) El grado II de insuficiencia respiratoria no lo hemos encontrado en ninguno de nuestros casos examinados en estado de reposo. En cambio, comprobamos que tanto en pacientes con capacidad pulmonar normal como en enfermos pertenecientes al grado I (déficit arterial compensado) el trabajo muscular determinaba las manifestaciones propias del grado II. Nos referimos a 3 casos del grupo de estenosis mitral y 2 de los afectados de insuficiencia ventricular izquierda.

En resumen: del total de 30 cardíacos examinados el 73,3% no presentó déficit arterial *en reposo*, el que en cambio se manifestó en el 66,6% *durante el esfuerzo* (cuadro 3), es decir en estas condiciones se sobrepasó el límite de la capacidad funcional

CUADRO N° 3

Total de casos	EN REPOSO		EN TRABAJO		
	Capacidad pulmonar normal	Insufic. pulmonar	Capacidad pulmonar normal	Insufic. pulmonar	
				Grado I	Grado II
30	22	8	11	15	5
Porcentaje	73,3%	26,6%	36,6%	66,6%	

pulmonar y la saturación de oxígeno resultó incompleta. El influjo favorable de la medicación cardíaca, en el sentido de una mejoría de las condiciones circulatorias y respiratorias, lo hemos podido comprobar en los casos 2, 5, 6 y 7 de estenosis mitral. En el caso 2 la insuficiencia respiratoria manifiesta en reposo, des-

aparece en la segunda determinación: el caso 5, de insuficiente decompensado en trabajo (grado II), pasa al grado I o compensado; la observación 6 con signos de déficit arterial en reposo y en tra-

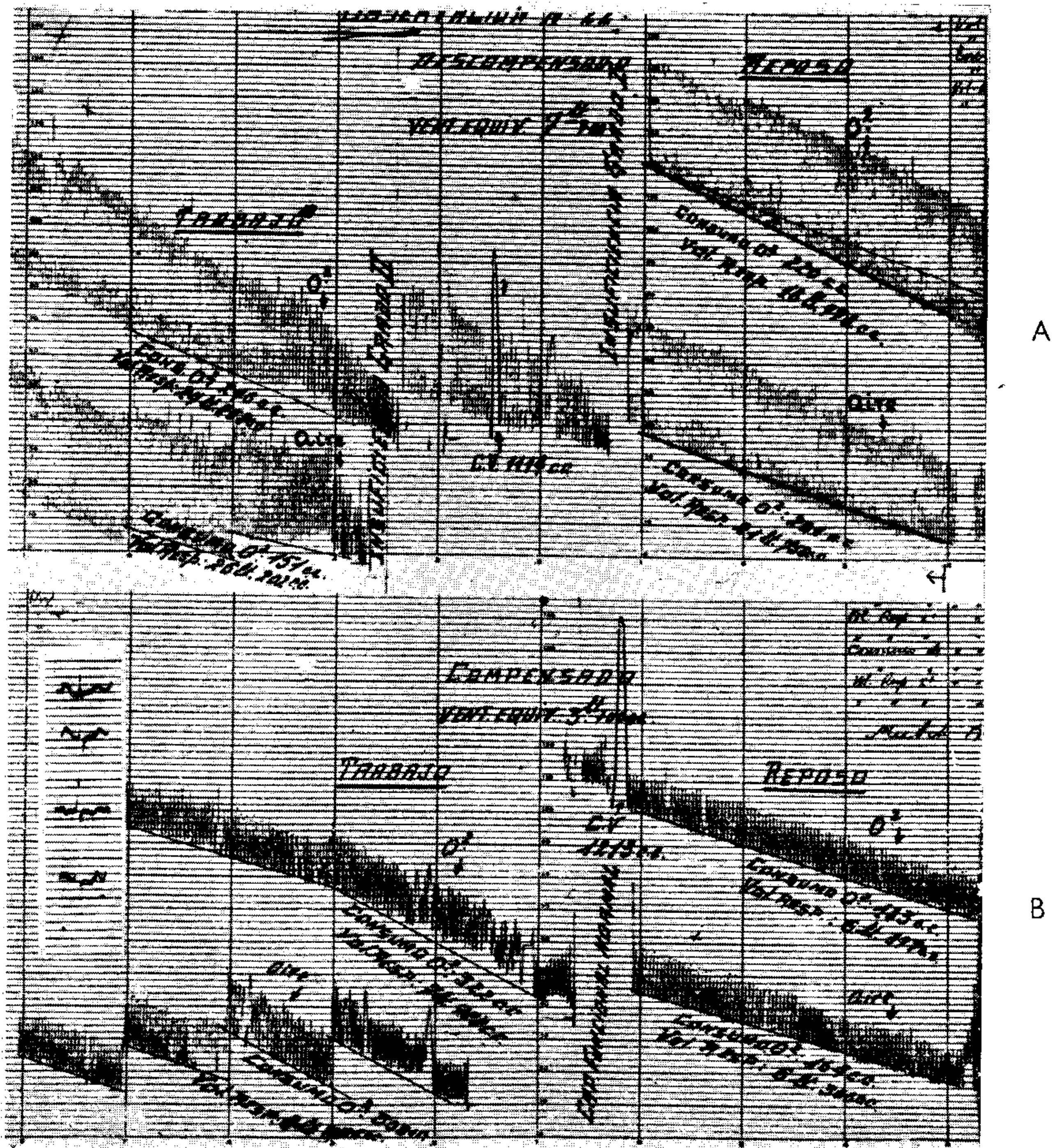


FIGURA 1. --- Determinaciones pertenecientes a la observación N^o 6. A en estado de decompensación cardíaca. En reposo: consumo de O₂ respirando O₂ puro 220 c.c., con un vol. respiratorio = 16 lt. 998 c. Consumo de O₂ respirando aire: 201 c.c. con un vol. respiratorio de 21 lt. 756 c.c. (insuficiencia respiratoria de grado I). En trabajo: consumo de O₂ respirando O₂ puro: 246 c.c. con un vol. respiratorio de 24 lit. 858 c.c.; respirando aire atmosférico: consumo de O₂: 151 c.c. con un vol. respiratorio de 26 lit. 202 c.c. (Insuficiencia respiratoria de grado II). — B) después del tratamiento instituido y lograda la compensación cardíaca, desaparecen los signos de insuficiencia pulmonar tanto en reposo como en trabajo.

bajo, se hace normal en ambas circunstancias (gráfico N° 1) y el caso 7 de insuficiente en trabajo pasa a ser normal. 4) En ningún caso hemos podido observar el déficit decompensado grave.

SOBRE LAS CAUSAS DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA EN LOS CARDÍACOS

La insuficiencia respiratoria en el curso de la insuficiencia cardíaca, se atribuye a *dos factores*: al *pulmonar* y al *circulatorio*.

A. — *Factor pulmonar*: Como causa principal de la insuficiencia respiratoria en los cardíacos se considera el estancamiento pulmonar crónico cuyas consecuencias son: 1) dificultad del intercambio de gases a nivel del pulmón, 2) disminución del área respiratoria y 3) reducción del aporte del aire a los pulmones.

1) La dificultad del intercambio de gases en la esfera pulmonar obedece la mayoría de las veces, al entorpecimiento del aflujo de sangre de las venas pulmonares a la aurícula izquierda y el consecutivo éstasis y aumento de presión en el territorio venoso del pulmón. Los capilares pulmonares aumentan en número y luego se distienden e impiden así que el aumento de presión se transmita al sistema arterial del pulmón (Brenner⁶). Prolongándose esta situación anormal o sobreviniendo una insuficiencia ventricular izquierda, el aumento tensional se extiende posteriormente al sector arterial pulmonar.

Estas modificaciones hemodinámicas son las responsables casi exclusivas de las alteraciones anatómicas, de capilares, arteriolas y arterias de la pequeña circulación así como también del sistema alveolar.

Numerosos autores han estudiado esta cuestión desde el punto de vista anátomo-patológico. Entre ellos Weiss⁷ comprobó en el curso de la estrechez mitral muy cerrada, lesiones arteriales y alvéolo-capilares que por sí solas bastarían para explicar el trastorno en el intercambio gaseoso pulmonar y la hiposaturación arterial observada en varios de nuestros casos. En tales circunstancias para obtener una saturación total de la sangre pulmonar es necesario una mayor tensión del oxígeno del aire alveolar lo cual se logra aumentando el volumen respiratorio por minuto (déficit compensado) o administrando oxígeno puro. La oxigenoterapia tendría aquí su principal indicación.

2) La disminución del área respiratoria de los pulmones en

los cardíacos es otra de las causas que favorecen o aumentan la insuficiencia respiratoria de los mismos. El relleno de los alvéolos por células, llamadas cardíacas, cargadas de hemosiderina, las hemorragias intraalveolares, la hemosiderosis en sí y la repleción y turgescencia de los vasos pulmonares en la luz alveolar, reducen el campo de la hematosis, dificultan la oxigenación de la sangre e impiden así la saturación total de oxígeno.

3) El reducido aporte de aire a los pulmones, tercer elemento causal de la insuficiencia respiratoria de origen pulmonar, es la consecuencia por una parte, de las bronquitis de éstasis y de la disminución de la movilidad pulmonar por otra. Esta última es quizá, en la emergencia, el agente más importante (rigidez pulmonar de V. Basch⁸) y se produce como resultado de la turgencia e ingurgitación de los vasos capilares del pulmón.

B. — *Factor circulatorio*: Las determinaciones del volumen minuto cardíaco en pacientes descompensados en reposo, han demostrado que no existe una uniformidad en su comportamiento habiéndosele encontrado normal, aumentado o disminuído. Durante el *esfuerzo* el volumen minuto no aumenta en la misma proporción como en condiciones normales y esta desproporción relativa es tanto más pronunciada cuando mayor el grado de la insuficiencia (Mc Guire y colaboradores)⁹.

Esto explicaría, en parte, la reducción del consumo de oxígeno durante el esfuerzo en cardíacos descompensados, pero no tiene relación directa con las manifestaciones de insuficiencia respiratoria o el déficit arterial aquí tratado. La sangre que circula por el pulmón, aunque reducida en cantidad, saldrá totalmente oxigenada de no intervenir el factor pulmonar anteriormente considerado.

Respecto al grado de estancamiento pulmonar, hemos buscado desde el punto de vista radiológico, una relación entre los cardíacos con déficit arterial de oxígeno y los de saturación normal. Nuestras investigaciones no hablan a favor de tal nexo en lo que a los mitrales se refiere. Así, por ejemplo, el caso 10, con función pulmonar normal tanto en el reposo como en el esfuerzo, tiene un marcado éstasis pulmonar (+ + +) mientras que en el caso 2, con insuficiencia respiratoria durante el reposo y el esfuerzo, el éstasis era más moderado (+ +). En cambio, en el grupo de las insuficiencias ventriculares izquierdas los casos con funcionamiento pulmonar normal en reposo y en el esfuerzo (casos 3, 4, 5 y 12) se

caracterizaron radiológicamente por escasa éstasis pulmonar y los con insuficiencia respiratoria en reposo o en trabajo (casos 6, 9, 10 y 11) presentaron un marcado aumento de la red vascular del pulmón ofreciendo ya sea el tipo de éstasis pulmonar central (agrandamiento de la sombra hiliar a bordes borrosos, ramificaciones exageradas del hilio al vértice izquierdo, opacidad difusa del campo pulmonar medio) o el de éstasis periférica (hilios pequeños, red de mallas medianas y aumento de la trama pulmonar en las bases pulmonares) o de ambas a la vez.

La falta de concordancia de los datos espirográficos con la imagen radiológica en el grupo de las estenosis mitrales, podría tener su explicación en la circunstancia que en muchos de estos pacientes lo que en la radiografía impresiona como éstasis pulmonar no es en realidad sino la imagen propia de una esclerosis secundaria de la arteria pulmonar como consecuencia de una hipertensión prolongada en el pequeño círculo. Este aserto tendría su confirmación, por una parte, en la imagen de la *tomografía* que permite observar un hilio pulmonar del tipo arterial de bordes perfectamente nítidos del que parten, subdividiéndose, las ramas de la arteria pulmonar y por la otra, en los caracteres del radioquimograma que evidencian la pulsatilidad de los hilios y ramas intrapulmonares.

En la insuficiencia ventricular izquierda, por el contrario, habría un verdadero éstasis pulmonar venoso, sobre todo cuando ha sido de evolución más o menos rápida y la radiografía presenta el llamado síndrome de la éstasis venoso: aumento de la sombra hiliar de bordes borrosos y de densidad desigual, disminución de la transparencia pulmonar del campo medio y a veces del inferior.

En la esclerosis secundaria de la arteria pulmonar de los mitrales, los capilares pulmonares y el sistema alvéolo-capilar podrían cumplir en un primer período su función respiratoria en forma perfecta y las manifestaciones de un déficit de saturación arterial aparecer sólo cuando se agregue o se exagere considerablemente un aumento de éstasis venoso como consecuencia de una falla funcional del ventrículo izquierdo.

Para la interpretación de los resultados hay que tener en cuenta además que la imagen radiográfica no logra reproducir exactamente el estado anatómico-funcional del pulmón. Pueden existir zonas pulmonares alteradas anatómicamente y funcionalmente, sin que

se evidencien en la placa como tales, zonas que sin embargo pueden ser causa de la imperfecta oxigenación de la sangre, puesta de manifiesto por los signos del déficit arterial de oxígeno.

CONCLUSIONES

Por la determinación espirográfica del consumo de O² y del volumen respiratorio en aire y en oxígeno hemos precisado la capacidad funcional pulmonar de 30 pacientes cardíacos en reposo y durante un esfuerzo, basando nuestra interpretación en tres grados de insuficiencia respiratoria.

De este material, 18 eran portadores de estenosis mitral y 12 se hallaban afectados de diversas cardiopatías con preponderancia de síntomas de insuficiencia ventricular izquierda.

En estado de reposo el 73,3% de todos los casos careció de manifestaciones de insuficiencia funcional pulmonar.

El esfuerzo corporal puso de manifiesto un déficit arterial de oxígeno en el 66,6%, predominando el déficit compensado (grado I).

Consideraciones finales tratan de los factores causales de la insuficiencia respiratoria en los cardíacos.

BIBLIOGRAFIA

1. Shock, N. W. y Soley, M. H. — "Proc. Soc. Expt. Biol. and Med.", 44, 418, 1940.
2. Darlin, R. C., Cournand, A., Mausfield, J. S. y Richardson, D. W. — "J. Clin. Invest.", 19, 591, 1940.
3. Lanari, A. — Comunicación personal.
4. Worwerk. — "Zeitr. f. Klin. und Tuberk.", 92, 116, 1938.
5. Knipping. — "Beitr. z. Klin. Tuberk.", 89, 469, 1937.
6. Brenner, O. — "Arch. Int. Med.", 56, 591, 1940.
7. Weiss, S. y Parker, F. — "Am. J. Pathol.", 12, 573, 1936.
8. Basch, V. (citado por Romberg E.) — Tratado de las enfermedades del corazón y de los vasos. Barcelona, Labor. 1931.
9. McGuide, J., McShore, R., Hanestin, V., Goldman, F. — "Arch. Int. Med.", 63, 469, 1937.

RÉSUMÉ

Par la détermination spiropographique de la consommation de O₂ et du volume respiratoire dans l'air et dans l'oxygène, l'on précisa la capacité fonctionnelle pulmonaire chez 30 cardiaques en repos et pendant l'épreuve d'effort. L'interprétation fut basée sur trois degrés d'insuffisance respiratoire.

De ce matériel, 18 étaient porteurs de sténose mitrale et 12 étaient affectés

par diverses cardiopathies avec prepondorance de sintômes d'insuffisance ventriculaire gauche.

Au repos le 73,3% du total des cas n'eut point de manifestations d'insuffisance fonctionnelle pulmonaire.

Pendant l'effort corporal un déficit artériel d'oxigène fut mit en évidence dans un 66,6%, avec préeminence du déficit compensatoire (I degré).

L'on fait des considérations finales sur les facteurs responsables de l'insuffisance respiratoire chez les cardiaques.

SUMMARY

The pulmonary functional capacity of 30 cardiac patients was measured by determining the oxygen consumption and respiratory volumen while breathing air or Oxigen, during rest and during excercise. The criteria adopted for the classification in 4 degrees of respiratory insufficiency are described.

18 of the 30 patients had mitral stenosis; the other 12 had various heart diseases with manifest signs of left ventricular failure.

In rest, 73,3% of the patients showed no sign of pulmonary functional insufficiency.

During excercise an arterial insaturation of oxygen was manifested in 66,6% of the patients.

The causal factors in the respiratory insufficiency of cardiac patients are discussed.

ZUSAMMENFASSUNG

Vermittels der spyrographischen Messung des Sauerstoffverbrauches und des Atmungsvolumen in Sauerstoff und Luft, konnten wir die funktionelle Lungenkapazität von 30 herzkranken Patienten bei Ruhe und Belastung feststellen, wobei wir unsere Auffassung auf 3 Grade von Atmungsinsuffizienz begründen. Von diesen Patienten hatten 18 eine Mitralstenose und 12 hatten verschiedene Herzerkrankungen, in der Hauptsache mit Symptomen einer linksseitigen Kammerinsuffizienz.

Bei Ruhe hatten 73,3% dieser Fälle keine Anzeichen einer funktionellen Lungeninsuffizienz.

Bei Belastung hatten 66,6% Anzeichen eines arteriellen Sauerstoffmangels; mit Ueberwiegung eines ausgeglichenen Defizits (1. Grad.)

Am Schluss werden die aethiologischen Faktoren der Lungeninsuffizienz bei Herzpatienten besprochen.