

Sección de Fisiopatología
Respiratoria. Servicio de
Neumología. Ciudad Sanitaria
«Virgen del Rocío». Sevilla.

COMPORTAMIENTO DEL SISTEMA ELÁSTICO PULMONAR EN LA CRISIS AGUDA DE ASMA BRONQUIAL

J. Castillo Gómez, M. Díaz Fernández, M. Peñafiel Colás, P. Alberich Sotomayor, E. Rodríguez Becerra, J. Peñas del Castillo y J. López Mejías.

Introducción

La separación entre enfermedades que afectan a la vía aérea y al parénquima pulmonar puede ser útil bajo un punto de vista puramente didáctico. Sin embargo, no es posible mantener entidades cuya diferenciación esté únicamente definida bajo el punto de vista de su localización anatómica, ya que la alteración de la vía aérea va a repercutir sobre el parénquima pulmonar y la alteración de éste también va a condicionar el funcionamiento de la vía aérea.

Una de las enfermedades consideradas hasta hace relativamente poco tiempo como de alteración específica de la vía aérea, sin afectar al parénquima pulmonar, es el asma bronquial, cuya definición clínica (Symposium Ciba 1971) o fisiopatológica¹ hace referencia única y exclusivamente a la obstrucción de la vía aérea, haciendo hincapié en la reversibilidad de ésta.

El asma bronquial tiene dos características fundamentales que la definen:

1) Aumento del tono broncomotor².

2) Reversibilidad de la obstrucción¹.

Si la obstrucción aguda de la vía aérea, crisis de asma, condicionase una alteración parenquimatosa debería existir un paralelismo en la reversibilidad de ambas.

Si la alteración parenquimatosa no fuese producida por la crisis aguda ésta

tendría que ponerse de manifiesto en el estado de intercrisis.

Nos proponemos en este trabajo estudiar el comportamiento del sistema elástico pulmonar en la crisis aguda de asma y observar su respuesta tras la administración de broncodilatadores.

Material y métodos

Hemos estudiado 3 enfermos diagnosticados de asma bronquial intrínseco en estadio de crisis aguda.

La crisis aguda ha sido valorada por criterios clínicos; a saber: Disnea de reposo muy intensa, sibilancias muy abundantes, signos clínicos de insuficiencia respiratoria (cianosis labial, sudoración, etc.). Mal estado general de los enfermos con aspecto de enfermedad grave.

Dada la situación clínica en que se encontraban y los riesgos que podrían derivarse del estudio a que iban a ser sometidos se solicitó de ellos y de sus familiares la autorización correspondiente, haciéndoles saber en qué consistía el estudio que se les iba a realizar y qué resultados esperábamos obtener, insistiéndoles que no tenía utilidad en su tratamiento inmediato.

Todos los enfermos se han sometido voluntariamente al estudio tras ser informados previamente.

Por las limitaciones, impuestas por la propia gravedad clínica en que se encontraban, y por la imposibilidad de solicitarles esfuerzos intensos y continuados, hemos realizado las siguientes exploraciones:

Resistencia de la vía aérea inspiratoria a 0,5 litros/seg. de flujo.

Máxima presión inspiratoria (PMI).

Volumen de gas intratorácico (VGI).

Los 3 enfermos estudiados eran tratados en nuestro Servicio como mínimo un año antes de realizar este estudio y están diagnosticados de asma bronquial intrínseco sin ninguna otra complicación detectable por los medios habituales utilizados en nuestro Servicio (aradiología, clínica y exploración funcional previa).

Todos los enfermos, antes de su estudio, estaban hospitalizados por exacerbaciones de su dis-

nea y han sufrido la crisis aguda estando ingresados, siendo sometidos inmediatamente a tratamiento con corticoides vía i.v., broncodilatadores y oxígeno nasal. Inmediatamente antes del estudio se ha suprimido la medicación, cerciorándonos de la persistencia de la crisis aguda.

Una vez finalizada se ha reanudado inmediatamente la terapéutica.

La metodología que hemos seguido en los tres casos estudiados ha sido la siguiente:

Comprobar bajo el punto de vista clínico la persistencia de la crisis aguda de asma bronquial. A continuación, introducción del catéter en el interior del esófago y determinación del PMI, e inmediatamente después cierre de la cabina pletismográfica y determinación de la resistencia de la vía aérea inspiratoria (Rawi) y del VGI. Una vez realizadas estas tres determinaciones, y sin retirar el catéter esofágico, administración, en 2 de nuestros 3 casos, de un aerosol de hexoprenalina al 0,05 % con presión positiva durante 10 respiraciones profundas. Esperamos 5 minutos e inmediatamente se repiten las determinaciones anteriores en el mismo orden. En uno de nuestros casos no fue posible la administración del aerosol broncodilatador por no soportarlo la enferma, pero pudimos volverla a estudiar unos días después, fuera de la crisis aguda, lo que consideramos de gran valor para ver la evolución y el comportamiento del sistema elástico una vez fuera de crisis.

La resistencia de la vía aérea inspiratoria se ha determinado en un pletismógrafo de volumen constante a un flujo de 0,5 litros/seg. Hemos exigido un mínimo de 5 curvas.

El volumen de gas intratorácico por el método de interrupción.

Para la determinación de la máxima presión inspiratoria hemos utilizado un balón esofágico colocado en el tercio inferior del esófago según la técnica de Milic-Emili y cols.³ La longitud del balón es de 12 cm. La del catéter, 78 cm, y la sección del catéter, 2 mm.

Previo anestesia local se introduce el catéter por una ventana nasal, seguimos introduciendo el balón ayudado por movimientos deglutorios del enfermo y observando las presiones conseguidas en ambos tiempos respiratorios en un registrador X-Y previa conexión del catéter esofágico a un transductor de presión. Cuando las presiones, tanto en inspiración como en espiración, son positivas consideramos que estamos en estómago. Retiramos

Recibido el día 3 de mayo de 1978.



gradualmente hasta que las presiones, tanto en inspiración como en espiración, sean negativas; en este momento pensamos que estamos situados en el tercio inferior y comenzamos las determinaciones.

Dada la situación de los enfermos no hemos respetado la historia volumétrica y las determinaciones del PMI se han realizado a partir siempre de la capacidad residual funcional (FRC). Hemos exigido 4 curvas como mínimo y que fueran reproductibles. Las inspiraciones se han realizado siempre a flujos bajos; en ningún caso se ha solicitado del enfermo una inspiración máxima y rápida, ya que ésta tiene muchas causas de error y no la consideramos válida en la determinación del PMI.

Tras la administración del aerosol broncodilatador se han repetido las determinaciones, siguiendo exactamente la misma pauta que antes del aerosol.

En la tabla 1 se analizan los resultados obtenidos.

Discusión

Lo más llamativo en la crisis aguda de asma es la obstrucción de la vía aérea. Sin embargo, si la obstrucción de la vía aérea se limitara a una reducción del diámetro bronquial no se produciría el síntoma fundamental de la crisis de asma, que sería la disnea paroxística, ya que la disminución del diámetro bronquial exclusivamente no puede causar una crisis de disnea paroxística. Permutt ⁴.

Nosotros hemos comprobado este hecho haciendo respirar a personas sanas y a enfermos por tubos estrechos de diferentes diámetros, sin que se produjera en ningún caso sensación de disnea intensa, y hemos podido observar lo ya publicado por Permutt en lo referente a la adaptación a esta situación respiratoria por medio de una ventilación profunda y lenta (observación personal no publicada).

Por lo tanto, en la crisis de asma bronquial tienen que participar otros factores que puedan explicarnos su sintomatología clínica fundamental, que es la disnea; estos factores, según Pride y cols. ⁵ y el propio Permutt, se desarrollarían cronológicamente de la siguiente forma:

a) El primer hecho que sucede en toda crisis de asma bajo el punto de vista funcional es el aumento del tono broncomotor.

b) Este aumento va a condicionar un cierre precoz de la vía aérea.

c) Aumento del volumen de aire intrapulmonar.

d) Aumento de la presión transmural.

e) Disminución de la capacidad vital (VC).

f) Aumento del nivel respiratorio del enfermo cerca de su capacidad pulmonar total (TLC).

Este último punto, consecuencia de los demás, es el que nos explicaría la disnea paroxística de las crisis de

asma, y, como señala Permutt, es fácilmente comprobable por cualquiera de nosotros intentando respirar cerca de nuestra TLC durante unos minutos.

En toda crisis de asma bronquial existe un aumento importante de la FRC y no siempre un aumento de la TLC. En los casos en que existe un aumento de la TLC podremos admitir la existencia de una mayor distensibilidad o docilidad del pulmón y, por tanto, de su sistema elástico, ya que sabemos que uno de los hechos fisiopatológicos más constantes en el enfisema pulmonar es el aumento de la TLC (Burrows y cols. ⁶ y Alberich y cols. ⁷) y el enfisema es definido anatomopatológicamente como una destrucción del sistema elástico pulmonar.

Si el aumento de TLC fuese constante en todas las crisis de asma bronquial, por el razonamiento anterior, la alteración del sistema elástico pulmonar en las crisis de asma bronquial sería la regla.

Sin embargo, este hecho no es constante y encontramos crisis de asma bronquial con TLC normal. Esto puede ser debido a:

1) tapones de moco que anulen parte del parénquima pulmonar.

2) normalidad del sistema elástico pulmonar.

3) Falta de fiabilidad de los valores teóricos habitualmente manejados para los enfermos con asma bronquial.

Es muy importante el aumento de la TLC en la crisis aguda de asma bronquial como reflejo de una alteración del sistema elástico pulmonar ^{8,9}.

Clásicamente el asma es considerada como una enfermedad de la vía aérea sin alteración del parénquima pulmonar. Como hemos señalado anteriormente, este concepto está discutido y

en relación con la alteración del parénquima pulmonar en el asma bronquial se nos plantean dos interrogantes:

¿Es la propia enfermedad la que va a condicionar una alteración del parénquima pulmonar?

¿Es exclusivamente la crisis aguda de asma la que va a alterar este parénquima?

Si fuese la propia enfermedad asmática la que condicionase una alteración del parénquima pulmonar y, por tanto, del sistema elástico pulmonar tendríamos que encontrar una alteración del sistema elástico en el estadio de intercrisis de los asmáticos.

Nosotros ¹ estudiamos bajo el punto de vista del sistema elástico pulmonar el diagnóstico diferencial entre enfisema, bronquitis crónica y asma bronquial en intercrisis con un grupo testigo de personas normales, no encontrando alteración del sistema elástico pulmonar en los asmáticos en intercrisis ¹⁰. Por tanto, según nuestra experiencia, la enfermedad asmática no complicada no produce alteración del sistema elástico pulmonar. Gold y cols. ¹¹, en 1968, ya señalan la normalidad del sistema elástico pulmonar en el asma bronquial en intercrisis. De todas formas la opinión no es unánime y otros autores encuentran una alteración del sistema elástico en asmáticos en intercrisis ^{8,12-14}.

En plena crisis de asma bronquial el comportamiento del sistema elástico pulmonar es diferente según los autores Gold y cols. ¹¹ y Peress y cols. ⁹, que encuentran una disminución de la elasticidad pulmonar en la crisis aguda de asma y señalan el comportamiento de estos enfermos como parecido al de los enfisematosos. Woolcock y Read ⁸ encuentran discordancias; en exacer-

TABLA I

Datos funcionales de los tres asmáticos estudiados en crisis de asma. Efectos de broncodilatadores.

	Evolución asma	Mecánica pulmonar			Valores normales
			PRE	POST Hexoprenalina inhal. 0,05 %	
Caso 1 24 años	2 años	PMI	20	17 (*)	26-30 cm H ₂ O 0,4-1,4 cm H ₂ O/l/seg 2.800 cc
		Rawi	15	3,4	
		VGI	6.100	4.350	
Caso 2 44 años	8 años		30	35	26-30 0,4-1,4 3.200
			15,6	10	
			6.300	6.100	
Caso 3 50 años	38 años		30	30	26,30 0,4-1,4 3.100
			13,8	2,8	
			4.810	3.600	

(*) Se estudió tras 9 días de tratamiento médico. Para detalles, ver texto.



bación se altera el sistema elástico en unos casos y en otros no. También existen diferencias si se trata de una crisis aguda espontánea o provocada. Gold y cols.¹¹, en las provocadas, no encuentran alteración del sistema elástico; sin embargo, Peress y cols.⁹.

Hemos estudiado 3 enfermos en plena crisis aguda de asma bronquial y nuestros resultados están expuestos en este capítulo. De los 3 enfermos sólo uno (caso 1) presentaba una disminución del PMI. Esta enferma, una vez superada la crisis, mantenía la alteración de su sistema elástico que no se modificaba prácticamente, a pesar del gran cambio experimentado por la Rawi y por el VGI. ¿Se trata de una alteración irreversible, o sencillamente de haber realizado el segundo estudio demasiado precozmente? ¿Podrá normalizarse en un futuro inmediato?

Si es la crisis aguda de asma la que produce la alteración del sistema elástico sería lógico que existiese una reversibilidad paralela a la que existe con la obstrucción, y así lo demuestra Gold, aunque señala que el tiempo requerido para esta reversibilidad no es fijo. Podemos estar en nuestro primer caso en esta circunstancia y no podemos asegurar, por tanto, que esta alteración no pueda ser reversible.

Al contrario que en el caso 1, en los casos 2 y 3 no encontramos alteración alguna del sistema elástico pulmonar en plena crisis de asma bronquial. Estos hallazgos no van de acuerdo con los de Gold y los de Peress principalmente. La discordancia con estos dos autores nos llevaron a reflexionar sobre la existencia de alguna circunstancia que pudiera provocar esta falta de concordancia: Bajo el punto de vista técnico no tenemos ninguna duda razonable que nuestras determinaciones no hayan sido correctas.

No sabemos si el diagnóstico de los enfermos y su situación clínica podría tener alguna influencia en los resultados obtenidos en comparación con los de estos autores, pero creemos que no, porque hemos explorado a los enfermos en plena crisis y porque ninguno de ellos presentaba ninguna complicación detectable de otra enfermedad.

Creemos, por tanto, que el sistema elástico pulmonar en la crisis de asma no se altera sistemáticamente, y a la

vista de la literatura y de nuestros propios resultados pensamos que deben existir factores, desconocidos por nosotros, que actúen sobre unos enfermos, disminuyendo su elasticidad, y no actúen sobre otros.

La causa de la alteración de la elasticidad no puede ser la obstrucción¹¹. Nuestros resultados van de acuerdo con esta afirmación, pues podemos observar la gran mejoría de la Rawi, sobre todo en los casos 1 y 3, sin modificación del PMI.

Exactamente igual sucede con la insuflación como causa de la alteración del sistema elástico; ella no puede ser la causa por el mismo motivo y ha sido señalado claramente por otros autores^{9,11}.

Si el PMI depende de la fuerza muscular, de la propia elasticidad y de la tensión de superficie, y este parámetro lo encontramos normal en 2 de nuestros 3 casos, tenemos que admitir o la normalidad de todas las estructuras que influyen en él o la compensación por unos factores de las alteraciones de otros. En el caso de disminución de PMI (caso 1) no sabemos las estructuras alteradas y lo único que podemos señalar es la falta de compensación. Por otra parte (caso 3), el ligero aumento observado en el PMI puede ser explicado admitiendo la normalidad del sistema elástico y estar en la parte alta de la curva de la compliance, lo que dificultaría la expansión pulmonar y, por tanto, aumentaría la presión negativa en la inspiración.

No podemos sacar conclusiones firmes de nuestros resultados. En primer lugar, tienen que ser pocos casos los estudiados, ya que la gravedad clínica en que se realiza el estudio hacen éste sumamente difícil y no existe en la literatura ninguna casuística amplia y demostrativa de la alteración del sistema elástico pulmonar en crisis aguda de asma. En segundo lugar, los resultados obtenidos mediante la exploración funcional son reflejo de los factores etiológicos que han actuado previamente; al desconocer estos factores, o al menos al desconocer gran parte de ellos, es sumamente difícil llegar a ninguna conclusión firme.

Nuestro estudio ha sido de utilidad en el sentido de considerar al asma bronquial como una enfermedad que puede afectar tanto a las vías aéreas

como al parénquima en plena crisis, aunque no siempre, y que esta alteración no depende de la obstrucción ni de la insuflación, y en nuestra experiencia no es reversible, pero que podría serlo según la opinión de otros autores y que la causa es desconocida y las teorías que existen hasta este momento son hipótesis sin ninguna base firme para poder pensar que estamos en el buen camino para comprender los resultados obtenidos.

Resumen

El asma bronquial es una enfermedad cuya alteración no está localizada exclusivamente en la vía aérea, sino que puede alterarse igualmente el parénquima pulmonar y dar lugar a un aumento de la docilidad pulmonar por disminución de su fuerza de retracción elástica.

En intercrisis, en nuestra experiencia y en las de otros autores, no existe alteración del sistema elástico pulmonar, aunque esto no es de unánime aceptación.

En crisis aguda de asma pensamos, según nuestros resultados, que la alteración del sistema elástico pulmonar no es constante, aunque puede producirse.

Las causas de esta pérdida de retracción elástica, cuando existe, son desconocidas.

Summary

BEHAVIOUR OF THE PULMONARY ELASTIC SYSTEM IN THE ACUTE CRISIS OF BRONCHIAL ASTHMA

Bronchial asthma is a disease whose alteration is not located exclusively in the air route but can also equally alter the pulmonary parenchyma and give place to an increase of the pulmonary docility by decrease of its force of elastic retraction.

In the intercrisis, according to the authors of this papers as well as to other authors, there is no alteration of the pulmonary elastic system, although this is not unanimously accepted.

Their results lead the authors to believe that in the acute crisis of asthma, the alteration of the pulmonary elastic system is not constant although it can take place.

The causes of this loss of elastic retraction, when it exists, are unknown.

BIBLIOGRAFIA

1. SCADDING, J. G.: Bronchial Asthma. *Lancet*, 1, 323, 1959.
2. WOOLCOK, A. J.; MACKLEM, P. T.;

- HOGG, J. C. y WILSON, N. J.: Influence of autonomic nervous system on airway resistance and elastic recoil. *J. Appl. Physiol.*, 26, 814, 1969.

3. MILIC-EMILI, J.; MEAD, J.; TURNER, J. M.; y GLAUSER, E. M.: Improved technique for stimulating pleural pressure from esophageal



J. CASTILLO GOMEZ Y COLS.—COMPORTAMIENTO DEL SISTEMA ELASTICO PULMONAR EN LA CRISIS AGUDA DE ASMA BRONQUIAL

baloons. Permutt, S. en *J. Appl. Physiol.*, 19, 207, 1964.

4. AUSTEN, K. E., y LICHTENSTEIN, L. M.: Asthma, pág. 15. Academic Press. Nueva York, 1973.

5. PRIDE, N. B.; PERMUTT, S.; RILEY, R. L., y BRÖMBERGER-BARNEA, B.: Determinants of maximal expiratory flow from the lungs. *J. Appl. Physiol.*, 23, 646, 1967.

6. BURROWS, B.; FLETCHER, C. M.; HEARD, B. E.; JONES, N. L., y WOOLIFF, J. S.: The emphysematous and bronchial types of chronic airways obstruction. A clinicopathological study of patients in London and Chicago. *Lancet*, 1, 830, 1966.

7. ALBERICH SOTOMAYOR, P.; CASTILLO GOMEZ, J.; DIAZ FERNANDEZ, M.; CAPOTE GIL, F.; RODRIGUEZ BECERRA, E.,

y LOPEZ MEJIAS, J.: Enfisema: Relaciones entre volúmenes pulmonares y elasticidad. *Arch. Bronconeumol.*, 13, 191, 1977.

8. WOOLCOCK, A. J., y READ, J.: The static elastic properties of the lungs in Astma. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 98, 788, 1968.

9. PERESS, L.; SYBRECH, G., y MACKKLEM, P. T.: El mecanismo de aumento de la capacidad pulmonar total durante las crisis agudas de asma. *Am. J. Med.*, 4, 123, 1976.

10. CASTILLO GOMEZ, J.; DIAZ FERNANDEZ, M.; MONTEMAYOR RUBIO, T.; PEÑAFIEL COLAS, M.; RAMIS BISELLACH, P.; RODRIGUEZ BECERRA, E., y LOPEZ MEJIAS, J.: Interés del estudio de las curvas presión/volumen en el diagnóstico diferencial de las bronconeumopatías obstructivas crónicas. *Arch. Bronconeumol.*, 13, 71, 1977.

11. GOLD, W. M.; KAUFMAN, H. S., y NADEL, J. A.: Elastic recoil of the lungs in chronic asthmatic patients before and after therapy. *J. Appl. Physiol.*, 23, 433, 1967.

12. FINUCANE, K. E., y COLEBATCH, J. H.: Elastic behavior of the lung in patients with airway obstruction. *J. Appl. Physiol.*, 26, 330, 1969.

13. SCHLUETER, D. P.; IMMERSKUS, J., y STEAD, W. W.: Relationship between maximal inspiratory pressure and TLC (coefficient of retraction) in normal subjects and in patients with emphysema asthma and diffuse pulmonary infiltration. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 96, 656, 1967.

14. TECULESCU, D., y STANESCU, D.: Pulmonary function studies in bronchial asthma during the free interval. *Rev. Roum. Med. Int.*, 7, 209, 1970.