

La circulación pulmonar en condiciones normales y patológicas

En la sesión que efectuó este año en Wiesbaden la Sociedad Alemana de Cardiología, uno de los temas tratados fué el del epígrafe y el encargado de desarrollarlo, Max Hochrein, el conocido investigador de la clínica de Morawitz en Leipzig. Dado el interés del tema nos ha parecido útil hacer un resumen del trabajo original, el que para mayor claridad está ilustrado con varios gráficos y esquemas y tiene al final una amplia reseña bibliográfica.

Corresponde en primer término estudiar la anatomía de los vasos intrapulmonares. Caben 4 posibilidades: 1º Que la distribución vascular sea la habitual en toda la economía, es decir que los capilares se distribuyan uniformemente por el pulmón. Es la hipótesis más antigua. 2º Que ocurra como en los músculos, que en reposo utilizan una pequeña parte de los capilares disponibles, quedando los otros para ser empleados cuando sea necesario. 3º Sjöstrand admite que existen pequeños divertículos sinusales, que al igual que en el bazo, servirían de depósito sanguíneo. 4º Existirían 2 vías independientes: una primera, amplia y cuya extensión es capaz de sufrir importantes variaciones y que irrigaría los alveolos y una segunda vía que no tiene contacto con las vesículas pulmonares. Hochrein, en base a sus estudios fisiológicos, apoyados por comprobaciones anatómicas de Tiemann y Daiber y R. A. Pfeifer, prefiere esta última hipótesis.

Desde el punto de vista de la fisiología, fácilmente se comprende que el principal factor mecánico que asegura la circulación es la diferencia de presiones entre el ventrículo derecho y la aurícula izquierda. La velocidad circulatoria es principalmente función de dicha diferencia y del diámetro vasal. En cuanto a la acción de la respiración, puede decirse que la inspiración favorece la entrada de sangre en el pulmón, mientras que la expiración facilita la expul-

sión de la misma (Hochrein y Keller-Anthony). Las variaciones de presión intrapulmonar son importantes para la hemodinámica. El aumento de dicha presión dificulta la circulación provocando la expresión del pulmón, mientras que su disminución actúa en sentido opuesto. La lectura de las curvas obtenidas demuestran que estos procesos no pueden ser explicados totalmente por factores mecánicos. Interesante es la influencia de la adrenalina. En condiciones normales su inyección determina gran aumento del contenido sanguíneo intrapulmonar, mientras que si el animal tiene insuficiencia circulatoria con éstasis pulmonar la misma dosis de medicamento determina un vaciamiento del sistema pulmonar (Hochrein y Keller, Liebermeister).

Experimentalmente, puede comprobarse que un animal sometido a un ejercicio corporal moderado que no haya modificado su presión intraaórtica ni su frecuencia cardíaca aumenta el contenido de sangre de sus pulmones; al terminar el ejercicio dicha sangre es restituída a la circulación. Por consiguiente el hecho de que los pulmones sean capaces de almacenar importante cantidad de sangre y devolverla en un momento determinado, hace que podamos considerarlos como un depósito sanguíneo, al igual que el bazo, el cual desde los estudios de Barcroft es conceptuado como prototipo de dicha función de almacenamiento. *Por consiguiente, la vieja hipótesis de la igualdad del volumen-minuto de ambos ventrículos es insostenible: en circunstancias fisiológicas (ejercicio) y farmacológicamente, el volumen-minuto de los ventrículos puede variar considerablemente. Lo mismo ocurre con las coronarias derecha e izquierda (Hochrein y Matthes, Liebermeister).*

Nos alejamos, por consiguiente, de la idea de considerar la circulación pulmonar como algo pasivo para admitir que interviene en muchos procesos hasta ahora mal explicados, por ejemplo, en el asma, gripe, neumonía, en lesiones tóxicas (éter, cloro, iodoformo) en el colapso pulmonar post-operatorio, etc. También es muy probable que, como se admite en el síndrome gastro cardial, de cualquier punto del organismo puedan desencadenarse reflejos capaces de provocar contracción o dilatación de los vasos pulmonares. Ello podría explicarnos los casos de edema pulmonar agudo que se producen en sujetos con aparato cardiovascular sano a raíz de cólicos hepáticos, indigestiones, etc.

En la clínica apreciamos el estado de la circulación pulmonar por algunos signos: cianosis, taquipnea, reforzamiento del 2º tono pulmonar, etc., pero ninguno de ellos se presta a determinaciones cuantitativas, sin contar que su significado es a menudo equívoco. Recordemos, en cambio, las investigaciones de Peabody, quien ha mostrado que la capacidad vital es un buen método para apreciar la repleción sanguínea de los pulmones. Dichos hechos, transportados a los sanos nos permiten comprobar cosas interesantes: si hacemos correr a un sujeto hasta que le aparezca disnea y luego estudiamos la capacidad vital, vemos que al principio ésta desciende de su valor normal (almacenamiento de sangre) para ir ascendiendo hasta sobrepasar dicha cifra dentro de los primeros 3 a 5 minutos para volver poco a poco al valor inicial. En los enfermos con enfisema o éstasis pulmonar, en cambio, las variaciones son más perezosas y reducidas, faltando el ascenso por encima de lo normal que acabamos de describir.

Es necesario recordar que no sólo el contenido sanguíneo de los pulmones es capaz de modificar la capacidad vital; existen enfermedades pulmonares y alteraciones del tórax que también lo hacen en idéntico sentido. Para calcular la capacidad vital, que es variable para cada sujeto, existen tablas especiales, siendo las más conocidas las de West. En hombres sanos las cifras oscilan entre 3 litros y 6,5 litros. El valor medio de las investigaciones de Hochrein es de 3,81. La manera más sencilla de calcular la capacidad vital es la siguiente: se dividen por 20 los centímetros que el sujeto mide a contar de 1 metro. Ejemplo: para una talla de 1,70 m. la capacidad vital normal sería 3,5 litros. No obstante, un valor por debajo de 3 litros aunque la altura sea menor de 1,60 mts. debe despertar la sospecha de trastornos circulatorios pulmonares.

Otra prueba interesante constituye la medición del tiempo que tarda el oxígeno en ser transportado desde las fosas nasales o boca hasta el lugar de su utilización, es decir los capilares de la circulación mayor. Ello es fácil de efectuar desde que Matthes, colaborador de Hochrein ideó un dispositivo que por medio de la célula fotoeléctrica permite registrar en forma incruenta y de manera continua el contenido de O_2 de la sangre capilar. Se procede así: después de una pausa respiratoria de unos 30'', el sujeto efectúa una amplia inspiración: falta solamente observar en el trazado el momento en

que el contenido de O₂ comienza a ascender. El tiempo normal es de 8'', en el éstasis pulmonar de unos 2''.

¿Qué conocimientos terapéuticos utilizables en la práctica nos aportan estas nuevas investigaciones? Pocos, porque todavía se está en el período de tanteo en este terreno, pero ya existen hechos interesantes. Por ejemplo, llama la atención que en animales sometidos a anestesia por barbitúricos, se presente rara vez el shock tan temido de las embolias pulmonares. F. Brunn ha mostrado también, que el luminal puede impedir el edema pulmonar experimental.

En lo que se refiere a respiración artificial, a la luz de los conocimientos adquiridos, surge claramente que debemos otorgar la preferencia a los aparatos que remedan la respiración normal (aparato de Drinker, Sauerbruch, Eisenmenger) en lugar de utilizar los Pulmotores a hiperpresión: los primeros favorecen considerablemente la función circulatoria.

Las distonías de los vasos pulmonares que aparecen en la convalecencia de la neumonía, gripe, etc., mejoran con gimnasia respiratoria.

Para comprender la acción de la sangría en los casos de éstasis pulmonar, convendrá recordar que, experimentalmente, sustracciones sanguíneas que lleguen a un 10 % de la cantidad total de sangre, no modifican la presión, intraaórtica ni la frecuencia cardíaca, ni el volumen minuto; la pérdida hemática está compensada por el vaciamiento de los depósitos sanguíneos, especialmente el pulmón (Rein, Hochrein y Matthes).

En las afecciones que determinan pobreza sanguínea en los pulmones (enfisema, esclerosis pulmonar), se interviene activamente recién cuando el ventrículo derecho inicia su inevitable claudicación; todos sabemos que estos casos responden escasa y transitoriamente al tratamiento tonicardíaco. Los resultados son mucho mejores, en cambio, si favorecemos la circulación intrapulmonar por medio de la respiración a hipopresión. También pueden mejorarse de esta manera bronquitis crónicas rebeldes a todo tratamiento: la explicación de estos casos es sencilla recordando las ideas de Bier.

Al finalizar este breve resumen, conviene recordar, que si bien estamos en la iniciación del importante capítulo que, a no dudar, ha de constituir el estudio de los trastornos de la circulación pulmonar, nos hallamos ya muy lejos de la concepción tan simplista como

equivocada de considerar el pequeño círculo como un sector pasivo del árbol circulatorio, sólo capaz de reflejar las desarmonías entre las cavidades derechas e izquierdas del corazón. La fisiología y la clínica mancomunadas nos depararán en un futuro próximo gratas sorpresas.

F. BATLLE.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ HOCHREIN MAX. — *Verhandl. deutsch. Gesellsch. f. Kreislauff. Dresden u. Leipzig*. 1935. pág. 51.