

# ANTIOQUIA MEDICA

VOL. 20 N° 8 — 1970 — ANTIOQUIA MEDICA — MEDELLIN — COLOMBIA

Organo de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia y de la Academia de Medicina de Medellín — Continuación del "Boletín Clínico" y de "Anales de la Academia de Medicina". Licencia N° 000957 del Ministerio de Gobierno. Tarifa Postal reducida, licencia N° 28 de la Administración Postal Nacional.

Dr. Jorge Restrepo Molina.  
Decano Facultad de Medicina de la  
U. de A.

Dr. Luis Germán Arbeláez M.  
Presidente de la Academia

## EDITOR :

Alberto Robledo Clavijo

## CONSEJO DE REDACCION:

Dr. Hernán Vélez A.  
Dr. Iván Jiménez  
Dr. Oscar Duque H.  
Dr. William Rojas M.

Dr. Mario Robledo V.  
Dr. David Botero R.  
Srta. Melva Aristizábal  
Dr. Juan Antonio Montoya O.  
Dr. Alfredo Naranjo V

## CONTENIDO

### EDITORIAL

- Los médicos de la próxima década. A.R.C. .... 479
- Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) en Antioquia. *Dres. Fernando Londoño P., Jorge Restrepo M., y Oscar Ruiz P.*..... 481
- Análisis de 100 enfermos pulmonares con insuficiencia ventilatoria restrictiva. *Dres. Jorge Restrepo M., Fernando Londoño P. y Alirio Gómez G.*..... 505
- Síndrome de Kartagener. *Dres. Jorge Restrepo M., Fernando Londoño P., Alirio Gómez G. y Jairo Bustamante B.*..... 533
- La Función Pulmonar en los Viejos. *Dres. Jorge Restrepo M., Fernando Londoño P., y Rodrigo Corredor R.* ..... 541
- Experiencia en Hemodiálisis Crónica con el Riñón Artificial Gracec. Hospital Universitario San Vicente de Paúl. *Dres. Jaime Borrero R., Jorge Luis Arango A., Edgar Sanclemente P., Mario Mogollón R., Srta. Angela Tobón A.* 553

## LOS MEDICOS DE LA PROXIMA DECADA

*La década que se aproxima y comprendida entre los años de 1970 y 80 está señalada por todos, planeadores y pueblo, como el período el cual debe dársele mayor importancia a la educación y a la salud, que es lo que tiene que ver con el individuo en particular y las comunidades en general.*

*Muchos de los gobiernos de los países en vía de desarrollo así lo han comprendido, y se aprestan a impulsar tales programas, que obedecen a una necesidad palpable de sus propios pueblos.*

*Lugar muy importante en esos programas debe tener la preparación del personal adecuado para cumplirlo, pues al mismo tiempo que se construyen Hospitales y Centros de Salud, Escuelas, Liceos y Universidades, como parte indispensable de su infraestructura; es necesario pensar que hace falta preparar al personal que ha de manejarlo y que a nuestro modo de ver hace parte también de la infraestructura de esos programas.*

*Y refiriéndonos concretamente al caso de la salud de Colombia, se requiere preparar Médicos y personal auxiliar de acuerdo con nuestras necesidades, no sólo en calidad si no también en número. Médicos y personal auxiliar que sean concientes de nuestra situación y de nuestros recursos; que desde la iniciación de sus estudios conozcan que abrazan una profesión que está obligada a servir a todos sus conciudadanos; que puedan prestar sus servicios no sólo en las grandes ciudades si no en los burgos y aldeas más alejadas; que comprendan que van a tratar a pacientes que además de cuerpo tienen un espíritu y que entonces los deben mirar de una manera integral.*

El estado a su vez debe proporcionar los medios necesarios para la formación eficiente de Médicos y personal auxiliar de salud; debe proveer las instalaciones y los medios de enseñanza indispensables; debe atender debidamente a los hospitales universitarios y debe pensar finalmente que quienes se comprometen con su profesión a servirle a la humanidad, también necesitan subsistir y por consiguiente debe remunerárseles adecuadamente.

Estas reflexiones han venido a mi mente al conocer la próxima ampliación de los cupos en nuestra Facultad de Medicina, que realmente consulta las necesidades de la comunidad y que requiere el esfuerzo consciente del Gobierno y la colaboración de la Universidad y del pueblo.

A.R.C.

## ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA (EPOC) EN ANTIOQUIA

Dr. Fernando Londoño Posada \*  
Dr. Jorge Restrepo Molina \*  
Dr. Oscar Ruiz P. \*\*

### INTRODUCCION

Son muchos los trabajos existentes en la literatura mundial sobre esta entidad (3 - 21 - 22 - 24 - 25 - 29 - 30 - 38 - 56 - 57 - 64), para tratar de esclarecer sus bases etiológicas, la definición de los aspectos clínicos, funcionales y radiológicos, lo cual es índice no sólo de su importancia y frecuencia, sino de su poder invalidante (24-46), y de su influencia en el aumento de la mortalidad (45-46); sin embargo, no encontramos trabajos sobre ninguno de estos aspectos de E.P.O.C. en la literatura médica colombiana (16-37). Es nuestra intención en esta oportunidad hacer un análisis estadístico de la enfermedad en nuestro medio con miras a despertar el interés del cuerpo médico por la entidad que seguramente es muy frecuente y evaluar la importancia que representa en el ámbito de la patología general del país; anotando que los aspectos electrocardiográficos, fluoroscópicos, hemodinámicos y complicaciones, se informarán posteriormente.

### MATERIAL Y METODOS

Los pacientes procedieron del Hospital Universitario San Vicente de Paúl de la ciudad de Medellín, remitidos del servicio de consulta externa o de las salas de hospitalización para ser estudiados en el Labora-

\* Laboratorio Cardiopulmonar. Depto. de Medicina Interna. Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia. Medellín. Colombia.  
\*\* Residente Medicina Interna.

torio Cardiopulmonar de la Sección de Neumología del Departamento de Medicina Interna, de la Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia, Medellín, en un período de 5 años, entre 1964 - 1969.

Se seleccionaron finalmente 220 estudios de función pulmonar correspondientes a otros tantos pacientes, que fuera del protocolo especial del Servicio, tuvieran una historia clínica general y radiografía de tórax y que además llenaran los siguientes requisitos:

a) Los pacientes debían tener como mínimo disnea y/o tos y expectoración de más de 2 años de evolución.

b) Ninguna otra patología cardíaca o pulmonar de significación etiológica diferente a la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (13) (T.B.C., micosis, neo, bronquiectasias, fibrosis pulmonar, etc.).

c) Con el fin de asegurar mejor el diagnóstico de E.P.O.C., se seleccionaron los que tenían un volumen espiratorio forzado en el 1º segundo menor del 65% del total de la capacidad vital forzada. Es de observarse que inicialmente se tomaron 312 historias con estudios de función ventilatoria compatible con obstrucción, pero fueron descartados 92 pacientes por no llenar los requisitos anteriores, 18 de los excluidos lo fueron por tener volumen espiratorio forzado menor del 80% pero mayor del 65%.

Del protocolo existente en el Laboratorio para toda clase de enfermedades pulmonares, se seleccionaron para este análisis 40 parámetros considerados de valor objetivo y significantes. Dicho protocolo ha sido llenado por los residentes rotatorios de Medicina Interna que pasan por el Laboratorio Cardiopulmonar. En "Resultados" figura el análisis de la suma vertical de la presencia o no de cada parámetro anterior; en la sección de "Discusión" se hace el análisis de varios de los resultados obtenidos por el método anterior con miras a sacar conclusiones de importancia.

Los estudios de función pulmonar se realizaron con equipos "Collins": Vitalómetro Cronometrado y/o Respirómetro de 9 litros con Catarómetro de Helio, para determinar capacidad vital, volúmenes espiratorios forzados 1º y 3º segundos, ventilación voluntaria máxima, volumen residual y capacidad pulmonar total. Las pruebas de ventilación se repitieron dos o más veces, seleccionando la mejor y se realizaron antes y después del uso de Isoproterenol como broncodilatador; los valores obtenidos se convirtieron a la temperatura corporal y presión ambien-

te saturada con vapor de agua (B.T.P.S.) (18). Se utilizó la edad y estatura para los cálculos. Como valores normales para fines comparativos se utilizaron las cifras de Kory y colaboradores (33), por ser estos los más comparables a nuestra población (36). Para grados de disminución de capacidad vital y ventilación voluntaria máxima y volúmenes espiratorios, se siguió la clasificación del comité de fisiología pulmonar del Colegio Americano de Médicos del Tórax (2).

El estudio de gases arteriales se practicó puncionando la arteria antecubital con aguja de Cournand y analizando las muestras en el Oxímetro de Kipp para saturación y en el aparato Astrup para tensiones de oxígeno, CO<sub>2</sub> y medición del pH y bicarbonato; se tomaron muestras con el paciente en reposo, 5 minutos después de ejercicio, después de la inhalación de oxígeno al 100% durante 20 minutos; prueba de hiperventilación durante 3 minutos. Se compararon los datos con los normales para nuestra población.

La clasificación del tipo de E.P.O.C. se hizo con base en las radiografías de tórax P.A. tomadas al paciente por la época del estudio de función pulmonar, leída e interpretada por los autores, teniendo en cuenta los datos clínicos; de laboratorio y funcionales (12-63) según los siguientes patrones radiológicos: (3-32-34-42-54).

a) *Grupo-Enfisema*: con transparencia pulmonar aumentada, diafragmas aplanados, espacios intercostales ensanchados y horizontalizados, silueta cardíaca en gotera y disminución de la vascularización periférica pulmonar (6-55) y se catalogaron en Leves-I y Moderado-II, según la acentuación de estas características, y en Avanzados-III, cuando las presentaban en grado mayor y/o signos de hipertensión pulmonar, hipertrofia de cavidades derechas y dilatación de la arteria pulmonar o de sus ramas, o sea, signos de cor-pulmonale.

b) *Grupo-Bronquitis Crónica*: donde la transparencia, diafragmas y espacios intercostales no eran contributorios, o sea sin cambios sugestivos de enfisema, ya que o estaban normales o poco alterados, en cambio presentaban aumento del diámetro transversal del corazón y del hilio pulmonar ya sea por bronquitis o vasos pulmonares engrosados y dilatados; se clasificaron en Leve -I- y Moderado -II-, según la intensidad del proceso, y Avanzado -III- cuando además de los criterios anteriores presentaban signos de cor-pulmonale por hipertrofia franca de cavidades derechas y/o aumento del tamaño de la arteria pulmonar y ramas principales.

c) *Grupo-Mixto*: cuando los patrones radiológicos de enfisema y bronquitis se entremezclaban en forma variada que hacían imposible clasificarlos aisladamente en uno de los anteriores (19).

## RESULTADOS

### I - ASPECTOS CLINICOS

*Edad*: (Gráfica N° 1). Se observó que el 33% pertenecían a la 6ª década de la vida.

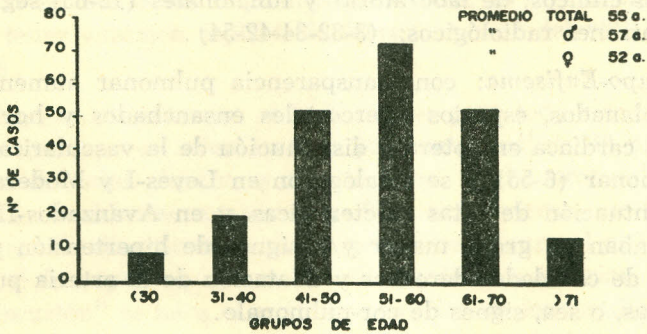
GRAFICA N°.1

### ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA

( H.U.S.V.P 1964 - 1969 )

220 CASOS

E D A D



*Sexo*: fueron 113 hombres y 107 mujeres.

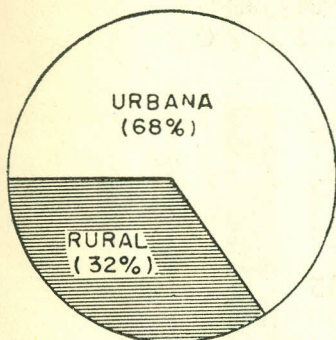
*Procedencia y ocupación*: (Gráfica N° 2).

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA

( H.U.S.V.P 1964 - 1969 )

220 CASOS

PROCEDENCIA Y OCUPACION



	nº CASOS	%
Oficios domesticos	98	45
Oficios varios	52	24
Agricultura	45	20
Construccion	11	5
Obreros	9	4
Mineros	5	2

Motivo de consulta: (Gráfica Nº 3).

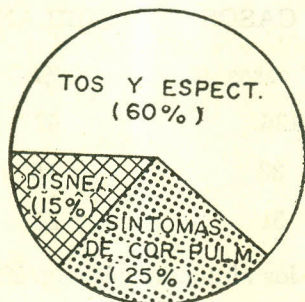
*Tos - Iniciación:* quince la presentaban desde hacía más de dos años, en 63 su duración fluctuaba entre 2 y 5 años y 60 entre 6 y 10; con más de 11 años, 77.

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA

( H.U.S.V.P 1964 - 1969 )

220 CASOS

MOTIVO DE CONSULTA





*Espujo - Clase:* (Cuadro N° 1).

### CUADRO N° 1

#### ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA

	(H.U.S.V.P. 220 CASOS	1964 - 1969) E S P U T O
Clase	N° casos	%
Muco purulento	122	55
Mucoso	72	33
A veces hemoptoico	23	105
No tiene	3	15

*Disnea:* la disnea fue de más o menos 2 años de evolución en 26; fluctuó entre 2 y 5 años en 73. Cincuenta y uno la presentaron por 6 a 10 años. En 64 pacientes fue de más de 11 años; no la presentaron 6 pacientes.

Fue progresiva en 140, de tipo episódico en 68, y constante en 9.

*Sibilancias:* (Cuadro N° 2).

### CUADRO N° 2

#### ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA

	(H.U.S.V.P. 220 CASOS	1964 - 1969) SIBILANCIAS
Clase	N° casos	%
Ocasionales	136	62
Permanentes	33	15
No tienen	51	23

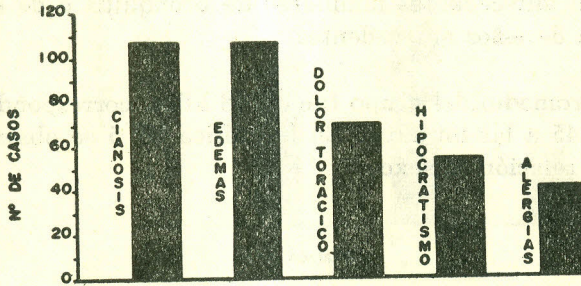
Para un análisis de los síntomas véase gráfica N° 4.

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA

(H.U.S.V.P 1.964 - 1.969 )

220 CASOS

REVISION DE SINTOMAS



*Antecedentes:* el asma se encontró como antecedente en 48; la bronquitis a repetición en 89. Otra potología respiratoria se presentó en 32.

Antecedentes de otra naturaleza y carente de importancia en este síndrome, en 12, y ninguna en 39 pacientes.

*Cigarrillo:* Cuadro Nº 3).

CUADRO Nº 3

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA

(H.U.S.V.P.

220 CASOS

1964 - 1969)

HABITO DEL CIGARRILLO

Cantidad y tiempo	Nº casos	%
Menos de 20 x 20 años	48	22
De 20 a 30 x 20 años	53	24
Más de 30 x más de 20 a.	54	25
Cantidad imprecisa	35	15
No fuman	30	14

Cuarenta y ocho pacientes presentaron el antecedente de haber sido fumadores de menos de 1 paquete de cigarrillos al día por 20 años; 53 manifestaron fumar de 20 a 30 cigarrillos diarios durante 20 años; 54 fueron fumadores de más de 30 cigarrillos por más de 20 años. Solamente 30 pacientes no eran fumadores y en otros 35 que fumaban, no se logró precisar la cantidad ni el tiempo.

*Historia familiar:* Cincuenta presentaban antecedentes familiares de asma; 12 tenían antecedentes familiares de bronquitis o de enfisema, y en 151 ninguno de estos antecedentes.

*Peso:* el promedio del grupo fue de 48 kilos, correspondiendo 51 a los hombres y 45 a las mujeres. En la gráfica N° 5 se observa la diferenciación con relación al sexo.

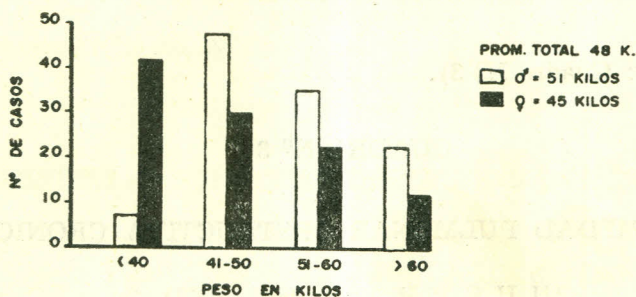
GRAFICA N° 5

### ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA

(H.U.S.V.P 1.964 - 1.969 )

220 CASOS

PESO Y RELACION CON SEXO



*Pulso:* (Gráfica N° 6).

*Presión Arterial:* fue normal en 175; con hipertensión sistólica en 16; y con elevación sisto-diastólica en 25.

*Signos:* (Ver gráfica N° 7).

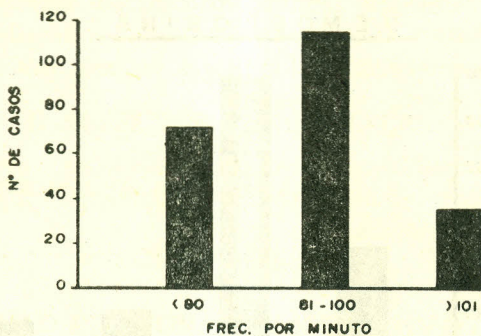
GRAFICA N° 6

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA

(H.U.S.V.P 1964 - 1969 )

220 CASOS

P U L S O



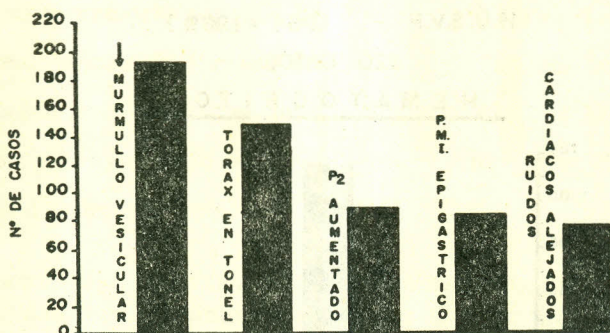
GRAFICA N° 7

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA

(H.U.S.V.P 1964 - 1969 )

220 CASOS

S I G N O S F I S I C O S



Ritmo: regular en 197, e irregular en 21.

Soplos: no los hubo en 185 pacientes; era de tipo sistólico mitral en 17; tricuspídeo en 6.

Hemoglobina: (Gráfica N° 8).

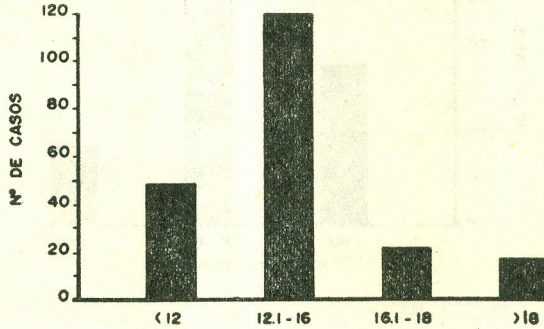
GRAFICA N° 8

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA

(H.U.S.V.P 1964 - 1969 )

220 CASOS

HEMOGLOBINA



Hematocrito: (Gráfica N° 9).

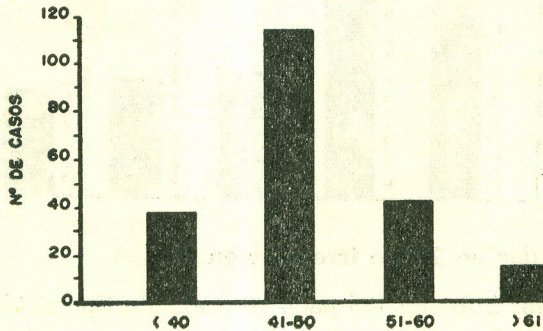
GRAFICA N° 9

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA

(H.U.S.V.P 1964 - 1969 )

220 CASOS

HEMATOCRITO



*Leucograma:* fue normal en 116; de 10.001 a 15.000 en 42 casos; mayor de 15.001, en 21.

*Sedimentación:* en 101 pacientes fue normal: de 20 a 49 en 38, y superior a 50, en 16.

*Electrocardiograma:* normal en 13, compatible con cor-pulmonale en 98, y con otros patrones electrocardiográficos diferentes al cor-pulmonale, en 16.

## II ASPECTOS FUNCIONALES

*Función Ventilatoria:* (Cuadro N° 4).

### CUADRO N° 4

#### ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA

(H.U.S.V.P. 1964 - 1969)

#### FUNCION VENTILATORIA

	Cifras promedio
Capacidad vital	77% de lo predicho
Volumen espiratorio forzado 1er"	45% de la C.V.F.
Volumen espiratorio forzado 3er"	71% de la C.V.F.
Ventilación voluntaria máxima	47% de la predicha
Relación volumen residual/ capacidad pulmonar total	62% Rel. V.R./C.P.T.

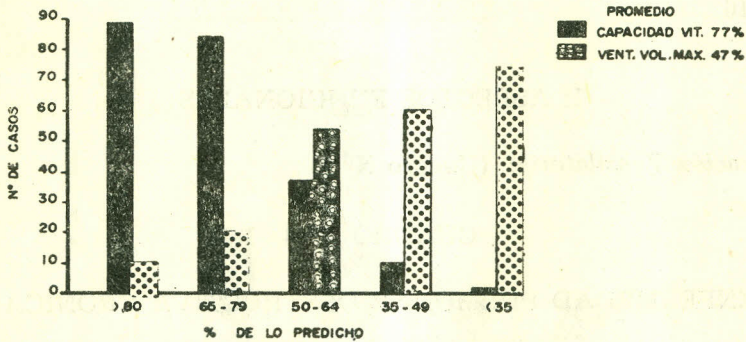
*Capacidad Vital:* (Gráfica N° 10). Con respecto a ésta, fue normal en 89 casos; con leve disminución en 84; en 37 hubo moderada disminución de la capacidad vital y severa en 10; solamente un paciente presentó una severísima disminución de dicho parámetro, como se puede apreciar en el gráfico N° 10; se obtuvo un promedio del 77% de la fórmula predicha, según tabla de Kory. Del total de pacientes, en 60 hubo alguna mejoría de su capacidad vital después de los broncodilatadores.

## ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA

(H.U.S.V.P 1964 - 1969 )

220 CASOS

RELACION ENTRE CAPACIDAD VITAL Y VENT.VOL.MAXIMA



*Ventilación Voluntaria Máxima:* (Gráfica N° 10). Doce pacientes presentaron cifras normales, una leve disminución en 21; en 52 la disminución fue moderada; 60 pacientes la tenían severamente disminuída, y en 75 era severísima la disminución, con un promedio global del 47%. De todos los enfermos, 81 presentaron alguna mejoría con broncodilatadores.

*Volumen Residual (V. R.):* se practicó en 56 pacientes, de los cuales 36 eran hombres, con un promedio de 3.891 cc., y 20 mujeres, con 3.219 cc. como promedio.

*Capacidad Pulmonar Total (C.P.T.):* analizado en este mismo número de casos, fue para los hombres un promedio de 6.388 cc. y para las mujeres de 5.008 cc.

*Relación V. R./C. P. T.:* (Cuadro N° 4). Fue de 59% como promedio para los hombres, y 64% para las mujeres, con promedio global de 62%.

CUADRO N° 5

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA

(H.U.S.V.P. 1964 - 1969)

ESTUDIO DE GASES ARTERIALES, CIFRAS PROMEDIO

	Sat. O <sub>2</sub> %	PO <sub>2</sub> mmHg	PCO <sub>2</sub> mmHg	pH	Bicarbonata mEq/lit.
Reposo	82	51	41	7.39	23
Ejercicio	76	49	36	7.38	23
100% Oxígeno	96	324	40	7.39	23
Hiperventilación	93	78	36	7.43	23

III - ASPECTOS RADIOLOGICOS

(Cuadro N° 6). Evaluado el cuadro clínico, la función ventilatoria, los gases arteriales y las radiografías de tórax, resultaron los siguientes datos en cuanto a clasificación de las diversas entidades: con bronquitis crónica leve (Grado I) 9 pacientes; con bronquitis crónica moderada

(Grado II) 39; con bronquitis crónica avanzada (Grado III) 77. Totalizaron las bronquitis crónicas 125 casos. En cuanto al enfisema, se catalogó de leve (Grado I) en 6, moderado (Grado II) en 45, y avanzado (Grado III) en 18. Suman los casos de enfisema 69. Con cuadro mixto hubo 26 pacientes.



ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA

( H.U.S.V.P 1964 - 1969 )

220 CASOS

RELACION GRUPO COR-PULMONAR Y SEXO

1).	125	BRONQUITICOS	(57%)	48 leves o moderados	17 ♂
				(38%)	31 ♀
				77 + Cor - pulmonar	47 ♂
				(62%)	30 ♀
2).	69	ENFISEMATOSOS	(31%)	51 leves o moderados	24 ♂
				(74%)	27 ♀
				18 + Cor-pulmonar	10 ♂
				(26%)	8 ♀
3).	26	TIPO MIXTO	(12%)	Moderado y Cor pulmonar	14 ♂
					12 ♀

DISCUSION

Igual que en estudios previos (5-10-13-24-50-60-61), la mayoría de los enfermos analizados fueron mayores de 40 años. Por debajo de esta edad se encontraron 29 (13%), 9 de los cuales presentaban el cuadro clínico, radiológico y funcional de enfisema con antecedentes de asma. Once enfermos de este grupo desarrollaron cor-pulmonale, la mayoría con el cuadro de bronquitis crónica, en algunos secundario al asma. Las cifras anteriores indican la importancia etiológica del asma en pacientes jóvenes, por la infección secundaria a la obstrucción bronquial, que conduce a la bronquitis crónica y destrucción del parénquima (enfisema). Es de notar que si comparamos con otros estudios (45), nuestro total de pacientes es relativamente más joven, como se vio en el promedio global de 55 años.

Contrario a lo descrito universalmente (6-13-24-40-46-60-61), no hubo diferencia en cuanto al sexo. Esto puede explicarse por la calidad de pacientes que solicitan los servicios del Hospital Universitario San Vicente de Paúl, en su mayoría mujeres, pues los hombres están amparados por el I.C.S.S. En nuestro medio, esta institución ampara un 72% de hombres y un 28% de mujeres. Aún más, de los 1.500 pacientes es-

tudiados en el Laboratorio Pulmonar para toda clase de patología pulmonar, a las mujeres corresponde el 50%. No obstante lo anterior, se tiene la impresión de una mayor frecuencia en nuestra población femenina de la bronquitis crónica en relación a otras regiones del mundo, y su aparición o agravación concomitante a la menopausia, quizás ligada al defecto estrogénico. Relacionando edad y sexo, se observa que nuestro grupo de pacientes fue bastante homogéneo.

En cuanto a la ocupación, ella es el reflejo de nuestra población hospitalaria de condición socio-económica baja; 98 de oficios domésticos, correspondiente al sexo femenino; en segundo lugar agricultores, procedentes del área rural en un país eminentemente agrícola; el resto, ocupadas en diversos oficios artesanales y sólo 9 obreros y 5 mineros, indicando que la mayoría de los pacientes con estas profesiones están amparados por distintas formas de seguridad social. Por lo anterior no estamos autorizados a sacar conclusiones con respecto a la ocupación como causa posible de E.P.O.C. en nuestros casos, aspecto tratado por otros autores (6).

Con respecto a la procedencia, un 68% eran del área urbana, sin que esto implique que los factores ambientales del tipo de contaminación aérea, sean un factor etiológico importante en nuestros casos, como ya ha sido analizado y reconocido por otros autores (6-24-28-41-46-48), sino que refleja el predominio de la población que consulta al Hospital Universitario San Vicente de Paúl, residente la mayoría en la ciudad o sus cercanías. Otro factor de importancia es que a nivel de las distintas poblaciones, los médicos tratan la enfermedad y disminuye así el flujo de estos enfermos al Hospital.

Con relación al motivo de consulta, la gran mayoría consultó por cuadro de bronquitis y una mínima proporción, por sintomatología de enfisema (32 pacientes), lo cual concuerda con la clasificación final que en nuestro trabajo hacemos. Una cuarta parte de los pacientes consultó por primera vez al Hospital con un cuadro avanzado de cor-pulmonale, lo cual no es más que el reflejo de que una buena proporción de estos pacientes sólo acuden al hospital en su etapa final.

Observamos al analizar la sintomatología motivo de la consulta inicial, que es muy crónica, sólo una mínima proporción tenían tos y disnea de más o menos 2 años de evolución y de tiempo mayor en más de 85% de los pacientes. Aún más significativo es con respecto a expectoración, presente en todos menos 3, aun cuando los enfermos le concedieron poca importancia.

Nos habla también del carácter insidioso de la enfermedad, el hecho de que en las  $\frac{2}{3}$  partes de los pacientes la disnea fue de tipo progresivo; en igual proporción relataron sibilancias, las cuales reflejan la obstrucción al flujo aéreo, como ha sido analizado en otros estudios. (6-53-58-59).

El hipocratismo, que se describe poco en esta enfermedad (7-13-50-51-59) llegándose en algunos informes a un máximo del 4% (13), se encontró en 54 de nuestros pacientes (24%), más frecuente en la bronquitis crónica avanzada acompañada de cor-pulmonale de larga evolución. Sólo se encontró hipocratismo en 11 casos de enfisema puro, 5 de éstos avanzados, con cor-pulmonale.

Ciento siete pacientes presentaron cianosis en alguna época de su enfermedad, generalmente relacionada con procesos de infección aguda. Dolor torácico, que para otros autores (17-59) puede ser de origen pleural, por hipertensión pulmonar, o como una manifestación de cansancio muscular por el esfuerzo respiratorio, se encontró en 70 enfermos. No fue posible en la mayoría determinar su causa específica. El edema como manifestación de insuficiencia cardíaca derecha, se observó en 107 de nuestros casos.

Antecedentes personales y/o familiares de alergias y asma, se encontraron en más del 25%, lo cual al igual que otros autores (25-54), consideramos de importancia como factor etiológico o contribuyente a la E.P.O.C. Igual impresión obtenemos con respecto a otras enfermedades respiratorias, aunque en otros estudios se le ha concedido poca importancia a la historia familiar (14). Existen trabajos en la literatura sobre enfisema familiar con una base bioquímica (22-30-56). Ochenta y nueve pacientes decían tener antecedentes de bronquitis a repetición; datos parecidos a los obtenidos por Burrows (13).

En cuanto al hábito del cigarrillo, tan íntimamente relacionado con esta entidad y reconocido en la literatura mundial (4-5-6-10-11-13-24-25-41-43-52-59) encontramos que a excepción de 30 no fumadores, los demás lo eran y la mitad fumaron 1 paquete o más durante más de 20 años, por lo anterior podemos considerar que en nuestro grupo analizado, el cigarrillo tiene importancia etiológica en la E.P.O.C.

En relación al peso, y a diferencia de lo observado en otros trabajos (13), es de notar que más de la mitad tenía menos de 50 kilos, lo que habla del efecto de la hipoxia sobre el metabolismo y del mayor número de infecciones bacterianas, lo cual es reconocido por otros estudios (14). La reducción del peso se observó con mayor frecuencia e intensi-

dad, en los enfisematosos (Cuadro N° 7), lo cual concuerda con otros autores (9). En cuanto a la talla, con el promedio de 1,57 metros, sigue las mismas proporciones del país.

### CUADRO N° 7

#### ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA

(H. U. S. V. P. 1.964 - 1.969)

220 CASOS

#### RELACION ENTIDAD Y PESO

	(40		41-50		51-60		) 61 kls.	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
125 Bronquíticos	18	14	39	31	40	32	28	23
69 Enfisematosos	26	38	29	42	10	14	4	6
26 Mixtos	6	23	1	42	5	19	4	16

Sólo 34 pacientes presentaron taquicardia de más de 100 pulsaciones por minuto. En la mitad de todos los casos, el pulso estuvo entre 80 y 100, explicable porque al laboratorio los pacientes llegaban en estado de compensación de tipo circulatorio e infeccioso para poder tolerar el examen, pero en general, es una frecuencia alta debido a la hipoxia miocárdica. No hubo alteración importante en la presión arterial. En 41 enfermos hipertensos, las cifras están en relación a la edad, o con otra patología asociada.

Tórax en tonel (59), se encontró en el 67% de los casos; la mayoría en los bronquíticos, o en pacientes clasificados como de tipo mixto. En casos de enfisema "puro" se observó en 42 pacientes. Esta deformidad del tórax se ha descrito con mayor frecuencia en los enfisematosos como una manifestación del daño de la mecánica respiratoria, más que pérdida de las propiedades fisiológicas del tejido pulmonar o de la obstrucción misma al flujo aéreo (sin que esto deje de desempeñar algún papel importante) (44), sin embargo, nosotros no encontramos diferencias significativas entre bronquíticos y enfisematosos con respecto al tórax en tonel.

El murmullo vesicular estuvo disminuído en 192, no siendo posible diferenciar por este parámetro en el presente estudio, los bronquíticos de los enfisematosos. El P.M.I. se encontró normal en 25 enfermos, en

los restantes, no se palpaba o estaba hacia el epigastrio (82 enfermos). No fueron frecuentes las arritmias de diferente tipo. Los ruidos cardíacos se auscultaban de bajo tono en 15.

Como anotamos anteriormente, las pacientes remitidos al laboratorio para estudio, están en aceptables condiciones de compensación y muy probablemente de los 102 enfermos con cor-pulmonale, muchos fueron sometidos a flebotomía como parte del tratamiento, por eso, sólo una quinta parte presentaban hemoglobina y hematocrito compatibles con poliglobulia, hallazgo que, sin embargo, es superior a lo reportado por Burrows y colaboradores (13). Aún cuando consideramos que la mejor manera de evaluar el efecto de hipoxia de E.P.O.C. sobre la eritropoyesis, sería la medida de la masa de glóbulos rojos (35), consideramos que la medida simple de hemoglobina y hematocrito aunque puede dar mucha variación, es útil para fines clínicos y prácticos. En 49 hubo anemia, sin embargo, ello se debió a que muchos de los pacientes presentaban úlcera péptica, con hematemesis y melenas; dicha asociación de entidades ha sido reconocida en otros trabajos (55), además, algunos fueron remitidos para estudio y evaluación pre-quirúrgica, con otras entidades anemizantes de tipo urológico, otros eran parasitados y desnutridos. El hecho de que 54 pacientes presentaban sedimentación acelerada, y 63 leucocitosis, habla en favor de la existencia de infección respiratoria, causa frecuente que obliga a consultar a los pacientes con E.P.O.C.

Como puede verse en el gráfico N° 10, la capacidad vital estuvo disminuída (por debajo del 80%), en el 60% de los casos. Esta disminución fue leve en el 38.5%, y de grado moderado en el 17% y severa en el 4.5%. Esta reducción obedece a la destrucción de tejido, a la disminución de la elasticidad, al aumento del volumen residual y disminución de la capacidad inspiratoria. Cuando es progresiva en un paciente, es de pésimo significado pronóstico; hay que anotar como otro factor en su disminución, la presencia de cor-pulmonale observado en 102 enfermos.

La ventilación voluntaria máxima estuvo disminuída (por debajo del 80%), en el 95% de los casos; de grado severo a muy severo en el 61.4%. La desproporción entre la reducción de la capacidad vital y la ventilación voluntaria máxima, es lo observado en este tipo de alteración ventilatoria (15), como se aprecia claramente en el Gráfico N° 10. Consideramos como la mejor manera de predecir la ventilación voluntaria máxima, el multiplicar la cifra obtenida en la capacidad vital por 35, o el volumen espiratorio forzado en  $\frac{3}{4}$  de segundo por 40 (V.E.F.  $0.75 \times 40$ ). En esta forma se obtiene un valor más verdadero y una medición de la obstrucción al flujo aéreo. Los valores obtenidos para los volúme-

nes espiratorios forzados, nos hablan de la severidad del componente obstructivo de 47 y 71% para el 1º y 3er. segundos respectivamente; que como se demuestra en otros trabajos, caracteriza muy bien la enfermedad (14), bien sea por obstrucción en el caso de los bronquíticos crónicos (31), o por colapso por atrofia de las vías aéreas en los enfisematosos (65); además influye sobre la incapacidad (27) y el pronóstico (9-45). Contrario a lo observado por Burrows (14), el componente de broncoespasmo fue poco significativo, ya que con broncodilatadores, sólo mejoraron en un 10% de sus cifras previas, 22 pacientes.

Diferente a lo reportado por Burrows (13), pero semejante a los resultados de William (62) con respecto a gases arteriales, nosotros encontramos que la saturación en reposo, tuvo un valor promedio de 82% y la presión parcial de oxígeno, fue de 52 mm. Debemos anotar que obtuvimos al igual que Filley et al (5), un promedio mayor de insaturación y más bajo PO<sub>2</sub> en bronquíticos, comparado a enfisematosos. Con el ejercicio hubo disminución en estos valores, pero en 8 enfermos aumentaron por causas no conocidas e inexplicables en este momento, quizás por una desviación de la perfusión hacia zonas mejor ventiladas, o pacientes que pudieron aumentar su débito y dirigirlo igualmente a regiones sanas. Con la inhalación de oxígeno al 100% durante 20 minutos, la presión parcial de oxígeno no alcanzó el valor normal, evidenciando el severo trastorno en la relación ventilación-perfusión, causa fundamental y la más importante de la hipoxemia en estos enfermos y reconocida por otros autores (47-59). Con la hiperventilación tampoco alcanzaron cifras normales con relación al PO<sub>2</sub> y no modificaron en la forma normal y prevista su pH, ni descendieron el PCO<sub>2</sub>. La presión parcial de CO<sub>2</sub> estaba elevada, con cifras más altas en los casos de descompensación y/o cor-pulmonale, acompañado de cambio en pH y bicarbonato standard hacia la acidosis respiratoria, que es una complicación grave como puede verse bien analizada en otros estudios (20-26-49).

Para finalizar, algunas palabras sobre la clasificación hecha por nosotros, basándonos principalmente en el cuadro radiológico como lo describimos en "Materiales y Métodos", considerando la importancia de este parámetro como lo reconoce Burrows (14), y sin olvidar los datos clásicos, de laboratorio y funcionales. Es bueno anotar que si bien la Asociación Americana del Tórax (3), al definir conceptos acabó con la anarquía existente al respecto (1-12-24-25-38-47-55-62-63), también es cierto que hay un buen grupo de pacientes que aún hoy queda difícil clasificarlos con un alto porcentaje de certeza, hecho considerado por varios autores (6-11-13-46), porque como lo anota Bates (6) la bronqui-

tis crónica puede ser complicación del enfisema o ésta serlo de la bronquitis crónica. En nuestro grupo de pacientes fueron numerosos los que tenían bronquitis crónica con el 56%, constituyendo el grado avanzado la mayoría; el enfisema estuvo en segundo lugar con un 31%, contrario a otros autores, (64) que afirman que esta es más frecuente y tuvimos que agrupar 26 pacientes con el nombre de grupo mixto, ante la dificultad de separarlos claramente en uno de los anteriores, similar a lo aceptado por Duffell y colaboradores (19). Esto indica lo primordial que es la infección crónica como causa de E.P.O.C. en nuestro medio, donde es una característica cultural no concederle importancia a la espectoración purulenta, ya que ésta es considerada por nuestra gente como manifestación de buen funcionamiento orgánico. En otros estudios (6-13), se ha afirmado que el enfisema es más frecuente en personas de mayor edad dentro de la E.P.O.C., insinuando que dicha enfermedad sea un proceso degenerativo pulmonar, en cambio la bronquitis crónica se presenta con mayor frecuencia en los más jóvenes, teniendo una base etiológica infecciosa o irritativa; nosotros no observamos tal cosa y al hacer el análisis con respecto a la edad, no encontramos diferencias significativas. Del cuadro de clasificación podemos observar, que del total de pacientes hubo 112, o sea un 46% agrupados como cor-pulmonale, hecho ya comentado por Restrepo (59), lo que nos indica lo tardío de la consulta por parte de los pacientes y lo bizarro de la sintomatología y de las cifras alteradas encontradas en los análisis y nos habla del pronóstico pésimo en cuanto a supervivencia, como puede verse en otros estudios (5-9-39-45-54), hecho que no estamos en capacidad de demostrar por la naturaleza misma de nuestro trabajo; además nos afirma lo anterior el concepto que con Filley et al, nos formamos de que pacientes con bronquitis crónica (que fueron la mayoría de nuestros casos), desencadenaron mayor hipertensión pulmonar, y por ende, terminan con cor-pulmonale con mayor probabilidad (23).

## RESUMEN

Se analizan las historias de 220 pacientes estudiados en el Laboratorio Pulmonar de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia en Medellín, en un período de 5 años, los cuales reunían los criterios clínicos, radiológicos y funcionales de E.P.O.C. y se comprobó lo avanzado del proceso obstructivo pulmonar, con promedio de 45 y 71% de los volúmenes espiratorios forzados en el 1º y 3er. segundos respectivamente, una ventilación voluntaria máxima del 47% de lo predicho y

un notorio aumento del volumen residual, con un promedio global del 62% en la relación volumen residual/capacidad pulmonar total.

Radiológicamente se clasificaron un 57% como del tipo bronquítico; 31% tipo enfisematoso y una mínima proporción del tipo mixto. Del grupo total presentaban cor-pulmonales casi la mitad, con una gran mayoría para el tipo bronquítico (62%) y sólo un 26% de los enfisematosos lo presentaban, sin que este fenómeno tuviera relación con el sexo.

## S Y N O P S I S

During a period of 5 years 220 patients with advanced Chronic Obstructive Lung Disease were studied in the Pulmonary Laboratory of the University of Antioquia, School of Medicine.

The pulmonary obstruction were demonstrated using the forced expiratory volume which were 45% and 71% in the 1st and 3rd seconds respectively. The maximal voluntary ventilation was 47% and there was great increase of the residual volume with a mean of 62% of the relation residual volume/total pulmonary capacity.

By Rx examination the patients were classified as bronchitis (57%); emphysema (31%) and mixed group (12%). Almost half of the patients has corpulmonale; out of this group 62+ had bronchitis and only 26% emphysema. There was not relation with sex.

## A G R A D E C I M I E N T O S

A las señoritas Luz Elena Montoya y Beatriz Alvarez, Técnicas de Laboratorio, y Gabriela Villa, secretaria, sin cuya colaboración hubiera sido imposible la realización de este trabajo.

## R E F E R E N C I A S

- 1 A report of the conclusions of a Ciba Guest Symposium. Terminology, Definitions, and classification of Chronic Pulmonary Emphysema and Related Conditions. *Thorax*: 14,4: 286. Dec. 1959.
- 2 American College of Chest Physicians. Recommendations of the Committee on Pulmonary Physiology. Grading of Pulmonary Function Impairment By Means of Pulmonary Functions Tests. *Dis. of the Chest*. 52: 270. Aug. 1967.
- 3 American Thoracic Society. Definitions and Classification of Chronic Bronchitis, and Pulmonary Emphysema. Committee on Diagnostic Standards for Nontuberculous Respiratory Disease. *Am. Rev. of Resp. Dis.* 85: 5. May 1962.
- 4 Anderson, D. O., et al. Role of Tobacco Smoking in the Causation of Chronic Respiratory Disease. *New Engl. J. of Med.* 267, 16: 787. Oct. 13, 1962.
- 5 Auerback, O. et al. Emphysema and other Pulmonary Changes in Smokers Histologic Evidence. *Post-Grad. Med.* 40, 1:95. Jul. 1966.
- 6 Bates and Christie. *Respiratory Functions in Disease*. Saunders 1964.
- 7 Baum, G. L. *Textbook of Pulmonary Diseases*. Little, Brown and Comp. 1965.
- 8 Bonbrest, H. C., et al. Evaluation of Respiratory Disability in patients with Chronic Bronchitis or Bronchiectasis. *Am. Rev. of Resp. Dis.* 93,3: 372. March. 1966.
- 9 Boushy, S. F., et al. The Prognostic Value of Pulmonary Function test in Emphysema. *Am. Rev. of Resp. Dis.* 90: 553. Oct. 1.964.



- 10 Brinkman, G. L., et al. The Prognosis in Chronic Bronchitis. *Jama*, 197,1: 1, July 4, 1966.
- 11 Burrows, B. The Bronchial and Emphysematous types of Chronic Obstructive Lung Disease in London and Chicago. Ninth Aspen Emph. Conf. 1966, pág. 327.
- 12 Burrows, B., et al. Clinical types of chronic obstructive Lung Disease in London and in Chicago. *Am. Rev. of Resp. Dis.* 90:14, July 1964.
- 13 Burrows, V., et al. Chronic Obstructive Lung Disease. *Am. Rev. of Resp. Dis.* 91: 521 (Nº 4). Apr. 1965.
- 14 Burrows, B., et al. Chronic Obstructive Lung Disease. *Am. Rev. of Resp. Dis.* 91: 665. May. 1965.
- 15 Burrows, B., et al. Chronic Obstructive Lung Disease. *Am. Rev. of Resp. Dis.* 91:861. Jun. 1965.
- 16 Céspedes, B., y otros. *Indice de la Literatura Médica Colombiana, 1890 - 1960. Tercer Mundo.* 1965.
- 17 Cherniack, R. M. The Oxygen consumption and efficiency of the respiratory muscles in health and Emphysema. *J. of Clin. Invest.* 38: 494. March. 1959.
- 18 Comroe. *The Lung-Clinical Physiology and Pulmonary Function Test.* Year Book Med. Publishers, INC. 2º Ed. 1962.
- 19 Duffell, G. M. et al. Limitation of Expiratory flow in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Relation of Clinical Characteristics, Pathological Type, and Mechanisms. *Ann. of Int. Med.* 72,3: 365. March. 1970.
- 20 Dulfano, M. J., et al. Hypercapnia: Mental Changes and extrapulmonary complications. *Am. Expanded Concept of the "CO2 Intoxication" Syndrome.* *Ann. of Int. Med.* 63, 5: 829. Nov. 1965.
- 21 Ebert, R. V., et al. Pathogenesis of Pulmonary Emphysema. *Arch. Int. Med.* 111: 34. Jan. 1963.
- 22 Faek G. A., et al. Alpha-Antitrypsin Deficiency in Chronic obstructive Pulmonary Disease. *Ann. of Int. Med.* 72, 3: 427. March. 1970.
- 23 Filley, G. F., et al. Emphysema and Chronic Bronchitis: Clinical Manifestations and their Physiological Significance. *Med. Clin. N. Am.* 51, 2: 283. March. 1967.
- 24 Fletcher, C. M. Chronic Bronchitis. Nature and Pathogenesis. *Am. Rev. of Resp. Dis.* 80: 4, 483. Oct. 1959.
- 25 Fletcher, C. M., et al. American Emphysema and British Bronchitis. *Am. Rev. Resp. Dis.* 90: 1, Jul. 1964.
- 26 Gilbert, B., et al. Mechanism of Chronic Carbon Dioxide Retention in patients with Obstructive Pulmonary Disease. *Am. J. Med.* 38, 2: 217.
- 27 Gilbert, R., et al. Disability in Patients with Obstructive Pulmonary Disease. *Am. Rev. of Resp. Dis.* 90: 383. Sept. 1964.
- 28 Gilson, J. C. Recent Epidemiological Evidence from the United Kingdom on the relation of atmospheric pollution and coal-dust exposure to chronic nonspecific lung disease. *Am. Rev. of Resp. Dis.* 83: 407. March. 1961.
- 29 Hennes, A. R., et al. Antibodies to Human Lung in Patients with Obstructive Emphysema and Pulmonary Tuberculosis. *Am. Rev. of Resp. Dis.* 83: 344-358. March. 1961.
- 30 Hole, B. V., et al. Familiar Emphysema. *Ann. of Int. Med.* 63: 1009. Dec. 1965.
- 31 Kahana, L. M., et al. A Comparative Study of the clinical and functional pattern in emphysematous patients with and without chronic respiratory failure. *Am. Rev. Resp. Dis.* 87, 5: 699. May. 1963.
- 32 Knott, J. M. S., et al. Radiological Diagnosis of Emphysema. *Lancet* 1: 881 - 3. 1957.
- 33 Kory, R. C., et al. The Veterans Administration-Army Cooperative Study of Pulmonary Function. I - Clinical Spirometry in Normal Men. *Am. J. Med.* 30: 243, 1961.
- 34 Laws, J. W., et al. Emphysema and the Chest Film: A Retrospective Radiological and Pathological Study. *Brit. J. Radiol.* 35, 419: 750, Nov. 1962.
- 35 Lertzman, M., et al. Erythropoiesis and Ferrokinetics in chronic respiratory disease. *Ann. of Int. Med.* 56, 6: 821. Jun. 1962.
- 36 Londoño, F., Restrepo J. *Función Respiratoria en personas normales. Datos no publicados.*

- 37 Lozano, L. F. Índice Médico Colombiano 1961-1965. Escuela Interamericana de Bibliotecología. En Prensa.
- 38 McLean, K. H. The Pathogenesis of Pulmonary Emphysema. *Am. J. Med.* 25: 52, July 1958.
- 39 Medvei, V. C., et al. Chronic Bronchitis: A five years follow-up. *Thorax* 17, 1:1, March 1962.
- 40 Mitchell, R. S. Theories of the Pathogenesis of Emphysema. *Am. Rev. Resp. Dis.* 80: Part. 2 N<sup>o</sup> 1: 2 July 1959.
- 41 Mitchell, R. S. Diffuse Pulmonary Emphysema and Occupation. *Jama* 181, (N<sup>o</sup> 2): 71, July 14 1962.
- 42 Nicklaus, T. M., et al. The Accuracy of the Roentganologic Diagnosis of Chronic Pulmonary Emphysema. *Am. Rev. of Resp. Dis.* 93, 6: 889, Jun. 1966.
- 43 Oswald, N. C. et al. Chronic Bronchitis. The effect of cigarette smoking. *Lancet* 2: 843, 1955.
- 44 Pierce, J. A., et al. The Barrel Deformity of the Chest, the Senile Lung and Obstructive Pulmonary Emphysema. *Am. J. Med.* 25, 1: 13, July 1958.
- 45 Renzetti, A. D., et al. The Veterans Administration Cooperative Study of Pulmonary Function. 3-Mortality in relation to Respiratory Function in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am. J. Med.* 41: 115, 1966.
- 46 Report of the Task Force on Chronic Bronchitis and Emphysema. *Bulletin Nat. Tuberc. Ass.* May. 1967.
- 47 Richards, N. D. Pulmonary Emphysema: Etiologic Factors and Clinical Forms. *Ann. of Int. Med.* 53: 1105, Dec. 1960.
- 48 Roberts, A. Air Pollution and Bronchitis. *Am. Rev. of Resp. Dis.* 80, 4: 582, Oct. 1959.
- 49 Robin, E. D. Abnormalities of Acid-Base Regulation in Chronic Pulmonary Disease, with special reference to hypercapnia and extracellular alkalosis. *New Engl. J. of Med.* 268, 17: 917, apr. 25, 1963.
- 50 Rodman, T., Sterling, F. H. *Pulmonary Emphysema and Related Lung Diseases.* Mosby Company Saint Louis, 1969.
- 51 Rubin, E. H., Rubin, M. *Thoracic Diseases.* Saunders 1961.
- 52 Sharpa, J. T., et al. Prevalence of Chronic Bronchitis in an American Male Urban Industrial Population. *Am. Rev. of Resp. Dis.* 91: 510, Apr. 1965.
- 53 Sheldon, G. P. Asthma, Chronic Bronchitis and Emphysema - The use of intermittent Positive Pressure Breathing inspiratory flow rate control. *Calif. Med.* 98: 212, Apr. 1963.
- 54 Simon, G., et al. Chronic Bronchitis: Radiological Aspects of a five year Follow-up. *Thorax*: 17, 1: 5, March 1962.
- 55 Symposium on Emphysema and the Chronic Bronchitis Syndrome. *Am. Rev. of Resp. Dis.* 80: 1 - 213, 1959.
- 56 Talamo, R. C., et al. Familial Emphysema and Alpha-Antitripsin Deficiency. *New Engl. J. Of Med.* 275, 23: 1. 301 Dec. 1966.
- 57 Thurlbeck, W. M. Pulmonary Emphysema. *Pathology and Bacteriology.* *Am. J. Med. Sc.*, 246: 332, 1963
- 58 Tomashefski, J. F., et al. Pulmonary Emphysema. *Pathology and Pathogenesis.* *Med. Clin. North Am.* 51, 2: 269, March 1967.
- 59 Vélez, H. Borrero, J., Restrepo, J. *Fundamentos de Medicina.* Universidad de Antioquia, Tomo II, 1970.
- 60 Webster, J. R., et al. Chronic Obstructive Pulmonary Disease. A Comparison between men and women. *Am. Rev. Resp. Dis.* 98: 1021, Dec. 1968.
- 61 Williams, J. F., et al. The Effect of Pulmonary Emphysema upon Cardiopulmonary Hemodynamics at Rest and during exercise. *Ann. of Int. Med.* 60: 824 (5) May 1964.
- 62 Williams, M. H., et al. Cardiopulmonary Function in Chronic Obstructive Emphysema. *Am. Rev. of Resp. Dis.* 80: 689, Nov. 1959.
- 63 Woolf, C. R. Diagnosis of Emphysema. A physical sign. a roentgenografic sign, and an oximeter test. *Am. Rev. Resp. Dis.* 80: 705, Nov. 1959.
- 64 Wright, G. W., et al. A consideration of the Etiology of Emphysema in terms of Contemporary Knowledge. *Am. Rev. of Resp. Dis.* 88, 5: 605, Nov. 1963.
- 65 Wright, R. R. Bronchial Atrophy and Collapse in Chronic Obstructive Pulmonary Emphysema. *Am. J. Path.* 37, 1: 63, July 1960.

## ANÁLISIS DE 100 ENFERMOS PULMONARES CON INSUFICIENCIA VENTILATORIA RESTRICTIVA

DRES. JORGE RESTREPO MOLINA \*  
FERNANDO LONDOÑO POSADA \*  
ALIRIO GÓMEZ G. \*\*

### *Introducción.*

La insuficiencia ventilatoria restrictiva (IVR) se caracteriza por disminución de la capacidad vital, de los volúmenes pulmonares y de la ventilación voluntaria máxima. Puede o no acompañarse de hipoventilación alveolar y sus causas son múltiples.

Otra característica es la ausencia de componente obstructivo. Esto es cierto en los casos de compromiso del parénquima pulmonar de curso agudo, por ejemplo una neumonía, de algunas lesiones de tipo extrapulmonar, agudas o crónicas, como en los derrames pleurales y enfermedades neuromusculares de la pared torácica. Pero en procesos de curso crónico que comprometen el parénquima pulmonar la regla es encontrar, sumado a los fenómenos restrictivos, componente obstructivo, ocasionado por la distorsión bronquial o bronquiolar debida al mismo proceso que ocasiona la restricción del parénquima pulmonar. Es muy frecuente que estos pacientes tengan un componente mixto en el cual predomina la insuficiencia restrictiva, como es también de observación común en los casos avanzados de insuficiencia ventilatoria obstructiva, encontrar disminución de la capacidad vital.

\* Laboratorio Cardiopulmonar, Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

\*\* Jefe Residentes: Departamento de Medicina Interna, Medellín, Colombia .

Con el objeto de estudiar la frecuencia de las entidades restrictivas y sus aspectos fisiológicos se presenta el siguiente informe:

*Material y métodos.*

De 1.460 estudios de función pulmonar efectuados en el Laboratorio Cardiopulmonar del Hospital Universitario San Vicente de Paúl, desde su iniciación en junio de 1963 a septiembre de 1969, se revisaron los correspondientes a insuficiencia ventilatoria restrictiva. Se separaron los casos cuya etiología obedecía a lesiones parenquimatosas y de la pared costal, y de éstos, se revisaron posteriormente las historias clínicas y los estudios radiológicos, seleccionando 100 pacientes que se distribuyen por su etiología en los siguientes grupos: 1) Bronquiectasia. 2) Esclerodermia. 3) Fibrosis pulmonar de origen tuberculoso. 4) Carcinomatosis. 5) Fibrosis pulmonar idiopática. 6) Quistes pulmonares y bullas. 7) Insuficiencia cardíaca. 8) Cifoescoliosis. 9) Fibrosis intersticial difusa tipo Hamman y Rich. (Ver cuadro N° 1).

CUADRO N° 1

ENFERMEDAD PULMONAR RESTRICTIVA

<i>I - Diagnósticos</i>	<i>N° de casos</i>
Cifoescoliosis (Publicado)	20
Hamman y Rich (Publicado)	8
Bronquiectasias	11
Fibrosis Pulmonar Idiopática	11
Esclerodermia	10
Bullas	11
Carcinomatosis	8
I. C. C.	11
Fibrosis por T.B.C.	10
Total	100

Las dos últimas se excluyen de este informe por haber sido presentadas en congresos previos y estar publicadas (1-2).

A cada paciente que llega al Laboratorio Pulmonar para estudio, se le hace una historia según protocolo del servicio. Esta historia y la del Hospital Universitario fueron cuidadosamente revisadas para

verificar el cuadro clínico y los factores etiológicos. Las radiografías de tórax fueron leídas, además del servicio de radiología, por los autores. Los estudios de función pulmonar se hicieron con el Pulmo-test de Godart, el vitalómetro de Collins y/o el respirómetro de Collins para determinar la capacidad vital, volumen corriente, volúmenes forzados y ventilación voluntaria máxima. Las pruebas se repitieron una o más veces seleccionando la mejor. Para medir el volumen residual se siguió la técnica del helio cerrado en el pulmo-analizador de Godart anotando las concentraciones de helio cada 30 segundos.

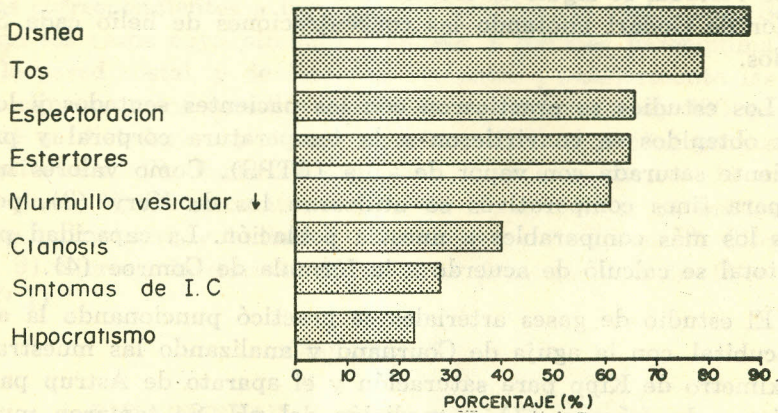
Los estudios se practicaron con los pacientes sentados y los valores obtenidos se convirtieron a la temperatura corporal y presión ambiente saturada con vapor de agua (BTPS). Como valores normales para fines comparativos se utilizaron los de Kory (3), por ser éstos los más comparables a nuestra población. La capacidad pulmonar total se calculó de acuerdo a la fórmula de Comroe (4).

El estudio de gases arteriales se practicó puncionando la arteria antecubital con la aguja de Cournand y analizando las muestras con el oxímetro de Kipp para saturación y el aparato de Astrup para las tensiones de oxígeno, CO<sub>2</sub> y medición del pH. Se tomaron muestras con el paciente en reposo, después de 5 minutos de ejercicio, después de inhalación de oxígeno al 100% durante 30 minutos y después de hiperventilar. El cálculo de la mezcla venosa se hizo siguiendo la técnica de Chiang (5). El cateterismo derecho se practicó según la técnica convencional y los gases alveolares con medición del espacio muerto según Rann y Fenn (6).

La gráfica N° 1 y los cuadros 1, 2, y 3 resumen los aspectos etiológicos, clínicos y los valores promedios de la función ventilatoria y de los gases arteriales. Merecen destacarse la disnea y la tos por su alta frecuencia y lo significativo del hipocratismo. Desde el punto de vista de función pulmonar, se llama la atención sobre la normalidad de los gases arteriales durante la prueba de hiperventilación y que a pesar del severo compromiso ventilatorio restrictivo y de la hipoxemia en reposo, alcanzan valores normales al hiperventilar, lo cual no se presenta en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

GRAFICA N° 1

ENFERMEDAD PULMONAR RESTRICTIVA  
SINTOMAS Y SIGNOS PRINCIPALES EN  
LOS 100 PACIENTES



CUADRO N° 2

ENFERMEDAD PULMONAR RESTRICTIVA

FUNCION VENTILATORIA (valores promedio)

Capacidad vital	49.4%
Vol. espiratorio forzado 1er"	81%
Vol. espiratorio forzado 3r"	91%
Vent. voluntaria máxima	61%

CUADRO N° 3

ENFERMEDAD PULMONAR RESTRICTIVA

GASES ARTERIALES EN 100 PACIENTES (valores promedios)

	Sat. O <sub>2</sub> %	Pa O <sub>2</sub> (mmHg)	Pa CO <sub>2</sub> (mmHg)	pH	Bicarb. st. (mEq/lit.)
Reposo	84	64	36	7.41	22.76
Ejercicio	82	61	37	7.40	23.0
100% de oxígeno	98	335	35	7.41	23.2
Hiperventilación	90	67	25	7.53	24

## Bronquiectasias.

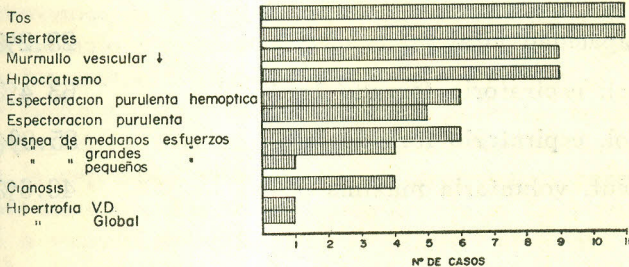
Se seleccionaron 10 pacientes con este diagnóstico: fueron 7 hombres y la edad fluctuó entre 13 y 56 años, con un promedio de 28. La sintomatología fue (gráfica N° 2), (cuadro N° 4): tos y expectoración abundante y purulenta en todos, con hemoptisis en 6. Disnea de grandes esfuerzos se encontró en 3 y de medianos en 7. Hipocratismo lo presentaron 8 y cianosis 3. El murmullo vesicular estuvo disminuído en 8 y todos presentaban estertores húmedos basales y persistentes. No hubo insuficiencia cardíaca congestiva.

### GRAFICA N° 2

#### ENFERMEDAD PULMONAR RESTRICTIVA POR BRONQUIECTASIAS

I. CUADRO CLINICO. II PACIENTES : ♂ 7  
♀ 4

PROMEDIO EDAD 28 (13-56a)



El estudio radiológico en postero-anterior y lateral, sugirió el diagnóstico en 6 de ellos. Imágenes quísticas basales en forma de pulmón en panal de abeja fueron observadas en 3. A 9 pacientes se les practicó broncografía cuyos resultados son: bronquiectasias saculares en 6 y cilíndricas en 3. Al enfermo restante no se le hizo broncografía, pero la radiografía simple mostraba las típicas imágenes quísticas y la clínica no dejaba dudas. Fue mayor el compromiso del pulmón izquierdo, especialmente en los lóbulos inferiores y en la lín-gula.

El aspecto clínico (7) y radiológico concuerda con lo universalmente descrito y no ameritan discusión. La etiología de estos pacientes se desconoce. Fue descartada la causa tuberculosa.

El valor promedio de la capacidad vital fue 28%. De la ventilación voluntaria máxima 40%. Los valores promedios de los volúmenes espiratoria forzados fueron 63 y 85.9% para el primero y tercer segundo; el valor más bajo de la capacidad vital lo presentó un paciente con síndrome de Kartagener, con bronquiectasias basales de tipo sacular y de larga evolución, enfermo no incluido en el informe (8) sobre este síndrome en una familia.

CUADRO N° 4

ENFERMEDAD PULMONAR RESTRICTIVA  
POR BRONQUIECTASIAS

FUNCION VENTILATORIA

Capacidad vital	28.2%
Vol. espiratorio forzado 1er"	63.4%
Vol. espiratorio forzado 3r"	85.9%
Vent. voluntaria máxima	40.6%

*Gases Arteriales*

En reposo, el valor medio de la saturación arterial de oxígeno fue de 85%. La presión parcial de oxígeno de 57 milímetros de mercurio. La presión parcial de CO<sub>2</sub> de 35 milímetros. El pH de 7.39. El bicarbonato estandar de 22.4 mEq/L.

Durante el ejercicio la saturación arterial de oxígeno descendió a un valor medio de 82%. La presión parcial de oxígeno descendió a 52 milímetros de mercurio, las otras cifras no sufrieron prácticamente ninguna modificación. Al respirar oxígeno al ciento por ciento durante media hora la presión parcial de oxígeno se elevó a 370 milímetros de mercurio y el porcentaje de mezcla arteriovenosa fue de 9.40. La prueba de hiperventilación fue ligeramente anormal.



## CUADRO N° 5

### ENFERMEDAD PULMONAR RESTRICTIVA POR BRONQUIECTASIAS

#### ESTUDIO DE GASES ARTERIALES

	Sat. O <sub>2</sub> %	Pa O <sub>2</sub> (mmHg)	Pa CO <sub>2</sub> (mmHg)	pH	Bicarb. st. (mEq/lit.)
Reposo	85	57	35	7.39	24.4
Ejercicio	82	52	37.2	7.41	23.6
100% de oxígeno	98	37.0	36	7.41	23.0
Hiperventilación	89	70	32	7.48	25

#### *Comentarios.*

El compromiso en la función pulmonar en enfermos de bronquiectasias varía de nulo o mínimo a muy avanzado. En los pacientes acá informados fue severo, explicable por la selección que se hizo y también por el hecho conocido de que nuestros pacientes consultan cuando la enfermedad ha evolucionado por largo tiempo. La severa restricción de la capacidad vital señala el compromiso parenquimatoso e igualmente las anomalías en los gases arteriales. La hipoxemia nunca corrigió a valores normales con el oxígeno al ciento por ciento, evidenciando un trastorno en la relación ventilación perfusión. Sin embargo, debe mencionarse la alteración de la circulación bronquial en pacientes con procesos supurativos crónicos del pulmón, de los cuales, las bronquiectasias constituyen un ejemplo. Dicha anomalía consiste en la anastomosis de las arterias bronquiales con la circulación arterial pulmonar, hecho demostrado por estudios hemodinámicos y angiográficos (9).

Estas alteraciones son más importantes cuando las bronquiectasias son de tipo sacular y pueden explicar la discrepancia entre la severa alteración de la ventilación pulmonar, como es el caso en el presente trabajo, en el cual hay restricciones muy marcadas de la capacidad vital y valores poco alterados para la saturación del oxígeno arterial, porque se está desviando sangre arterial a través del sistema bronquial hacia la sangre venosa, lo cual explica que no haya una hipoxemia tan severa en pacientes muy afectados con severa restricción de la capacidad vital. Lo anterior no excluye que estos

pacientes en estado final de su enfermedad tengan alteraciones severas en sus gases sanguíneos con hipoxemia y que puedan desencadenar cor-pulmonale por la respuesta vasoconstrictora de las arteriolas pulmonares a la hipoxia.

La bronquiectasia conduce a destrucción del parénquima por neumonitis crónica o atelectasia, además de la lesión bronquial propiamente.

Las mismas causas de distorsión y alteración de los bronquios explican el compromiso obstructivo por la obstrucción bronquial o por las mismas secreciones. Llama la atención en este grupo que a pesar de tener volúmenes espiratorios disminuídos no hubo hiper-capnia, lo cual está en contra de un problema pulmonar obstructivo primario, pero sí explica la ligera anomalía de los gases arteriales en la prueba de la hiperventilación.

#### *Fibrosis pulmonar idiopática.*

Integrado por pacientes con IVR y hallazgos radiológicos consistentes en una fibrosis de predominio intersticial, cuyas características se describen más adelante, en quienes no fue posible por ningún método llegar al diagnóstico definitivo. Algunos presentaron también un componente obstructivo, bastante severo, el cual se analizará posteriormente.

Comprende 10 individuos de los cuales 7 fueron mujeres. Las edades fluctuaron entre 27 y 66 años. En 4 se hizo biopsia pulmonar, por toracotomía a cielo abierto en 3, y en uno por medio de la aguja de Vim-Silverman. La profesión del grupo mayoritario, mujeres, fue la de los oficios domésticos. No se encontró ningún oficio en hombres y mujeres que predispusiera a la fibrosis pulmonar, excepto en uno quien había trabajado en una mina de talco, pero con período de exposición muy corto.

La sintomatología fue la siguiente (gráfica N° 3): tos y expectoración en todos. El esputo fue hemoptoico en 4, en el resto, mucopurulento. Disnea, presente en los 10 enfermos variando en severidad de reposo a disnea de grandes esfuerzos, pero en la mayoría fue severa. Cianosis, se encontró en 7, hipocratismo en uno. El murmullo vesicular estaba disminuído en 9 pacientes y el mismo número tenía estertores crepitantes audibles en los campos pulmonares. Cuatro enfermos presentaban insuficiencia cardíaca derecha. A 8 se les

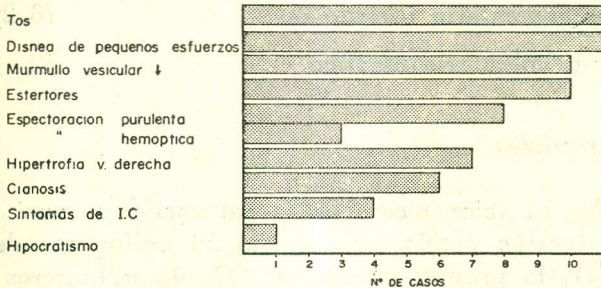
practicó electrocardiograma, encontrándose crecimiento de cavidades derechas en 7 y uno mostraba hipertrofia de ventrículo izquierdo.

### GRAFICA N° 3

#### ENFERMEDAD PULMONAR RESTRICTIVA POR FIBROSIS IDIOPATICA

I CUADRO CLINICO, II PACIENTES : ♂ 3  
♀ 8

PROMEDIO EDAD 39 (27-66 a)



A todos se les tomó radiografías del tórax postero-anterior encontrándose una fibrosis intersticial difusa, que en la mayoría mostraba un patrón fibro-nodular con signos de hipertensión pulmonar. Algunos presentaban, además, un componente de tipo acinar. En dos enfermos se encontró también ensachamiento mediastinal posiblemente debido a adenopatías. Neumotórax se encontró en 2, en uno debido a punción previa y en el otro, diagnosticado como neumotórax espontáneo.

Hay que anotar que una de las pacientes con un patrón finamente reticular, y con espacios quísticos (pulmón en panal de abeja) a la radiografía, había sido operada previamente de un granuloma eosinófilo de la mandíbula, tratándose probablemente de la participación pulmonar de esta histiocitosis.

#### *Función Pulmonar*

El valor promedio de la capacidad vital fue de 50%; (cuadro N° 6) de la ventilación voluntaria máxima 52%, y de los volúmenes espiratorios forzados de 66 y 76.2% para el primero y tercer segundo respectivamente.

## CUADRO N° 6

### ENFERMEDAD PULMONAR RESTRICTIVA POR FIBROSIS IDIOPATICA

#### FUNCION VENTILATORIA

Capacidad vital	50.2%
Vol. espiratorio forzado 1er''	66 %
Vol. espiratorio forzado 3r''	76.2%
Vent. voluntaria máxima	52 %

#### *Gases Arteriales*

En reposo, el valor medio de la saturación arterial de oxígeno fue 79%; la tensión parcial de oxígeno 50 milímetros de mercurio; (cuadro N° 7), la presión parcial de CO<sub>2</sub> 43 milímetros de mercurio; el pH 7.44 y el bicarbonato estandar 23.6 mEq/L.

Durante el ejercicio, la saturación arterial de oxígeno descendió a un valor medio de 74.7% y la presión parcial de oxígeno a 44 milímetros de mercurio. La presión parcial de CO<sub>2</sub> se modificó poco, con un valor promedio de 45 milímetros de mercurio. El valor promedio del pH de 7.39. El bicarbonato estandar no se modificó.

## CUADRO N° 7

### ENFERMEDAD PULMONAR RESTRICTIVA POR FIBROSIS IDIOPATICA

#### ESTUDIO DE GASES ARTERIALES

	Sat. O <sub>2</sub> %	Pa O <sub>2</sub> (mmHg)	Pa CO <sub>2</sub> (mmHg)	pH	Bicarb. st. (mEq/lit.)
Reposo	79	50	43	7.44	23.6
Ejercicio	74.7	44	45	7.39	23.6
100% de oxígeno	98	296	41	7.40	24.2
Ventilación	87.5	72	36	7.45	25

Respirando oxígeno al ciento por ciento durante media hora, la saturación arterial de oxígeno se normalizó completamente, pero el valor medio de la presión parcial del oxígeno arterial fue de 296 milímetros de mercurio, la cifra máxima de 360. No hubo cambios de importancia en la presión parcial de CO<sub>2</sub>, del pH y el de bicarbonato estandar.

Durante la hiperventilación la saturación arterial de oxígeno alcanzó un valor medio de 87.5%, la presión parcial del oxígeno de 72 milímetros de mercurio, la presión parcial de CO<sub>2</sub> de 36 milímetros de mercurio y el pH de 7.45.

### *Comentarios.*

Desde el punto de vista clínico, llama la atención la baja incidencia de hipocratismo en este grupo, comparado por ejemplo con la observada en la fibrosis intersticial tipo Hamman-Rich, siendo el patrón radiológico, la repercusión sobre el corazón derecho y las alteraciones fisiopatológicas similares.

En todos se observó un severo componente de tipo obstructivo, leve o moderado asociado a la afección fundamental. Lo anterior está de acuerdo a lo encontrado en la fibrosis intersticial pulmonar, es decir, que en algunos casos, el compromiso restrictivo especialmente cuando están muy avanzados, se asocia un problema de tipo obstructivo por la distorsión bronquial y/o bronquiolar producida por la fibrosis.

La hipoxemia en reposo aumentó durante el ejercicio, no alcanzando a las cifras normales al respirar oxígeno al ciento por ciento durante media hora. Había moderada hipercapnia, al contrario de lo observado en los casos del llamado bloqueo alvéolo-capilar, dato que pudiera interpretarse en contra de esta entidad o más probablemente en que por lo avanzado del proceso y la simultaneidad del fenómeno obstructivo, esta elevación refleja lo último. Lo que definitivamente implica a un trastorno en la relación ventilación perfusión y más remotamente al llamado bloqueo alvéolo-capilar, son los valores obtenidos en la presión del oxígeno al respirarlo al ciento por ciento durante media hora, lo cual refleja que la fibrosis se comporta como una fístula y de hecho, el porcentaje de mezcla venosa fue de 13.92%.

## Esclerodermia.

Comprende un grupo de 10 pacientes con insuficiencia ventilatoria de tipo restrictivo (IVR), de los cuales 9 tenían un diagnóstico comprobado de esclerodermia y otro con manifestaciones múltiples de otras enfermedades del colágeno, sin poderlo situar dentro de un tipo específico, aunque con manifestaciones predominantes de lupus eritematoso. El diagnóstico se comprobó por medio de biopsia de piel, músculo y otros exámenes habitualmente usados.

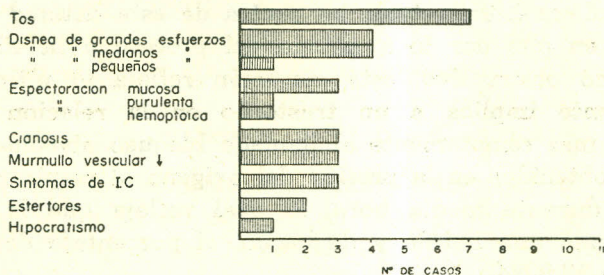
La edad promedio fue de 36.5 años, con límites entre 23 y 50 años. De los 10 pacientes 8 eran mujeres. La profesión del grupo mayorista fue oficios domésticos.

Los principales síntomas y hallazgos físicos fueron los siguientes: (gráfica N° 4): Disnea, se encontró en todos siendo de grandes esfuerzos en 4, de medianos en 4 y de pequeños en 2 pacientes. Tos en 7, acompañada de expectoración mucosa en 3, purulenta en 1 y hemoptoica en otro. Cianosis y disminución del murmullo vesicular en 3. Síntomas de insuficiencia cardíaca en otros 3. Sólo un enfermo tenía hipocratismo. A 7 pacientes se les tomó electrocardiograma encontrándose en uno hipertrofia de cavidades derechas. En 5 enfermos radiológicamente se vio un infiltrado fibro-nodular bilateral de predominio basal. La enferma con diagnóstico de lupus disseminado fue la que presentó expectoración hemoptoica.

### GRAFICA N° 4

#### ENFERMEDAD PULMONAR RESTRICTIVA POR ESCLERODERMIA

I. CUADRO CLINICO. 10 PACIENTES, ♂ 2  
♀ 8  
PROMEDIO EDAD 36 (23-50a.)



## *Función Pulmonar*

El promedio de capacidad vital fue de 69.5%; de ventilación voluntaria máxima 92%; de volumen espiratorio forzado en el primer segundo 81% y en el tercero 96%. La capacidad vital se encontró por debajo del 85% en 8 pacientes y solamente 2 tenían entre esta cifra y 90%. Uno de los pacientes tenía un ligero componente obstructivo sobreagregado, en los demás los volúmenes espiratorios forzados se encontraron dentro de límites normales.

### CUADRO N° 8

#### ENFERMEDAD PULMONAR RESTRICTIVA POR ESCLERODERMIA

#### FUNCIÓN VENTILATORIA

Capacidad vital	69.5%
Vol. espiratorio forzado 1er"	81 %
Vol. espiratorio forzado 3r"	96 %
Vent. voluntaria máxima	92 %

#### *Gases Arteriales.*

En reposo el promedio de saturación arterial de oxígeno fue de 90%, la presión parcial de oxígeno de 65 milímetros de mercurio, la presión parcial de CO<sub>2</sub> de 32 milímetros, el pH 7.42 y el bicarbonato estandar de 21.9 mEq/L.

Durante el ejercicio la saturación arterial de oxígeno descendió a 88%, la presión parcial de oxígeno a 63 milímetros de mercurio, la presión parcial de CO<sub>2</sub> a 30 milímetros, el pH se elevó a 7.43 y el bicarbonato estandar descendió a 21.8.

Respirando oxígeno al ciento por ciento durante media hora la saturación arterial de oxígeno se elevó a 99.3% y la presión parcial de oxígeno a 330 milímetros de mercurio. El valor máximo de presión parcial de oxígeno fue de 420 milímetros y mínimo de 250.

Durante la hiperventilación la saturación arterial de oxígeno fue de 92%, la presión parcial de oxígeno de 78 milímetros, la presión parcial de CO<sub>2</sub> 19.5 milímetros, el pH 7.55 y el bicarbonato estandar de 22.8 mEq/L.

CUADRO N° 9

ENFERMEDAD PULMONAR RESTRICTIVA  
POR ESCLERODERMIA

ESTUDIO DE GASES ARTERIALES

	Sat. O <sub>2</sub> %	Pa O <sub>2</sub> (mmHg)	Pa CO <sub>2</sub> (mmHg)	pH	Bicarb. st. (mEq/lit.)
Reposo	90	65	32	7.42	21.9
Ejercicio	88	63	30	7.43	21.8
100% de oxígeno	99.3	330	28	7.46	22.2
Hiperventilación	92	78	19.5	7.55	22.8

*Comentarios.*

Del análisis de los estudios anteriores se saca como conclusión que en todos los pacientes estudiados, se observó compromiso de la función pulmonar y síntomas respiratorios de diversa intensidad. Aún en aquellos enfermos en quienes la sintomatología pulmonar era muy escasa, el estudio de función pulmonar demostró compromiso de la capacidad vital, lo cual indica la importancia diagnóstica de este estudio en los pacientes en quienes se sospecha esta entidad. El síntoma más constante en todos fue disnea, siendo predominantemente de grandes y medianos esfuerzos, acompañada en 7 de ellos de tos con expectoración especialmente mucosa y hemoptoica en uno; la hemoptisis en esta paciente posiblemente era debida al compromiso vascular pulmonar descrito en las colagenosis; de igual manera se interpretó la hipertrofia de cavidades derechas que se observó en uno de los pacientes. El hecho de que sólo en 5 pacientes se encontrara evidencia radiológica de fibrosis intersticial, y que en todos hubiera un compromiso pulmonar de tipo restrictivo, da una idea de la bondad de estos exámenes en pacientes en quienes radiológicamente no se pueden detectar imágenes de tipo fibroso. Es importante hacer notar que en ninguno de los enfermos estudiados se encontraron radiológicamente imágenes sospechosas de carcinoma pulmonar, con alguna frecuencia informado en ellos; tampoco había bullas o neumotórax secundario o la ruptura de pequeños quistes aéreos, descritos en la esclerodermia.

La hipoxemia en reposo sin hipercapnia, descarta un componente obstructivo, el cual rara vez es visto en estos enfermos. Las pruebas de función pulmonar están de acuerdo con lo anterior. Du-



rante el ejercicio se agravó la hipoxemia, no alcanzando la presión parcial de oxígeno una cifra de 330 milímetros de mercurio, al inhalar oxígeno al ciento por ciento durante media hora, cifra inferior a lo normal. El trastorno del estudio gaseoso observado en estos pacientes, creemos es debido al aumento de la mezcla venosa, la cual fue de 11.37, secundaria a un trastorno de la relación ventilación-perfusión, o al bloqueo alvéolo-capilar.

### Bullas enfisematosas y quistes pulmonares.

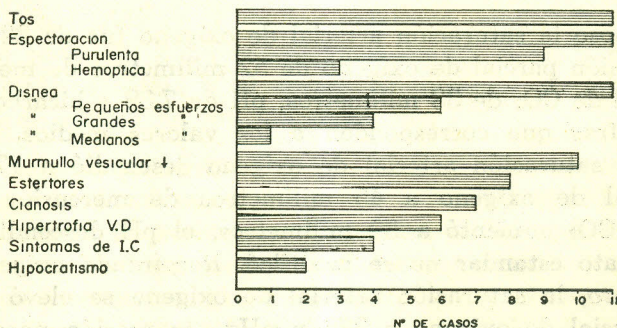
Comprende este grupo 11 pacientes con insuficiencia ventilatoria de tipo restrictivo (IVR) secundaria a la presencia de un quiste pulmonar en un paciente y de bullas enfisematosas en los demás. Las bullas eran únicas en 3 y múltiples en 7 pacientes; la localización predominante fue en los lóbulos superiores especialmente en el derecho. En un paciente se encontró además un neumotórax de pecho secundario posiblemente a la ruptura de un pequeño quiste aéreo. Signos radiológicos de fibrosis pulmonar había en 5 pacientes.

## GRAFICA Nº 5

### ENFERMEDAD PULMONAR RESTRICTIVA POR BULAS

I. CUADRO CLINICO. II PACIENTES : ♂ 6  
♀ 5

PROMEDIO EDAD 44 (17-63a.)



La sintomatología principal fue (gráfica Nº 5): tos y espectoración en todos los enfermos. La espectoración fue purulenta en nueve y hemoptoica en 3. Disnea se encontró en todos, siendo de pequeños esfuerzos en 6, de grandes en 4 y de medianos en uno. Entre los signos más constantes se destacan: disminución del murmullo ve-

sicular en 10; estertores crepitantes en 8; y cianosis en 7 pacientes. Síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva se presentaron en 4 e hipertrofia del ventrículo derecho en 6; hipertrofia global del corazón en uno. Los electrocardiogramas de los pacientes restantes fueron normales. Hipocratismo se observó en 2 enfermos.

### *Función Pulmonar*

El promedio de capacidad vital fue de 63%, (cuadro N° 10), siendo sus límites máximos 38 y 90%; el de los volúmenes espiratorios forzados en el primero y tercer segundo fue respectivamente 50 y 72%, el de ventilación voluntaria máxima del 44%.

### CUADRO N° 10

#### ENFERMEDAD PULMONAR RESTRICTIVA POR BULAS

#### PRUEBAS DE FUNCION VENTILATORIA

Capacidad vital	63%
Vl. espiratorio forzado 1er''	50%
Vl. espiratorio forzado 3r''	72%
Vent. voluntaria máxima	44%

### *Gases Arteriales*

En reposo la saturación arterial de oxígeno fue de 82%, (cuadro N° 11) presión parcial de oxígeno de 52 milímetros de mercurio, presión parcial de CO<sub>2</sub> de 38 milímetros, pH de 7.39 y bicarbonato de 23 mEq/L., cifras que corresponden a los valores medios. Durante el ejercicio la saturación arterial de oxígeno descendió a 77%, la presión parcial de oxígeno a 45 milímetros de mercurio; la presión parcial de CO<sub>2</sub> aumentó a 39 milímetros, el pH descendió a 7.38 y el bicarbonato estandar no se modificó. *Respirando oxígeno al ciento por ciento*, la saturación arterial de oxígeno se elevó a 99%; la presión parcial de oxígeno a 328 mmHg., la presión parcial de CO<sub>2</sub> a 40 milímetros y el pH descendió a 7.37.

*Durante la hiperventilación*, la saturación arterial de oxígeno se elevó a 89%, la presión parcial de oxígeno a 69 milímetros de mercurio, la presión parcial de CO<sub>2</sub> descendió a 26 milímetros, el pH se elevó a 7.48.

CUADRO N° 11

ENFERMEDAD PULMONAR RESTRICTIVA POR BULAS

ESTUDIO DE GASES ARTERIALES

	Sat. O <sub>2</sub> %	Pa O <sub>2</sub> (mmHg)	Pa CO <sub>2</sub> (mmHg)	pH	Bicarb. st. (mEq/lit.)
Reposo	82	52	38	7.39	23
Ejercicio	77	45	39	7.38	23
100 de oxígeno	99	328	40	7.37	23
Hiperventilación	89	69	26	7.48	22

*Comentarios.*

El término quiste o bulla se utiliza para identificar un saco aéreo mayor de un cm. de diámetro, de localización intra-pulmonar (3). En los enfermos analizados en este informe, los quistes y/o bullas son de tamaño gigante, mayores en general de 10 cm. de diámetro. Con respecto a la etiología creemos que en la mayoría las bullas fueron adquiridas (10 pacientes), ya que en los estudios se encontró un componente obstructivo más o menos severo: sólo en un paciente había una función ventilatoria aceptada como normal, y por su edad, la poca sintomatología y signología pensamos en la etiología congénita en este caso. La capacidad vital se encontró severamente disminuída en 7 de los enfermos, moderadamente disminuída en el resto. En 3 no encontramos mayor relación entre la signología y sintomatología y el severo componente restrictivo que se observó en el estudio de función pulmonar.

El trastorno restrictivo es debido al gran tamaño de las bullas, que lleva a una disminución del tejido pulmonar funcionante, comprimiendo además el parénquima que rodea la bulla. También, como se evidenció en las radiografías, casi todos tenían un infiltrado intersticial que conduce a una disminución en la distensibilidad pulmonar y posterior obstrucción bronquial, la cual se encontró en 3 de los enfermos. Este componente obstructivo también puede ser debido a la bronquitis crónica (14), que frecuentemente acompaña o precede a las bullas.

En el estudio de gases arteriales se observó durante el reposo, una insaturación arterial de O<sub>2</sub>, con hipoxemia y sin hipercapnia,

que aumentó con el ejercicio y no corrigió con O<sub>2</sub> al 100%. Este indica un trastorno en la relación ventilación-perfusión, secundario a la perfusión de zonas mal ventiladas y a la presencia de fistulas veno-arteriales (15). Cuando una bulla está hipoventilada e hipoperfundida, la relación ventilación-perfusión se conserva normal, no ocasionando hipoxemia, pero si restricción en los estudios de ventilación y aumento del espacio muerto.

Como complicaciones a más del neumotórax, uno de los enfermos, con una bulla mayor de 10 cc. de diámetro, con antecedentes de discrasia sanguínea, hizo una hemorragia en su interior, hallazgo comprobado operatoriamente.

### *Carcinomatosis linfagítica*

Comprende 8 enfermos con insuficiencia ventilatoria restrictiva, secundaria a la invasión linfagítica de un carcinoma localizado en, o fuera del pulmón. En 4 el sitio de origen del tumor fue el pulmón y en los demás fue respectivamente: riñón, glándula mamaria, útero y mesotelioma de la pleura. En todos el diagnóstico se comprobó por estudio histológico.

La sintomatología encontrada fue la siguiente: (gráfica N° 6): tos en 7, espectoración mucosa en 4 y hemoptoica en 2. Disnea, todos la sufrieron, severa en 4. Al examen físico, además de las malas condiciones generales, se encontraron estertores crepitantes en todos y murmullo vesicular disminuído en 5.

### CUADRO N° 12

#### ENFERMEDAD PULMONAR RESTRICTIVA POR CARCINOMATOSIS

#### FUNCION VENTILATORIA

Capacidad vital	57%
Vol. espiratorio forzado 1er"	78%
Vol. espiratorio forzado 3r"	94%
Vent. voluntaria máxima	66%

## Función Pulmonar

El promedio de capacidad vital fue de 57%, (cuadro N° 12), con un límite entre el 46% y el 65%. El promedio del volumen espiratorio forzado en el primer segundo fue de 78%; del tercer segundo 94%. El de ventilación voluntaria máxima de 66% con límites entre 50 y 83%.

### Gases Arteriales

En reposo: la saturación arterial de oxígeno promedio fue de 77%, la presión parcial de oxígeno 53 milímetros de mercurio, (cuadro N° 13, la presión parcial de CO<sub>2</sub> 37 milímetros, el pH de 7.41, el bicarbonato estandar de 23 mEq/L.

Durante el ejercicio: la saturación arterial de oxígeno fue de 74%, la presión parcial de oxígeno disminuyó a 45 milímetros de mercurio, y los demás valores no se modificaron.

Respirando oxígeno al 100% la saturación fue de 95%, la presión parcial de oxígeno de 230 milímetros de mercurio, sin variación en los demás valores.

Durante la hiperventilación la saturación arterial de oxígeno fue de 74%, la presión parcial de oxígeno aumentó a 59 milímetros de mercurio, la presión parcial de CO<sub>2</sub> disminuyó a 25 milímetros, el pH de 7.56 y el bicarbonato estandar de 25 mEq/L.

### CUADRO N° 13

#### ENFERMEDAD PULMONAR RESTRICTIVA POR CARCINOMATOSIS

#### ESTUDIO DE GASES ARTERIALES

	Sat. O <sub>2</sub> %	Pa O <sub>2</sub> (mmHg)	Pa CO <sub>2</sub> (mmHg)	pH	Bicarb. st. (mEq/lit.)
Reposo	77	53	36.7	7.41	23
Ejercicio	74	45	—	—	—
100% de oxígeno	95	230	—	—	—
Hiperventilación	74	56	25	7.56	25

## *Rayos X de Tórax.*

En las placas postero-anteriores se observó un infiltrado intersticial con un patrón de tipo fibro-nodular en la mayoría de ellos. Esta invasión linfagítica avanzaba desde el hilio hacia la periferia. Había adenopatías mediastinales en 4. En el paciente con diagnóstico de mesotelioma de la pléura, se observó en la parte inferior de campo pulmonar una tumoración de forma redondeada y que hacía cuerpo con la pléura, con adenopatías mediastinales y también el mismo patrón intersticial.

## *Comentarios.*

Con respecto a síntomas, prácticamente los únicos presentes fueron tos y disnea de grado severo, a pesar del infiltrado intersticial que se apreciaba en todas las placas de tórax. Es llamativo que el tipo de expectoración predominante en estos enfermos fue mucoso, encontrándose hemoptisis solamente en 2.

En general las pruebas de función pulmonar ayudan muy poco en el diagnóstico de un carcinoma pulmonar de localización primaria, su mayor utilidad está en relación con el riesgo operatorio y post-operatorio.

El severo componente restrictivo observado, está de acuerdo con la invasión carcinomatosa de los linfáticos pulmonares, que en estos casos como en las de estenosis mitral en que se llenan de edema, ocasionan disminución de la distensibilidad pulmonar (16). Esto mismo lleva al trastorno de la difusión gaseosa a nivel alvéolo-capilar, evidenciado por la insaturación que aumenta con el ejercicio, no mejora con la hiperventilación pero sí corrige con O<sub>2</sub> del 40%. Al respirar O<sub>2</sub> al 100%, el bajísimo PaO<sub>2</sub> de 220 mmHg indica la presencia de fístulas veno-arteriales, con mezcla de derecha a izquierda, por trastorno en la relación ventilación-perfusión. Estas fístulas son secundarias a fibrosis intersticial, la cual es responsable del componente obstructivo observado en 2 de los pacientes analizados.

## *Insuficiencia cardíaca congestiva.*

Comprende 11 enfermos con insuficiencia ventilatoria de tipo restrictivo, secundaria a una insuficiencia cardíaca congestiva, cuya etiología fue la siguiente: hipertensión arterial en 4, insuficiencia

CUADRO N° 14

ENFERMEDAD PULMONAR RESTRICTIVA POR I.C.C.

FUNCION VENTILATORIA

Capacidad vital	59.5%
Vol. espiratorio forzado 1er"	78.3%
Vol. espiratorio forzado 3r"	95.1%
Vent. voluntaria máxima	63.4%

*Gases arteriales.*

En reposo: la saturación arterial de oxígeno fue de 86%; (cuadro N° 15), la presión parcial de oxígeno 56 milímetros de mercurio; la presión parcial de CO<sub>2</sub> 33.2 milímetros; el pH de 7.43 el bicarbonato estandar de 22.7 mEq/L.

Durante el ejercicio: la saturación arterial de oxígeno descendió a 80% y la presión parcial de oxígeno a 48 milímetros de mercurio.

Respirando oxígeno al ciento por ciento durante media hora: la saturación arterial de oxígeno se elevó a 98.3% y la presión de oxígeno a 327 milímetros de mercurio.

CUADRO N° 15

ENFERMEDAD PULMONAR RESTRICTIVA POR I.C.C.

ESTUDIO DE GASES ARTERIALES

	Sat. O <sub>2</sub> %	Pa O <sub>2</sub> (mmHg)	Pa CO <sub>2</sub> (mmHg)	pH	Bicarb. st. (mEq/lit.)
Reposo	86	56	33.2	7.43	22.7
Ejercicio	80	48	—	—	—
100% de oxígeno	98.3	327	—	—	—
Hiperventilación	90	62	27.8	7.51	24.5

Durante la hiperventilación: la saturación arterial de oxígeno se elevó a 90%, la presión parcial de oxígeno a 62 milímetros de mercurio; la presión parcial de CO<sub>2</sub> descendió a 27.8 milímetros; el pH se elevó a 7.51 y el bicarbonato estandar a 24.4 mEq/L.

### *Comentarios.*

Incluimos en este estudio de pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva 11 enfermos, con causas etiológicas diferentes, creyendo de acuerdo con Bates y Christie que los cambios en la función pulmonar, son similares en los pacientes con hipertensión venosa pulmonar de diverso origen, sea debida a insuficiencia mitral, estenosis mitral, mixoma de la aurícula izquierda o hipertensión arterial de larga data.

En todos los enfermos se encontró una disminución severa de la capacidad vital, en ausencia de enfermedad pulmonar, debida a disminución en la distensibilidad pulmonar, (17), por varios mecanismos que a continuación se analizan: primero: el edema intersticial que acompaña a la insuficiencia cardíaca congestiva, puede por sí disminuir la distensibilidad pulmonar; o también la fibrosis que se observa en pacientes con edema intersticial de larga duración. Segundo: la hemosiderosis, secundaria a hemorragias intraparenquimatosas especialmente de tipo venoso, que a la larga llevan a fibrosis intersticial. Tercero: el aumento en el espesor de la membrana alveolar, documentado por microscopio electrónico, en pacientes con hipertensión venosa (18). Al mismo tiempo hay engrosamiento de la íntima con hiperplasia de la media de las arteriolas pulmonares. También se ha considerado el aumento en el tamaño del corazón como causa de disminución de la capacidad vital.

Solamente en 3 de los enfermos se encontró una disminución de los volúmenes espiratorios forzados en el primero y tercer segundo; debido quizás a la congestión venosa, o a fenómenos de bronquitis crónica, también descritos en los pacientes con insuficiencia cardíaca, congestiva. La hemoptisis observada en 4 de los enfermos estaba en relación con la hipertensión venocapilar.

En todos los enfermos en quienes se efectuó estudio de gases arteriales, se observó una hipoxemia en reposo, con insaturación arterial de oxígeno y sin hipercapnia; al contrario, con niveles bajos de CO<sub>2</sub>. Durante el ejercicio aumentó la hipoxemia y disminuyó la



saturación arterial de oxígeno; los demás valores prácticamente no se modificaron. Con el oxígeno al ciento por ciento durante media hora corrigió la saturación de oxígeno y los niveles arteriales de oxígeno se elevaron, sin alcanzar las cifras consideradas como normales. La prueba de la hiperventilación fue normal en estos enfermos. Lo anterior indica un trastorno en la relación ventilación-perfusión secundario a un trastorno en la difusión alvéolo-capilar, posiblemente debido a las alteraciones que se presentan a nivel de la membrana alveolar y del intersticio pulmonar, de las cuales ya hablamos. La hipoxia con hipoxemia por el bajo débito cardíaco, explica la no corrección con la hiperventilación. La hipoxemia con hipocapnia obedece a la disminución del débito, a trastornos en la difusión y a hiperventilación.

*Pacientes con fibrosis pulmonar secundaria a TBC pulmonar.*

Comprende 10 enfermos con insuficiencia ventilatoria restrictiva secundaria a fibrosis por TBC pulmonar, comprobada en examen directo del esputo en 4 y por cultivo del mismo en todos.

De los 10 enfermos 4 eran mujeres, cuyas edades fluctuaban entre 33 y 66 años, con un promedio de 47.5. No hubo ningún hallazgo importante en cuanto a los antecedentes profesionales de ellos.

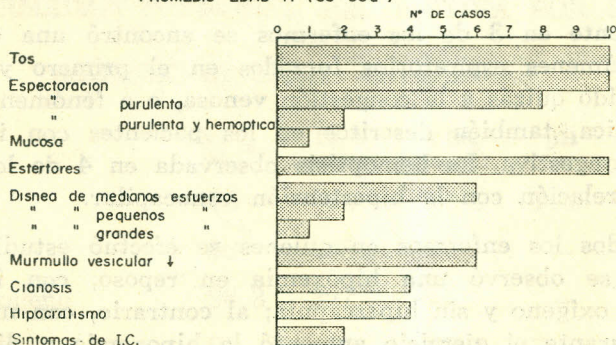
GRAFICA Nº 8

ENFERMEDAD PULMONAR RESTRICTIVA  
FIBROSIS POR T.B.C

I. CUADRO CLINICO. 10 PACIENTES ; ♂ 6

♀ 4

PROMEDIO EDAD 47 (33-66 a)



La principal sintomatología presentada fue la siguiente (Gráfica N° 8): tos: en todos, acompañada de espectoración purulenta en 8, hemoptóica en 2 y mucosa en uno. Disnea: en 9, siendo de medianos esfuerzos en 6, de pequeños en 2 y de grandes esfuerzos en uno. Esterteros: se auscultaron en los 10. El murmullo vesicular: estaba disminuído en 6. Cianosis e hipocratismo: se encontraron en 4. Dos enfermos presentaron insuficiencia cardíaca congestiva.

#### *Función pulmonar.*

El promedio de capacidad vital fue de 57% (cuadro N° 16), con cifras que variaron entre 38 y 73%. El volumen espiratorio forzado en el primer segundo fue en promedio 80.9%. En el tercero 95.3%. La ventilación voluntaria máxima en promedio fue de 77.5%.

#### CUADRO N° 16

#### ENFERMEDAD PULMONAR RESTRICATIVA FIBROSIS POR T.B.C.

#### FUNCION VENTILATORIA

Capacidad vital	57 %
Vol. espiratorio forzado 1er''	80.9%
Vol. espiratorio forzado 3r''	95.3%
Vent. Voluntaria máxima	77.5%

#### *Rayos X de Tórax.*

En las placas postero-anteriores se observó fibrosis intersticial difusa, de tipo predominantemente fibro-nodular y en algunos linear. Cuatro tenían retracción de la tráquea a la derecha o a la izquierda.

En 2 había ensanchamiento mediastinal, debido a la presencia de adenopatías. En una se observó una cavidad en la región infra-clavicular derecha.

#### *Electrocardiograma.*

Le fueron practicados a 7, encontrándose en 2 hipertrofia de cavidades derechas en uno de izquierdas y en otro hipertrofia global. Los demás electrocardiogramas fueron considerados normales.

## Comentarios.

El trastorno en la función pulmonar observada en este tipo de pacientes parece ser debido a 3 diferentes factores: 1) a la extensión de la destrucción parenquimatosa. 2) al componente pleural, como consecuencia del cual se produce considerable restricción mecánica de los movimientos pulmonares; 3) al fenómeno obstructivo que acompaña al trastorno parenquimatoso, el cual puede ser debido a bronquitis crónica sobre-agregada, o a la obstrucción bronquial secundaria a la fibrosis intersticial.

El mayor o menor compromiso restrictivo evidenciado en las pruebas de función pulmonar, está en relación también con el mayor o menor compromiso parenquimatoso observado en las placas de tórax. En 4 de estos enfermos además del trastorno restrictivo se encontró componente obstructivo, cuya explicación es la anteriormente enunciada.

Entre los signos físicos, la cianosis y el hipocratismo están relacionados con la insaturación arterial de oxígeno debido a la hipoxemia, como consecuencia del trastorno en la relación ventilación-perfusión, secundario a su vez o a un trastorno en la difusión alvéolo-pilar o a la presencia de fístulas veno-arteriales.

La hipertrofia de cavidades derechas, evidenciada electrocardiográficamente en algunos y los signos y síntomas de insuficiencia que presentaban, indican una severa hipertensión pulmonar muy frecuentemente observada en estos enfermos, que los conduce al Cor Pulmonale (19).

## RESUMEN

De 1.460 estudios de función pulmonar efectuados en el Laboratorio Cardiopulmonar del Hospital San Vicente de Paúl se seleccionaron 100 pacientes que llenaban los parámetros de la Insuficiencia Ventilatoria Restrictiva. De acuerdo a la etiología se distribuyeron en 9 grupos: Bronquiectasias, Esclerodermia, Fibrosis pulmonar idiopática, Carcinomatosis, Quistes pulmonares y Bullas, Insuficiencia Cardíaca Congestiva, Fibrosis Pulmonar de origen tuberculoso, Cifoescoliosis y Fibrosis Intersticial difusa tipo Hamman y Rich; los dos últimos se excluyen de este informe por haber sido ya presentados.

Merecen destacarse en la sintomatología la disnea y la tos por su alta frecuencia y lo significativo del hipocratismo. La discrepancia entre el severo compromiso de la capacidad vital y los valores poco alterados de la saturación arterial de oxígeno en los pacientes con bronquiectasis, la cual creemos debida a la contaminación de la sangre venosa con sangre arterial proveniente del sistema bronquial.

El componente obstructivo observado en algunos pacientes con fibrosis pulmonar idiopática, carcinomatosis linfangítica y fibrosis pulmonar secundaria a tuberculosis es debido a la distorsión bronquial y/o bronquiolar producida por la fibrosis.

Es llamativo el hecho de que en algunos enfermos con esclerodermia no se observaran signos de fibrosis intersticial a los Rayos X, pero en las pruebas de función pulmonar se demostró una insuficiencia restrictiva.

El componente restrictivo de los pacientes con bullas enfisematosas no sólo es debido a la fibrosis sino también al gran tamaño de las bullas que disminuye el tejido pulmonar funcionante.

## SYNOPSIS

One hundred cases of Restrictive Ventilatory Insufficiency were selected from 1,400 pulmonary function tests studies performed in the Cardiopulmonary Laboratory of the San Vicente Hospital, Medellín, Colombia.

According with the etiology were distributed in nine groups: Bronchiectasis, Sclerodermia, Idiopathic pulmonary fibrosis, Carcinomatosis, Pulmonary cysts and bullae. Cardiac failure, TB pulmonary fibrosis, Kyphoescoliosis, Diffuse interstitial fibrosis type Hamman Rich. The last two are excluded from this paper and are presented elsewhere.

The following aspects call the attention in this serie. A high incidence of dispnea, cough and hypoechtratism.

In the patients with bronchiectasis there is a discrepancy between vital capacity and the almost normal arterial oxigen saturation; this is due probably to the contamination of venous blood with the arterial coming from the bronchial system.

There is some obstruction in patiens with Idiopathic Pulmonary fibrosis and Limphangitic carcinomatosis, TB pulmonary fibrosis these

changes are due to the bronchiolar and bronchial distortion due to the fibrosis.

In some patients with Scleroderma there is not X Ray signs of intestinal fibrosis but in the pulmonary function tests a restrictive insufficiency was found.

In the patients with bullae the restrictive component is due not only to the fibrosis but to the high size of the bullae which diminished the functional lung tissue.

#### REFERENCIAS:

- 1 Restrepo y Molina, Jorge y colaboradores: "Cifoescoliosis y fisiopatología pulmonar". Antioquia Médica. 10: 737, 1969.
- 2 Londoño, Fernando, Restrepo Molina, Jorge, Robledo, Mario: "Enfermedad pulmonar intersticial difusa idiopática, tipo Hamman y Rich". Ant. Med., 1970
- 3 Kory, R. C., Callahan, R., Boren, H. G. and Syner, J. C.: "The Veterans administration - army cooperative study of pulmonary function". Clinical Spirometry in normal men. Am. J. Med. 30: 243, 1961.
- 4 Comroe, W. A. and Carlson, E.: "The lung clinical physiology and pulmonary function tests". Chicago, Jr. Br. Pub., 1962.
- 5 Chiang, S. T.: "A monograma for venous shunt calculation". Thorax. Vol. 23. No. 5. Sept. 1965.
- 6 Rahn, H. and Fenn, W. O.: "The graphical analysis of the respiratory gas exchange. The O<sub>2</sub> - CO<sub>2</sub> diagrams". Washington: American Physiological Society. 1945.
- 7 Vélez, Hernán, Borrero, Jaime, Restrepo Molina, Jorge: "Fundamentos de Medicina". Tomo II pág. 1.139. Gráficas Vallejo, 1969.
- 8 Restrepo Molina, Jorge y colaboradores: "Síndrome de Kartagener". Antioquia Médica. (En imprenta).
- 9 Roosenburg, J. C. and Dunstra, H.: "Bronchial pulmonary vascular shunt in chronic pulmonary affections". Dis. Chest. 26: 664, 1954.
- 10 Fritts, H. W. Jr., Harris, P., Chidsay, C. A., III. Claus R. H. and Cournand A.: "Estimation of flow through bronchial pulmonary vascular anatomoses with use of T-1824 dye" Circulation, 23: 390, 1961.
- 11 Catterall, M. and Rowell, N. R.: "Respiratory function in progressive systemic sclerosis". Thorax 18: 10, 1963.
- 12 Montgomery, R. D., Stirling, G. A. and Hamer, N. A. J.: "Bronchiolar carcinoma in progressive systemic sclerosis. Lancet 1: 1.586, 1964.
- 13 Vélez, Hernán, Borrero, Jaime, Restrepo Molina, Jorge: "Fundamentos de Medicina". Tomo II pág. 1.216. Gráficas Vallejo, 1969.
- 14 Laurenzi, G. A., Turino, G. M. and Fishman, A. P.: "Bullous disease of the lung". Am. J. Med. 32: 361, 1962.
- 15 West, J. B.: "Ventilation/blood flow and gas exchange". Black well Scientific Publications. Oxford and Edinburg. Page 100, 1967.
- 16 Bates, D. V. and Chrities, R. V.: "Respiratory function in disease". W. B. Saunders Co. Philadelphia & London. Page 334-410, 1964.
- 17 Cherniack, R. J., Cuddy, T. E. and Armstrong, J. B.: "Significance of pulmonary elastic and viscous resistance in orthopnea. Circulation. 15: 859, 1957.
- 18 Schulz, H.: "Die submikroskopische anatomie und pathologie der lunge". Springer-Verlag. Berling, 1959.
- 19 Ugla, L. C.: "Pulmonary hipertension in tuberculosis of the lungs: A clinical study in advanced cases examined with cardiac catheterization and temporary unilateral occlusion of the pulmonary artery". Acta Tuberc. Scand. Sypple. 41: 1, 1957.

## SINDROME DE KARTAGENER

Estudio de una familia con cuatro enfermos.

Drs. Jorge Restrepo Molina \*  
Fernando Londoño Posada \*  
Alirio Gómez G. \*\*  
Jairo Bustamante B. \*\*\*

El primer informe de situs inversus, bronquiectasias y sinusitis fue hecho por Siewert (1) en 1903. En el año de 1909, Oery (2), presentó otro caso. En 1933, Kartagener (3) informó 4 casos y siete más en 1935. (4). Lleva su nombre por haber sido el primero en describirlo como síndrome llamando la atención sobre la mayor incidencia de bronquiectasias y sinusitis en personas con situs inversus, sugiriendo al mismo tiempo una etiología congénita.

En 1962, Kartagener y Stucky (5) presentaron una revisión de la literatura mundial, analizando 334 casos. Logan y colaboradores (6) en 1965 estudiaron 15 pacientes, 7 de los cuales pertenecían a 4 familias, llamando la atención sobre la mayor incidencia familiar del síndrome.

El objeto de este trabajo es presentar una familia de 6 hijos con historia de sinusitis, poliposis nasal, tos con expectoración profusa, purulenta y hemoptóica en 4, dos de los cuales presentaron además situs inversus.

\* Laboratorio Cardiopulmonar. Departamento de Medicina Interna. Facultad de Medicina. Universidad de Antioquia.

\*\* Jefe de Residentes. Departamento de Medicina Interna. Facultad de Medicina. Universidad de Antioquia.

\*\*\* Jefe Dpto. de Morfología. Facultad de Medicina. U. de A. Medellín. Colombia.

## MATERIAL Y METODOS.

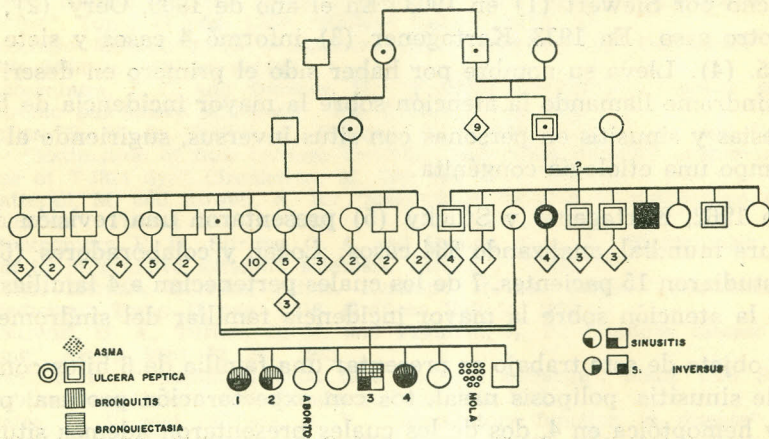
En todos los enfermos se efectuaron los siguientes estudios: función ventilatoria, gases arteriales, radiografías de tórax postero-anterior y broncografías, radiografías de senos paranasales, electrocardiogramas, iontoforesis y electroforesis de inmunoglobulinas.

## RESULTADOS.

Los enfermos son hermanos, hijos de padres sanos, que en el estudio genealógico demuestran consanguinidad de tercer grado (Fig. 1). Los cuatro pacientes tienen antecedentes de cianosis post-natal, con severa dificultad respiratoria, que requirió terapéutica con oxígeno permanente en los días sub-siguientes al nacimiento. Su curso ulterior se ha caracterizado por episodios repetidos y frecuentes de neumonías, acompañadas de dificultad respiratoria. Concomitantemente presentaban obstrucción nasal de manera casi continua.

FIGURA N° 1

### SINDROME DE KARTAGENER



El cuadro clínico actual (Cuadro 1) está caracterizado por tos con abundante expectoración purulenta, a veces hemoptóica de predominio matinal. Al examen físico se encuentran estertores húmedos, basales, bilaterales y persistentes e igualmente roncanzas y sibilancias en los vértices pulmonares. Situs inversus en dos (pacientes uno y cuatro), obs-

trucción nasal severa y poliposis en todos, y esclerótica azul en uno. Ninguno presenta hipocratismo.

### CUADRO N° 1

#### SINDROME DE KARTAGENER

##### I. CUADRO CLINICO

Nº casos	edad	sexo	síntomas y signos
1	16	F	Bronquitis crónica Sinusitis - pólipos nasales Situs inversus
2	15	F	Bronquitis crónica Sinusitis pólipos nasales
3	11	M	Bronquitis crónica Sinusitis pólipos nasales
4	9	F	Bronquitis crónica Sinusitis pólipos nasales Situs inversus Escleróticas azules

##### *Función Pulmonar.* (Cuadro N° 2).

En tres, la capacidad vital, la ventilación voluntaria máxima y los volúmenes espiratorios forzados, estaban por debajo de los límites normales, demostrando un trastorno restrictivo y obstructivo. La relación volumen residual capacidad pulmonar total fue anormal en uno. Las cifras más bajas de capacidad vital y de volúmenes espiratorios forzados, se encontraron en el paciente de mayor edad, quien tenía además situs inversus.

### CUADRO N° 2

#### SINDROME DE KARTAGENER

##### FUNCION PULMONAR

Pte N°	C.V (% N)	V.V.M (% N)	V.E.F Ier" (% C.V.)	V.E.F. 3r" (% C.V.)	VR/C.P.T. (relación)
1	68	30	66	92	28
2	95	73	81	97	32
3	85	38	70	99	18
4	82	58	74	85	28



*Gases Arteriales.* (Cuadro N° 3).

Se le practicaron a 3, observándose en todos hipoxemia en reposo, la cual disminuyó con el ejercicio en 2, y con O<sub>2</sub> al 100% durante media hora alcanzó cifras normales en uno. El porcentaje de mezcla venosa estaba ligeramente aumentado.

CUADRO N° 3

SINDROME DE KARTAGENER

ESTUDIO DE GASES ARTERIALES

N° casos	Reposo	Ejercicio	% de oxígeno	Mezcla venosa %
1	56	59	430	6.52
2	58	52	420	7.2
3	62	59	420	7.2

*Electrolitos en el sudor e Inmunoglobulinas.*

Al paciente N° 1 se le encontró discreto aumento en la excreción de sodio y cloro; los demás, no presentaban ninguna alteración.

*Rayos X de senos paranasales.*

En todos se encontró una hipoplasia de los senos frontales, y signos radiológicos de sinusitis maxilar y esfenoidal.

*Electrocardiograma.*

Se demostró dextrocardia en los pacientes 1 y 4, con hipertrofia biventricular en el último; normal en el N° 3 y sugestivo de hipertrofia biventricular en el restante.

### *Radiografía del tórax y broncografía.*

No hubo evidencias de bronquiectasias en dos, pero sí alteraciones consistentes con bronquitis crónica. En los enfermos 1 y 3 se encontraron dilataciones bronquiales.

### COMENTARIOS

La entidad tiene una clara incidencia familiar: 38 de los casos reportados por Kartagener (5), corresponden a 22 familias; de 15 casos informados por Logan y colaboradores (6), 7 corresponden a 4 familias; 13 pacientes estudiados por Holmes (7) pertenecen a 8 familias; Bergston y colaboradores (8) observan 2 casos de bronquiectasia en 6 hermanos y en una de las familias estudiadas por Cook (9), dos de los hermanos tienen la triada completa y 2 el síndrome incompleto. Por otra parte, al menos en 3 oportunidades se ha informado sobre la presencia del síndrome en gemelos idénticos (6-10-11). Torgersen (12) encontró un situs inversus por cada 10.000 personas normales, y de éstos, hasta el 25% tenían bronquiectasias, siendo la incidencia de bronquiectasias en la población general apenas del 0.3 al 0.5%. Con estas bases se ha calculado la frecuencia del síndrome de Kartagener en 1: 40.000.

La mayoría de los autores opinan que las ectasias tienen un origen congénito. Si ésto representa una verdadera malformación, o un trastorno de los tejidos de sostén (músculo, fibras elásticas, cartílagos) de la pared bronquial, o un aumento extraordinario de la actividad secretoria de la mucosa respiratoria, está todavía por determinar. (13-14-15).

El hecho de que sólo se demostraron las bronquiectasias en dos de los pacientes, aunque clínicamente sí eran muy sugestivas en todos, creemos puede explicarse por los siguientes factores:

a) La relativa corta edad, b) el tratamiento con antibióticos, drenaje y expectorantes a que han estado sometidos desde su nacimiento, c) a que la dilatación bronquial no se presenta desde el nacimiento, sino que sea secundaria, o se desarrolle sobre el terreno de una bronquitis crónica, o a partir de una alteración de los tejidos de soporte de la pared bronquial. Algunos autores informan casos similares a los nuestros (16-10) con hallazgos físicos de bronquitis crónica sumados a situs inversus y sinusitis.

Overholt y Baumann (15) presentan una historia de sinusitis y bronquitis, en familiares de una niña que padecía de sinusitis, situs in-

versus y bronquitis crónica sin evidencia broncográfica de bronquiectasias; creen que éstas se desarrollan después del nacimiento, pero debido a una alteración pre-natal de la secreción bronquial. Así las bronquiectasias y la sinusitis serían adquiridas, en el sentido de que se desarrollarían después del nacimiento. La historia familiar está en favor de una influencia ante-natal.

De todas maneras, la presencia de sinusitis, poliposis, situs inversus y signos clínicos de bronquitis crónica, es más que una combinación causal y representa el estadio inicial en el desarrollo de las bronquiectasias con el transcurso del tiempo en estos pacientes.

La hipoplasia de los senos frontales, o signos radiológicos de sinusitis en los demás casos y el hallazgo de pólipos nasales, está de acuerdo con las observaciones de algunos investigadores como Safian (10).

La hipoxemia está en relación con las alteraciones restrictivas y obstructivas, pero fundamentalmente obedece al aumento de la mezcla venosa secundarias a fístulas veno-arteriales. El trastorno gaseoso será más intenso cuanto mayor sea el tiempo de la evolución de la enfermedad y se evidencia las dilataciones bronquiales, por métodos broncográficos, especialmente si son de forma sacular.

Al igual que otros autores (6) creemos que los estudios de electrolitos y cromosomas, no han demostrado alteraciones en los pocos casos estudiados, y confirman la ausencia de relación entre este síndrome y la mucoviscidosis. En algunos pacientes con bronquitis crónica y bronquiectasia se ha informado una deficiencia de inmunoglobina A (17). Uno de los pacientes informados tenía una moderada deficiencia pero este solo caso no confiere valor estadístico.

Por su tipo de transmisión la entidad se comporta como una característica autosómica recesiva, ya que no se ha observado la transmisión directa de padres a hijos ni tampoco una prevalencia en ninguno de los sexos. En el pedigree de la familia que estudiamos se puede observar consanguinidad de tercer grado, lo que presupone un estado heterocigote en los padres.

Del análisis del presente, como de otros casos, se deduce el efecto pleiotrópico del gen determinante. El pleiotropismo se refiere a la evidencia de diferentes efectos del gen en distintos individuos. Es así como algunos no desarrollan el situs inversus completo y solamente presentan dextrocardia; hay otros casos también en que no se produce la

anomalía de posición visceral, o en los que no hay bronquiectasias. Tales casos son referidos a menudo como un síndrome de Kartagener incompleto. En la familia que estudiamos sólo 2 pacientes han desarrollado bronquiectasias.

A más de la triada característica se han descrito otras anomalías asociadas al síndrome, como la estenosis pilórica, la transposición de los grandes vasos, distintos tipos de anomalías cardíacas como el corazón tri o bilobular, hipospadias, hernias, escleróticas azules y malformaciones esqueléticas.

Se ha notado con alta frecuencia entre los familiares de los pacientes, la existencia de estados alérgicos. En nuestra familia, un tío y una tía maternos sufren de asma. Es también de interés anotar la existencia de úlcera péptica (sin mayores especificaciones hasta el momento) en el abuelo y 5 tíos maternos. Knox (16) y Cook (9), han investigado la posible asociación (ligamento) del gen determinante del síndrome con los grupos sanguíneos con resultados inconcluyentes.

Knox, Murray y Strang (16) suponen una variabilidad de expresión en este síndrome y dicen que posiblemente la lesión anatómica de las bronquiectasias sea un fenómeno secundario y que la enfermedad primaria sea una bronquitis crónica generalizada.

## RESUMEN

Se presenta una familia de seis hijos, cuatro de ellos con historia de bronquitis crónica con tos y expectoración profusa purulenta y hemoptoica. En los cuatro enfermos se documentó la sinusitis y poliposis nasal. En dos bronquiectasias, y en el mismo número situs inversus. Se analiza la función pulmonar y se discute el aspecto genético de la entidad analizando las variaciones del mismo.

## SYNOPSIS

A family of six children was studied; in four of them a history of chronic bronchitis, cough and severe hemoptoic and mucupurulent discharge was observed; sinusitis and nasal polips were found. In two of them bronchiectasis and situs inversus totalis were also found. The genetics and the pulmonary aspects are analyzed.

## REFERENCIAS

- 1 Siewert, A. R.: *Über einem Fall von Bronchiektasie bei einem Patienten mit Situs Inversus Viscerum*. Berl. Klin. Wechenischr. 41: 139, 1903.
- 2 Oeri, R.: *Zur Kasvinstik des Situs Viscerum Inversus Totalis*. Ztschr, J., path. Wissensch. 3: 393, 1909.
- 3 Kartagener, M.: *Zur Pathogenese der Bronchiektasien: I Mitteilung: Bronchiektasien bei Situs Viscerum Inversus*. Beitr Klin. Tuberk, 38: 489, 1933.
- 4 Kartagener, M. and Horlacher, A.: *"Bronchiektasien bei situs viscerum inversus"*. Schweiz. Med. Wschr, 65: 782, 1935.
- 5 Kartagener, M., and Stucki, P.: *"Bronchiectasis with situs inversus"*. Arch. of Pediatrics. 79: 6-193, 1962.
- 6 Logan, W. D.: *"Kartagener triad"*. Diseases of the chest. 48: 613, 1965.
- 7 Holmes, L. B.: *Blennerhassett, J. B., Austen, K. F.: "A reappraisal of Kartagener's syndrome"*. Am. J., Med. Sc. 255: 13, 1968.
- 8 Bergstron, W. H., Cook, C. D., Scanell, J., Berenberg, W.: *"Situs inversus bronchiectasis and sinusitis; report of a family with two cases of Kartagener's triad and two additional cases of bronchiectasis among six sibbling"*.
- 9 Cook, C., Geller, F., Allen, F., Hutchinson, G. B., Geral, P.: *"Blood grouping in three families with Kartagener's syndrome"*. Am. J. Human Genet. 14: 290, 1962.
- 10 Safian, L. and Menderville, F.: *"Kartagener triad in identical twins"*. J. Florida. Med. Assoc. 45: 943, 1959.
- 11 Pastore, P. N., Olsen, A. M.: *"Absents frontal sinus and bronchiectasis in identical twins"*. Mayo Clinic. Proc. 16: 593, 1941.
- 12 Torgersen, J.: *"Familiar transposition of viscera"*. Acta Med. Skand. 126: 319, 1966.
- 13 Bard, L.: *"Pathogene, evolution et traitement de la forme idiopathique des dilatations bronchiques"*. J. Med. Lyon. 381, 1924.
- 14 Churchill, E. D.: *"The segmental and lobular psiology and pathology of the lung"*. J. Thor. Surg. 18: 279, 1949.
- 15 Overholt, L. and Banmann, D. F.: *"Variants of Kartagener's syndrome in the same family"*. Arch. of Int. Med. 48: 574, 1958.
- 16 Knox, G., Murray, S. and Strang, L.: *"A family with Kartagener's syndrome, linkage date"*. Ann. Hum. Genet. 24: 137, 1960.
- 17 Mary Ann South., Max D. Cooper., Frank A. Wollheim, and Robert A. Good.: *"The IgA System II. The clinical significance of IgA Deficiency: Studies in Patient, With Agammaglobulinemia and Ataxic-Telangiectasie"*. Am. J. of medicine. 24: 168, 1968.

## LA FUNCION PULMONAR EN LOS VIEJOS

Dres. JORGE RESTREPO MOLINA \*  
FERNANDO LONDOÑO POSADA \*  
RODRIGO CORREDOR R. \*\*

Al aumentar el promedio de vida alcanzado por el hombre, el médico está abocado a la práctica de la medicina en pacientes viejos, no sólo al tratamiento de las enfermedades médicas sino también al quirúrgico.

Enfermos que hace pocos años eran rechazados por la cirugía por considerarlos gravísimos riesgos por la edad son ahora sometidos a intervenciones quirúrgicas de gran magnitud, especialmente cirugía vascular y oncológica. Algunos toleran bien los procedimientos quirúrgicos y anestésicos, haciendo un post-operatorio normal, corroborando la sentencia del profesor González Ochoa de que "la edad no contraindica drogas ni procedimientos, cuando están indicados".

Consecuente con lo anterior es cada vez más necesario conocer los "límites de la normalidad" en personas de edad avanzada, saber cuáles son las cifras normales, qué significan y qué limitaciones imponen cuando están disminuídas. Desde el punto de vista pulmonar no debe olvidarse que se trata de conceptos funcionales, de parámetros, que varían según el peso, la talla y los años; que no se trata de cifras rígidas. Por ejemplo, una capacidad vital de 2.000 cc. es

---

\* Laboratorio Cardio-Pulmonar, Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

\*\* Residente de Anestesia. Departamento de Cirugía, Facultad de Medicina. Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

normal para una anciana de 80 años. Si es sometida a cirugía y sufre una atelectasia del 25% del parénquima pulmonar, disminución poco significativa cuando se tiene una capacidad vital de 4 litros, es ahora importante y quizás definitiva; pero la paciente se operó con "cifras normales".

¿Puede alguien afirmar cuándo se está viejo? ¿Cuándo muy viejo para determinadas cirugías, si los parámetros están normales? ¿Cuándo se está viejo para enamorarse? ¿Cuándo para morir? ¿Cuándo y por qué el médico puede decidir que alguien esté tan viejo que no amerite tal procedimiento, o el contrario? No conceptúo que pueda darse una respuesta general y tales interrogantes plantean la necesidad de conocer los valores normales en los ancianos, además de exigir un juicio razonado en cada caso particular.

*Material y métodos.* (Cuadros 1 y 2)

Se estudiaron 20 pacientes, 10 hombres y 10 mujeres. Todos mayores de 61 años y en los cuales por una historia clínica cuidadosa y estudios radiográficos se descartó toda enfermedad pulmonar, car-

CUADRO N° 1

MUJERES

Caso	Edad	Diagnóstico	Rayos X	Electrocardiograma
1	65	Hernia inguinal	Normal	H. V. I. Isquemia Postero-Lateral
2	80	Prolapso general	Normal	H.V.I. BRIHI. Isquemia?
3	62	Craurosis vulva	Normal	Trast. inespecíficos de la repolarización
4	61	Carcinoma seno	Normal	Probablemente anorm.
5	64	Carcinoma uretra	Normal	Normal
6	64	Hidrocolecisto	Normal	
7	64	Carcinoma cara	Normal	Sobrecarga del V.D.?
8	68	Colelitiasis?	Normal	Normal
9	61	Colitis ulcerativa	Normal	Trastornos Electrolíticos
10	61	Prolapso genital	Normal	Normal

diovascular o neuromuscular. Si a pesar de lo anterior, las pruebas pulmonares demostraban anormalidad, eran descartados. Algunos pacientes en los cuales la historia y las radiografías eran normales pero tenían alterado sólo uno de los parámetros de función pulmonar en grado ligero, fueron incluidos. No se descartaron los fumadores. El electrocardiograma fue leído por un cardiólogo que no conocía a los pacientes sino el objeto del estudio. Las radiografías fueron interpretadas por el personal del departamento de Rayos X y por uno de los autores.

## CUADRO Nº 2

### HOMBRES

Caso	Edad	Diagnóstico	Rayos X	Electrocardiograma
1	80	Adenoma prostático	Dilatación aorta ascendente HVI	Extrasistoles ventriculares (SSVI)
2	80	Adenoma prostático	Normal	Normal
3	62	Fístulas perineales	Normal	Ritmo nodal. Sugestivo de antiguo infarto posterior
4	74	Adenoma prostático	Dilatación aorta	Sospechoso de HVD
5	68	Prolapso rectal Hernia	Normal	Sospechoso de antiguo infarto
6	68	Hernia inguinal	Normal	Sugestivo isquemia antero-septal
7	66	Carcinoma próstata	Normal Hipertrofia V.I.	Sugestivo HVL
8	69	Estrechez uretral	Normal	H. y SSVI
9	64	Arterioesclerosis obliterante	Normal	Sugestivo de insuficiencia coronaria
10	74	Aenoma prostático	HVI Bronquiectasia base derecha?	Posible HVI



Las pruebas de función pulmonar consistieron en espirometría, medición del volumen residual, de gases alveolares. Estudio de gases arteriales en reposo, con ejercicio e inhalación de O<sub>2</sub> al 100% durante media hora con los métodos y parámetros descritos en trabajo previo (1). Todos fueron pacientes del Hospital Universitario San Vicente de Paúl y la mayoría iban a ser intervenidos quirúrgicamente, considerados buenos riesgos por los médicos del respectivo servicio. Otros pacientes estaban en salas médicas por enfermedades como diabetes mellitus y arterioesclerosis obliterante.

*Resultados.*

La capacidad vital fue siempre normal y excedió la mayoría de las veces a los valores predichos, igual sucedió con la ventilación voluntaria máxima. Los volúmenes expiratorios estuvieron ligeramente disminuídos. El volumen residual y la capacidad pulmonar total alcanzaron valores altos pero de ninguna manera anormales. (Ver cuadros 3, 4, 5 y 6).

CUADRO N° 3

MUJERES — FUNCION VENTILATORIA

Caso	Edad	Talla	Peso	C. V. cc.	%	V.V.M. L/M.	%
1	65	1.27	37	1.348	118	49	109
2	80	1.43	43	2.296	132	70	163
3	62	1.48	50	2.709	120	89	133
4	68	1.41	45	2.052	103	80	129
5	64	1.54	44	2.170	88	73	104
6	64	1.50	53	2.189	95	77	115
7	64	1.48	59	2.398	109	93	141
8	68	1.52	35	2.339	100	54	79
9	61	1.50	41	2.808	117	78	111
10	61	1.47	51	2.903	129	98	146
Caso norml	25	1.55	52	3.250	100	100	100

C. V. = Capacidad vital.

V. V. M. = Ventilación voluntaria máxima

CUADRO N° 4

MUJERES — FUNCION VENTILATORIA

Caso	Edad	V.E.F.	%	V. R. cc.	C.P.T. cc.	V.R./C.P.T. %
1	65	1"	175	1.863	4.101	45
		3"	99			
2	80	1"	75	1.863	4.101	45
		3"	87			
3	62	1"	80	1.664	4.394	38
		3"	92			
4	68	1"	81	1.172	2.954	38
		3"	89			
5	64	1"	75	2.113	4.206	51
6	64	1"	80	—	—	—
		3"	93			
1	65	1"	78	—	—	—
		3"	100			
7	64	1"	88	—	—	—
		3"	100			
8	68	1"	79	2.557	4.840	53
		3"	100			
9	61	1"	71	790	3.224	25
		3"	92			
10	61	1"	80	—	—	—
		3"	93			
Caso	25	1"	85	810	4.060	20
		3"	95			

V.E.F. = Volumen espiratorio forzado

V.R. = Volumen residual

C.P.T. = Capacidad pulmonar total

Los valores de  $PO_2$  en reposo fueron normales y hubo alguna disminución con el ejercicio. Con inhalación de  $O_2$  al 100% se evidenció ligero aumento de la mezcla venosa, un poco mayor en los hombres. (Ver cuadros 7 y 8). La presión parcial del  $CO_2$  fue normal o con tendencia a la hipocapnia, relacionada a la hiperventilación alveolar.

CUADRO N° 5  
HOMBRES — FUNCION VENTILATORIA

Caso	Edad	Talla	Peso	C. V. cc.	%	V.V.M. L/M.	%
1	80	1.57	69	2.970	104	130	144
2	80	1.58	55	2.666	91	130	144
3	62	1.64	49	3.151	87	114	97
4	74	1.56	66	3.494	118	128	136
5	68	1.63	40	3.774	110	129	117
6	68	1.46	52	3.614	140	125	143
7	66	1.67	60	4.449	121	197	168
8	69	1.68	59	3.776	103	133	116
9	64	1.60	53	3.471	104	155	140
10	74	1.60	64	3.503	112	136	139
Caso normal	25	1.65	65	4.500	100	170	100

CUADRO N° 6  
HOMBRES — FUNCION VENTILATORIA

Caso	Edad	V.E.F.	%	V. R. cc.	C.P.T. cc.	V.R./C.P.T. %
1	80	1"	79	3.858	5.858	51
		3"	93			
2	80	1"	96	1.158	4.022	29
		3"	100			
3	62	1"	81	3.585	5.658	54
		3"	100			
4	74	1"	75	3.110	6.878	44
		3"	91			
5	68	1"	69	1.626	5.394	30
		3"	89			
6	68	1"	77	1.578	4.762	33
		3"	90			
7	66	1"	80	2.116	6.505	32
		3"	90			
8	69	1"	73	3.225	6.726	48
		3"	89			
9	64	1"	76	1.645	5.186	32
		3"	92			
10	74	1"	64	2.548	6.179	41
		3"	86			
Caso normal	25	1"	85	1.433	6.778	20
		3"	95			

CUADRO N° 7

GASES ARTERIALES — MUJERES

PO<sub>2</sub> mmHg.

Caso	Edad	Reposo	Ejercicio	O <sub>2</sub> 100%	% Corto circuito
1	65	68	60	470	4
2	80	72	64	420	7
3	62	70	71	440	5.7
4	68	79	79	400	7.6
5	64	82	65	440	6.2
6	64	82	60	460	4.2
7	64	65	67	—	—
8	68	74	74	450	5.3
9	61	78	80	450	5.6
10	61	66	62	340	11.5

CUADRO N° 8

GASES ARTERIALES — HOMBRES

PO<sub>2</sub> mmHg.

Caso	Edad	Reposo	Ejercicio	O <sub>2</sub> 100%	% Corto circuito
1	80	71	72	412	7.5
2	80	68	68	420	7.4
3	62	70	70	450	6.5
4	74	75	70	400	8.2
5	68	75	74	410	8.0
6	68	72	68	390	8.4
7	66	67	66	420	7.4
8	69	72	67	420	6.9
9	64	66	70	400	7.9
10	74	60	62	400	7.9

Los valores de gases alveolares mostraron hiperventilación, aumento del espacio muerto, aumento del gradiente alvéolo-arterial y del tiempo de mezcla del helio (Cuadros 9 y 10).

CUADRO N° 9

MUJERES — ESPACIO MUERTO

Caso	Edad	V.M.	V.A.	V.E.M.	V.E.M./V.C.	A O <sub>2</sub> -a O <sub>2</sub>	T. Mezcla
1	65	12.250	4.464	216	64%	35.8	4.30
2	80	—	—	—	—	—	—
3	62	8.700	6.422	175	26%	28.0	4.22
4	68	9.860	4.669	226	53%	22.4	3.10
5	64	14.750	9.520	149	35%	29.0	3.00
6	64	13.250	8.903	150	33%	22.0	—
7	64	—	—	—	—	—	—
8	68	—	—	—	—	—	—
9	61	5.350	3.419	149	36%	33.0	3.30
10	61	—	—	—	—	—	—

V. M.: Volumen minuto.

V. A.: Ventilación alveolar.

V. E.M.: Ventilación espacio muerto.

V. E. M./C. V.: Ventilación espacio muerto y volumen corriente.

T. Mezcla: Tiempo de mezcla (Hc).

CUADRO N° 10

HOMBRES — ESPACIO MUERTO

Caso	Edad	V.M.	V.A.	V.E.M.	V.E.M./V.C.	A O <sub>2</sub> -a O <sub>2</sub>	T. Mezcla
1	80	—	—	—	—	—	3.25
2	80	9.350	5.324	183	43%	31	4.0
3	62	14.825	7.238	330	43%	31	4.0
4	74	10.420	6.953	203	33%	25	4.0
5	68	12.210	6.480	286	47%	33	4.0
6	68	7.810	5.130	141	34%	24	3.0
7	66	9.800	5.302	204	46%	32	3.32
8	69	11.650	6.640	250	43%	28	3.25
9	64	9.100	4.896	233	46%	32	3.5
10	74	10.700	4.925	231	54%	43	3.25

Las radiografías fueron normales desde el punto de vista pulmonar. Dos pacientes mostraron dilatación de la aorta ascendente, otros 2, hipertrofia del ventículo izquierdo. Las lecturas electrocardiográficas efectuadas por el cardiólogo fueron informadas como anor-

males en la mayoría, pero en ninguno de los enfermos se encontró insuficiencia cardíaca u otra alteración que pudiese modificar por sí las pruebas pulmonares ni los gases arteriales. (Cuadros 9 y 10).

### *Discusión*

Los valores obtenidos por nosotros concuerdan con el criterio establecido de que las personas de edad avanzada tienen disminuidos sus volúmenes pulmonares, capacidad vital, volumen inspiratorio y ventilación voluntaria máxima, pero anotando que en nuestros casos, los valores obtenidos fueron superiores a los predichos y que las mujeres tienen cifras cercanas o inferiores a los hombres, en oposición a lo escrito por Needhan y colaboradores (2), "de que la mujer es tratada más bondadosamente que el hombre en la reducción de la capacidad vital y de la ventilación voluntaria máxima".

La disminución de los volúmenes pulmonares obedece a varios factores: a) alteración de las propiedades elásticas del pulmón que permite una disminución de la presión intratorácica con mayor inflación, con aumento del volumen residual y concomitante disminución de la capacidad vital y del volumen inspiratorio. (3). b) Lo anterior, sumado a la calcificación de los cartílagos costales y a la cifoescoliosis conducen al tórax en tonel de los ancianos, responsable también de la disminución de la capacidad vital.

Nuestros casos mostraron aumento del volumen residual y de la relación VR/CPT, relación que aumenta progresivamente con los años hasta alcanzar valores del 40 al 50%, altos, pero no anormales, ya que el aumento del volumen residual no se acompaña de incremento en la capacidad pulmonar.

Hay en los ancianos una disminución de los volúmenes espiratorios forzados por aumento en la resistencia viscosa, disminución de la elasticidad de la pared torácica y quizás de la distensibilidad pulmonar dinámica (4). La reducción en nuestro caso es poco significativa y pudieran considerarse valores normales el 80 y 85% para los volúmenes espiratorios forzados del primero y tercer segundo respectivamente.

En la vejez aumentan el espacio muerto y la mezcla venosa; disminuyen la difusión y el débito cardíaco. Los patólogos (5) han comprobado aumento en el tamaño de los espacios aéreos en las autop-

sias de viejos, especialmente del sistema ductal, específicamente de los conductos alveolares. (6). Read, ha demostrado la mayor alteración en los ancianos de la relación ventilación-perfusión. La disminución ha sido demostrada (7) y se ha explicado en base del aumento del tamaño del glóbulo rojo (8), a la pérdida de capilares y por la disminución del débito cardíaco (9), que no permite a la difusión ir de acuerdo con el requerimiento de oxígeno y es así como durante el ejercicio disminuye aún más. (10) El débito cardíaco disminuye de los 50 años en adelante 1% por cada año.

Por lo anterior, es fácil explicar la hiperventilación moderada de nuestros casos, el aumento del espacio muerto donde malgastan una gran cantidad de ventilación que se refleja en la relación entre ventilación del espacio muerto y volumen corriente, de un 44% para los hombres y 41% en las mujeres. El aumento del espacio muerto, la disminución de la difusión y la alteración en la relación ventilación-perfusión explican la notable diferencia entre las presiones de oxígeno alvéolo-arterial.

La presión parcial de oxígeno, normal en reposo disminuyó ligeramente con el ejercicio, explicable fundamentalmente por la disminución del débito cardíaco y alteraciones en la difusión. La mezcla venosa estuvo discretamente elevada.

Pudiera pensarse en vista de los resultados obtenidos, de una "normalidad casi absoluta" que someter a una persona de edad, cuyos parámetros de función pulmonar están dentro de los límites normales no conlleva ningún riesgo. Pensar así sería lo mismo que decir que un niño de tres meses puede ser sometido a cirugía sin ningún peligro. *No. Sucede que las pruebas son normales para la edad*, pero pueden no serlo para ciertos procedimientos y determinados enfermos. Un paciente con una capacidad baja vital, pero normal para sus años puede hacer un post-operatorio anormal porque no se envejece por la capacidad vital, se envejecen las enzimas y las relaciones bioquímicas. Tal enfermo tiene que reaccionar frente al stress quirúrgico y anestésico con una adaptación pulmonar, circulatoria y a nivel molecular en sus células, para lo cual está en condiciones de inferioridad.

La normalidad de los parámetros de función pulmonar debería ser una condición, una norma, pero no son salvaguardia frente al paciente senil, que debe siempre ser protegido con un mínimo de seguridad y de prevención.

La utilidad mayor de estos estudios en el pre-operatorio de los ancianos reside en que pueden contraindicar o aplazar una cirugía.

En otro caso señalan la necesidad de un post-operatorio especialmente vigilado y con medidas concernientes a evitar las complicaciones.

## RESUMEN

Se estudian 20 pacientes sanos, 10 hombres y 10 mujeres, mayores de 60 años con el fin de evaluar su función pulmonar. Nuestros resultados concuerdan con trabajos de otros autores en cuanto a la disminución de los volúmenes pulmonares. Se discute la utilidad de estos estudios en pacientes que van a ser intervenidos.

## SYNOPSIS

Twenty healthy patients 10 males and 10 females with ages over 61 years were studied in order to evaluate the pulmonary function.

The results are in accordance with other studies in relation with the decrease in the pulmonary values. The use of these studies is discussed.

## REFERENCIAS:

- 1 Restrepo-Molina, J., Londoño-Posada, F., Londoño-Martínez, F., Montoya, L., Alvarez, B.: "Cifoescoliosis y fisiopatología pulmonar. Antioquia Médica. 19: 737, 1969.
- 2 Needham y cols.: The mechanical behavior of the lungs in healthy elderly persons. *J. Clin. Invest.* 36: 1680, 1957.
- 3 Pierce, J. A., and Ebert, R. V.: The elastic properties of the lung in the aged. *J. Lab. Clin. Med.* 51: 63, 1958.
- 4 Cohn, J. E., and Donoso, H. D.: Mechanical properties of lung in normal men over 60 years old. *J. Clin. Invest.* 42: 1406, 1963.
- 5 Thurlbeck, W. M.: The incidence of pulmonary emphysema: with observations on the relative incidence and spatial distribution of various types of emphysema. *Am. Rev. Res. Dis.* 87: 206, 1963.
- 6 Read, J.: Pulmonary ventilation and perfusion in normal subjects and in patients with emphysema. *Clin. Sci.* 18: 465, 1969.
- 7 Donevan, R. E., Palmer, W. H., Varvis, C. J., and Bates, D. V.: Influence of age on pulmonary diffusing capacity. *J. Appl. Physiol.* 14: 83, 1959.
- 8 Spriggs, A. I., and Sladden, R. A.: The influence of age on red cell diameter. *J. Clin. Path.* 11: 53, 1958.
- 9 Bradfornbrener, M., Landowne, M., and Shock, N. W.: Change in cardiac output with age. *Circulation.* 12: 557: 1955.
- 10 Cohn, J. E., Carrol, D. G., Armstrong, B. W., R. H., Riley, R. L.: Maximal diffusing capacity of the lung in normal male subjects of different ages. *J. Appl. Physiol.* 6: 558, 1954.



## EXPERIENCIA EN HEMODIALISIS CRONICA CON EL RIÑON ARTIFICIAL GRACEC - HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN VICENTE DE PAUL

Dr. Jaime Borrero R. \*

Dr. Jorge Luis Arango A. \*

Dr. Edgar Sanclemente P. \*

Dr. Mario Mogollón R. \*

Srta. Angela Tobón A. \*

Con la colaboración Técnica de la Srita. Amanda Orrego G.

### INTRODUCCION

Fue Abel, en 1913 (1), quien concibió por primera vez la idea de hemodiálisis para tratar la insuficiencia renal, pero el procedimiento no fue aceptado hasta que el Dr. Kolff, en 1943 (2) demostró que dicho procedimiento era posible en un paciente de 29 años de edad, con uremia por hipertensión maligna a quien se le practicaron 12 tratamientos con el riñón artificial. En 1960, Scribner y sus asociados (3), hicieron el primer intento de restaurar un paciente con Insuficiencia Renal Crónica a una vida relativamente útil; un factor importante en el caso anterior fue el haber usado por primera vez las cánulas de Teflón Silastic, las cuales se podían conectar cuando no estaban en uso para formar una fístula arteriovenosa permanente, lo cual determinó una nueva era para el riñón artificial y para el tratamiento de pacientes con I.R.C.

\*\*\*\*\* Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.

Finalmente, se considera hoy como una etapa previa para el transplante del riñón y de gran utilidad, tanto para los candidatos a transplante, como para los transplantados (4).

El propósito de este artículo es presentar nuestra experiencia con 10 pacientes sometidos a tratamiento con el riñón artificial Gracec (5) en el Hospital Universitario San Vicente de Paúl, durante un período de dos años y cuatro meses comprendido entre Octubre de 1966 hasta Febrero de 1969.

## MATERIAL, METODOS Y RESULTADOS

Todos los pacientes tuvieron una evaluación clínica previa y los siguientes exámenes de laboratorio: nitrógeno uréico por el método de la Monoxima (6, 7) y creatinina por el método de Jaffe (8), antes y después de diálisis; Na y K utilizando un fotómetro de llama del tipo Coleman 21, sedimento urinario, urocultivo, radiografía simple de abdomen, biopsia renal en algunos de ellos con aguja de Vim-Eilverman, modificación de Franklin. Todos los pacientes estuvieron sometidos a una dieta de Giovannetti previa al tratamiento con hemodiálisis (9). Se dializaron por períodos de 8 a 10 horas, 2 o 3 veces semanales, con el hemodializador Gracec (5) de flujos paralelos.

*Criterio para seleccionar los Pacientes - (10, 11, 12).*

Todos los pacientes fueron referidos al Servicio de Hemodiálisis en uremia avanzada con depuraciones de creatinina inferiores a .5 ml/min (13). Se seleccionaron por un comité compuesto por los autores con el criterio siguiente:

1 - Presencia de enfermedad renal irreversible, de tal severidad que el tratamiento conservador no podría mantener sus vidas (14, 15).

2 - Ausencia de otras enfermedades que amenazaran la vida.

3 - Suficiente motivación, inteligencia, estabilidad emocional y disciplina que pudieran garantizar su cooperación en el programa (16, 17); solamente uno de nuestros pacientes fue incapaz de reunir el criterio esbozado arriba, inicialmente. De acuerdo a Lee, la única fórmula ética-mente aceptable sería dializar al primero que llegue al servicio de Hemodiálisis (18).

Curso Clínico. El paciente A. T. fue enviado a la Argentina después de 3 meses de tratamiento con el fin de continuarlo en su tierra y posteriormente murió. Desconocemos los detalles clínicos referentes a su muerte.

El paciente I.O., agricultor, presentó inicialmente crisis hipertensivas durante las diálisis, a pesar de ser la concentración de sodio en el tanque de 130 mEq/litro y de estar bien controlado, en los períodos interdialíticos, con Alfa-Metil-Dopa. Estos episodios se controlaron con Reserpina I.V. Una posible explicación para este fenómeno es el aumento de la resistencia vascular periférica que se presenta durante la hemodiálisis. Al cabo de 13 meses de tratamiento se suspendieron las diálisis por razones económicas, por ser un paciente del I.C.S.S. y decidirlo así el Departamento Médico de esa Institución.

A.M. - Mecánico de profesión, con hipertensión maligna, murió al cabo de 5 meses de diálisis por un paro cardíaco, ocasionado por diálisis insuficientes; el tratamiento se practicaba 2 veces semanales y se desencadenó una hiperkalemia por no colaborar el paciente con la dieta prescrita, durante los períodos interdialíticos.

J.G. - De profesión Ingeniero Agrónomo, presentó neuropatía periférica por diálisis insuficientes (2 semanales), la cual mejoró al aumentar la frecuencia de hermodiálisis a 3 semanales. Al cabo de 7 meses de diálisis, presenta hepatitis severa con elevación de transaminasas y muerte en coma hepático.

M.J.H. - Abogado. Fue enviado a su casa en la ciudad de Popayán, después de 2 meses de tratamiento y entrenamiento en la Unidad Renal. Continuó diálisis en su hogar, supervisada por su hijo médico y su esposa, 6 meses más, durante los cuales el paciente continuó trabajando activamente, para morir de un episodio de pericarditis con niveles de nitrógeno uréico de 42 mgs%. Esta complicación, descrita en la literatura (19) la han presentado 2 de nuestros pacientes, no incluidos en la presente serie. El tratamiento consiste en practicar una pericardiectomía.

M.I.R. - Oficios domésticos, una de nuestras pacientes iniciales; presentó como complicación una hepatitis a los 2 meses de diálisis, tratada exitosamente. Cuatro meses después, por petición propia y de su esposo y por razones emocionales, se suspendió el tratamiento y murió.

G.V.C. - La paciente de más edad en la serie y con supervivencia mayor (21 meses). Presentó ruptura de un aneurisma intracerebral y muerte consecencial.

J.S. - Obrero textil, (I.C.S.S.). A los 5 meses de tratamiento se suspende por decisión del Departamento Médico de los Seguros Sociales y muere poco después.

B.M. - Madre de 6 hijos, con una glomerulonefritis crónica. Presenta como complicación una infección del lado venoso de la fístula de Scribner con embolización pulmonar y formación de un absceso con hemoptisis masiva que obligaron a la suspensión del tratamiento, falleciendo una semana más tarde.

C.G. - Profesión secretaria. A los 7 meses de tratamiento ambulatorio, presenta una severa reacción depresiva desencadenada por la muerte de una sobrina y es admitida en coma a la Unidad Renal, desencadenado por depresores del S.N.C. Fallece poco después.

*Niveles de Nitrógeno Uréico y Creatinina* - (Cuadro N° 1) - El promedio de Nitrógeno uréico para el grupo antes de diálisis fue de 97.3 y después de la primera diálisis, 45.7 con lo cual se obtuvo una reducción del 53% en sus niveles iniciales. El promedio de creatina fue de 10.78 y descendió a 6.6 (39%) del valor inicial, porcentajes similares a los reportados por Maher y Schrimmer (19), 41% de reducción para el nitrógeno uréico y 49% para la creatinina, utilizando el riñón tipo Kiil. La tendencia actual es tratar de mantener los valores de creatinina y nitrógeno uréico tan cercanos a lo normal como sea posible. La mayoría de nuestros pacientes fueron dializados 2 veces por semana por períodos de 10 horas cada vez.

*Niveles de Hemoglobina, Hematocrito y cantidad de sangre por mes.* Los niveles de hematocritos en todos nuestros pacientes fueron mantenidos entre 13.6 y 21.8% con un promedio de 16.5% (SD 3.7) y un promedio de 5.1 gms% de hemoglobina (SD 1.2), con variaciones entre 4.1 y 6.9 gms%. Cada paciente recibió un promedio de 285.1 cc. por transfusión. Nuestros valores hematológicos están de acuerdo con la tendencia a mantener estos pacientes con niveles de hematocrito que oscilan entre 15 y 25% (13.20). No todos los autores están de acuerdo con este criterio y es así como Pendras (15) en una serie de 22 casos, considera como niveles adecuados cifras entre 26 y 30% de hematocrito, aplicando transfusiones cuando el hematocrito desciende por debajo de 25%. La anemia de estos pacientes puede deberse en mínima parte a la cantidad de sangre perdida en cada diálisis, variable según el tipo de riñón utilizado y que en nuestro caso, utilizando el riñón Gracec, es de 30 a 40 cms. por cada diálisis, siendo más importante la ac-

ción depresora que ejerce sobre la medula ósea, la falta de eritropoyetina (21, 22). Estudios con cromium radioactivo han demostrado una disminución de la supervivencia de los eritrocitos en pacientes urémicos (duración promedio de 66 días) la cual mejora con la hemodiálisis. Hay además una depresión invariable de la eritropoyesis, demostrada por la falta de utilización del radio-hierro por la medula ósea, factor prominente en la etiología de la anemia (23).

CUADRO Nº 1

	Inicial				1er. mes			
	N. U		Creatinina		N. U		Creatinina	
	A	D	A	D	A	D	A	D
-								
X	97.3	45.7	10.78	6.6	70.8	33.1	9.6	5.59
DS	25.2	10.4	2.8	1.9	23.0	9.9	3.1	1.9
N	10	10	10	10	10	10	10	10
	2º mes				3er. mes			
	N. U		Creatinina		N. U		Creatinina	
	A	D	A	D	A	D	A	D
-								
X	69.7	37.8	9.7	5.92	65.7	38.5	8.1	5.3
DS	28.4	15.9	4.7	2.5	20.6	10.8	1.8	1.15
N	10	10	10	10	8	8	8	8
	4º mes				5º mes			
	N. U		Creatinina		N. U		Creatinina	
	A	D	A	D	A	D	A	D
-								
X	63.7	29	9.2	6.12	87	37.7	9.57	6
DS	21.2	10.8	2.5	1.7	36.4	18.9	2.5	2
N	7	7	7	7	7	7	7	7

Niveles promedio y desviación standard de nitrógeno ureico y creatinina para el grupo antes y después de la primer diálisis y a intervalos mensuales hasta los cinco meses.

**Cánulas** - Solamente uno de nuestros pacientes, J. Q., presentó ruptura del lado arterial de la cánula, posiblemente por infección; la mayoría de nuestros problemas con las cánulas fueron de coagulación en el lado venoso el cual es más difícil de desobstruir que el arterial. Se han reportado casos de coagulación de una fístula 4 y 5 veces en 24 horas, sin que hasta el presente se conozca el mecanismo por el cual esto se produce.

El período de duración más largo de una cánula en nuestra serie, lo presentó el paciente I.O., quien no tuvo un solo problema de coagulación o de infección de la cánula, durante un período de 8 meses; el mayor número de episodios de coagulación, fue presentado por la paciente G.V.C. quien requirió remoción de la cánula por 7 veces, observándose que en varias oportunidades la coagulación de la cánula fue precipitada por un descenso de la presión arterial al iniciarse el tratamiento (24). El mínimo de duración de la cánula fue observado en el paciente A. M. quien presentó el primer fenómeno de coagulación a los 6 días de insertada la cánula, debido a la costumbre del paciente de reclinarse durante la noche sobre el brazo donde estaba colocada ésta. Cuatro pacientes no presentaron ningún fenómeno de coagulación ni de infección de la cánula durante el período de tratamiento. El promedio de duración de las cánulas fue de 3 meses 10 días con un grado de variación de 15 días a 8 meses.

**Síndrome de Desequilibrio** - (25, 26). Dos pacientes presentaron crisis convulsivas en la primera diálisis, tratadas con éxito mediante la infusión de soluciones hipertónicas.

**Hipertensión** - (Cuadro N° 6, Gráfica N° 3)-Pueden observarse los valores comparativos de las presiones arteriales antes de iniciar el tratamiento, valor obtenido promediando las cifras tensionales de 3 días consecutivos, con los datos obtenidos al promediar los valores presentes al iniciar cada diálisis, un mes, 2, 3, 4 y 5 meses después de la iniciación del tratamiento. Los valores obtenidos al finalizar cada diálisis se prestan a interpretaciones erróneas por la alta frecuencia de hipotensión postural consecuencial al bajo contenido de Na (128 - 130 mEq/litro), que empleamos en los baños de los sistemas de diálisis crónica. Ocho pacientes tuvieron una disminución apreciable de sus niveles de presión arterial con relación a los valores previos a hemodiálisis, lo cual se debe a varios factores: 1) Diálisis frente a baños cuyo contenido en sodio se mantiene bajo. 2) Dieta sin sal. 3) Control de la ingestión de líquidos. En 2 de ellos, I.O. y J.Q., hubo necesidad de usar medicación hipotensora su-

pletoria. Así I. O., recibió 500 mgs. de Alfa-Metil-Dopa y J. Q., 100 mgs. diarios de hidralazina. En 3 pacientes se observaron crisis hipertensivas en los intervalos, quizás por transgresión de la dieta u otros mecanismos como la angiotensina (27). Este fenómeno ha obligado a algunos autores, como Merrill (28), a practicar nefrectomía bilateral con el solo objeto de controlar la presión arterial. Es un hecho evidente que en la mayoría de los casos, cuando el paciente ingiere sal, aumenta no sólo el peso sino la presión arterial, pero también se observa el fenómeno contrario, o sea hipotensión postural por balance negativo de sodio; en algunos enfermos se puede controlar la cantidad de sal que deben ingerir si la diuresis es suficiente, haciendo determinaciones periódicas de la cantidad de sodio que pierden por la orina, pues algunos pierden una cantidad fija pero en otros es variable y con la progresión de la enfermedad, al reducir la excreción urinaria, disminuye paralelamente la eliminación del sodio.

*Dieta* - Inicialmente nuestros enfermos estuvieron sometidos a una dieta baja en proteínas y rica en aminoácidos esenciales, o sea, dieta de Giovannetti-Giordano (9), pero rápidamente observamos que, debido a la cantidad de aminoácidos y vitaminas hidrosolubles perdidas durante la hemodiálisis, nuestros enfermos presentaban cuadros de desnutrición y avitaminosis por lo cual fueron transferidos a una dieta de 60 gms, de proteínas ricas en aminoácidos esenciales, con suplementos vitamínicos del grupo B y vitamina B12, 1.000 mcgrs, cada mes. Rápidamente se observó una buena respuesta no sólo de la desnutrición sino de la avitaminosis y la anemia (29).

*Hepatitis* - Dos caso de la serie total presentaron hepatitis a suero homólogo; el diagnóstico fue hecho en base a una elevación sostenida de transaminasas, fosfatasas alcalinas y bilirrubina. Los 2 casos habían recibido un total de 22 transfusiones lo cual nos daría una tasa de infectividad para hepatitis en nuestra unidad del 18% y si se incluye el número total de transfusiones aplicadas, la tasa de infectividad descendería al 12%, cifra muy baja si se compara con la tasa de infectividad suministrada por los estudios prospectivos realizados en el Japón, los cuales sostienen que 113 (64.5%) de 175 pacientes en diálisis crónicas desarrollaron una elevación sostenida de transaminasas consistente con el diagnóstico de hepatitis y comprobada en casos seleccionados por biopsia hepática (Shimizu y Kitamoto, 1963). La razón de la baja infectividad parec ser: 1), transfusiones suministradas a los pacientes antes de su admisión en la Unidad Renal que pueden causar hepatitis subclínica con

subsecuente inmunidad. 2) La gamaglobulina, como un componente de las transfusiones, puede conferir inmunidad pasiva en algunos de los pacientes (30, 31) y todos nuestros pacientes recibieron dosis adicionales de gamaglobulina a intervalos mensuales.

*Otras Complicaciones.* - Aunque no las observamos en los pacientes del presente informe, en nuestra experiencia total de 847 diálisis en 90 pacientes con insuficiencia Renal Aguda o Crónica, hemos tenido 2 casos de taponamiento cardíaco, tratados mediante punción y pericardiotomía (32), ambos fatales en 48 horas y 3 semanas respectivamente.

La utilización de hemodiálisis para controlar la uremia del paciente terminal ha hecho que la frecuencia de los casos de taponamiento cardíaco aumente, porque el procedimiento permite la prolongación de la vida y la aparición de complicaciones no observadas antes. Su aparición es un signo del mal pronóstico y generalmente se interpreta como una indicación de diálisis insuficiente, lo que obliga a dializar estos enfermos un número mayor de veces durante la semana o a prolongar la duración de cada diálisis; la mecánica de su aparición no se conoce exactamente pero hay factores dignos de considerar en su etiología: 1) la tendencia hemorrágica de todos los pacientes urémicos; 2) el traumatismo de los pequeños vasos del miocardio y pericardio durante el funcionamiento cardíaco; 3) la perpetuación de su existencia por la creación de un gradiente osmótico entre el líquido pericárdico y la sangre del paciente); 4) el uso de anticoagulantes durante la hemodiálisis (32).

*Supervivencia.* - En un análisis reciente de 54 centros de diálisis en Europa, con un volumen de 537 pacientes (33), la supervivencia fue de 56% a los 2 años y 55% a los 3 años. Un análisis reciente de 302 pacientes en tratamiento con hemodiálisis en 34 centros de Estados Unidos durante un período de 7 años, terminado en Junio 30 de 1967, reveló una tasa de supervivencia de 87% para el primer año, 67.4% para el tercer año y 57.8% para 7 años (34).

Debido a la alta frecuencia de reacciones depresivas severas, a la incidencia de analfabetismo en nuestra población hospitalaria y al costo (promedio \$ 40.000 por paciente y por año), prohibitivo para nuestro medio, sólo tenemos al presente 2 pacientes en diálisis crónica en nuestra Unidad.

## COMENTARIOS

El factor más importante en un buen programa de hemodiálisis crónica, es la selección de los candidatos por un Comité constituido por in-



ternistas, nefrólogos, urólogos, cirujanos, psiquiatras y trabajadoras sociales, pero en último término la decisión debe ser tomada por los nefrólogos o médicos a cargo del programa de diálisis crónica (35).

La complicación más seria en nuestra experiencia, en los pacientes sometidos a este tipo de tratamiento, es la severa reacción depresiva desencadenada por la irreversibilidad de su enfermedad y la dependencia vital de una máquina y de un equipo humano responsable de su manejo y en cuyas manos el paciente debe entregar su vida y su futuro. Nuestra paciente M.I.R. y su esposo pidieron se suspendiera el tratamiento, de común acuerdo. Otros pacientes se hicieron dependientes emocionalmente, o bien como compensación, desarrollaron reacciones agresivas contra el personal de la Unidad de diálisis o contra los médicos. Creemos que todo programa de este tipo debe contar con la asesoría de psiquiatras motivados hacia este tipo de problema.

Los altos costos del tratamiento por paciente-año hacen mandatorio que un programa de este tipo sea subvencionado por el Estado.

Algunos pacientes deben ser rechazados no sólo antes de iniciar el programa, sino durante el tratamiento mismo, por el hecho de ser emocionalmente inmaduros, incapaces de adaptarse a la diálisis, a la dieta o a la fístula arteriovenosa.

Debe tenerse en cuenta que el número de transfusiones no sólo aumenta el riesgo de hepatitis por suero homólogo (31), sino que además la formación de anticuerpos contra subgrupos sanguíneos posteriormente reducirá las posibilidades de éxito del trasplante; una buena guía es mantener estos pacientes con un hematocrito entre 15 y 25%, aceptado por la mayoría de los autores como un nivel dentro del cual los pacientes pueden llevar una vida sedentaria sin sufrir las consecuencias de la anoxia anémica, las cuales se hacen aparentes con un nivel de hemoglobina de 6 gms. hacia abajo (36).

El uso de la vitamina B12 y del complejo B es imperativo en todos los enfermos para contrarrestar las pérdidas de dichas vitaminas en el dializado del riñón artificial.

No sólo la técnica de la aplicación de la fístula sino su cuidado por los pacientes y las enfermeras, es de fundamental importancia para evitar la infección y la coagulación, lo cual, en caso de obstrucción, implica la remoción de la fístula y su traslado a otro sitio, hasta ser en un momento dado imposible dializar al enfermo por agotamiento de vasos san-

guíneos aptos para aplicar la fístula. Una buena disciplina para el enfermo es dormir con la cabeza hacia el lado contrario al sitio donde la fístula está colocada; es igualmente importante lavar el brazo con agua y jabón antes de iniciar la diálisis, usando las medidas de asepsia comunes y corrientes. El brazo debe permanecer a todas horas cubierto con un vendaje no elástico, el cual debe removerse antes de cada diálisis con el objeto de observar la presencia de infecciones tempranamente y en caso afirmativo, hacer cultivo, antibiograma y remover el material necrótico. En caso de obstrucción y desobstrucción de una fístula, debe anticoagularse el enfermo con 0.5 cc. de heparina cada 8 horas y por 3 días y si estas medidas son insuficientes, administrar cumarínicos vía oral durante 10 días, al final de los cuales, si la fístula no funciona satisfactoriamente, debe reinsertarse.

La pericarditis urémica y el derrame pericárdico son complicaciones serias de la uremia y la hemodiálisis (32). Cuando aparecen son indicio de diálisis insuficientes y por lo tanto debe prolongarse el tiempo de hemodiálisis o el número de hemodiálisis por semana. El derrame pericárdico puede ser complicación no sólo de la uremia sino de la hemodiálisis en sí misma por los anticoagulantes que se utilizan de rutina; para evitar estas últimas complicaciones puede utilizarse la heparinización regional o sea el procedimiento por medio del cual el riñón artificial permanece anticoagulado durante el procedimiento, pero la sangre del enfermo conserva un tiempo de coagulación normal.

Es muy frecuente una hipotensión inicial al conectar el enfermo al riñón artificial lo cual puede poner en peligro la permeabilidad de la fístula. Con el objeto de evitar esta complicación es necesario usar solución salina y ocasionalmente vasopresores como el Metaraminol, mientras la presión arterial se estabiliza.

## R E S U M E N

Se presenta la experiencia obtenida al tratar los 10 primeros pacientes para Insuficiencia Renal Crónica con el riñón artificial Gracec en la Unidad Renal del Hospital Universitario San Vicente de Paúl.

- 1) El mayor período de supervivencia fue de 21 meses.
- 2) La cantidad de sangre promedio para cada paciente fue de 2.5 unidades por mes.
- 3) Los niveles promedio de hematocrito fueron de 16.7%.

4) Se presentan los niveles de nitrógeno uréico y de creatinina y las reducciones obtenidas como índice de la eficiencia del proceso dialítico.

5) El promedio de duración de las fístulas arteriovenosas fue de 3.2 meses y la causa más frecuente de obstrucción fue la coagulación en el lado venoso.

6) Se presentaron 2 casos de hepatitis por suero homólogo y se analizan su significación y su incidencia.

7) Se analiza el resultado final en el grupo: en 2 pacientes fue necesario suspender el tratamiento por razones estrictamente económicas. En un paciente, por petición propia y del esposo. Otra paciente muere por una dosis excesiva de depresores del S.N.C. Dos pacientes se trasladan a sus ciudades de origen. Uno muere a consecuencia de diálisis insuficientes y otro por hepatitis a suero homólogo. En una paciente adicional es necesario suspenderlo por hemoptisis incontrolables consecuentes a infarto pulmonar abscedado. La paciente con mayor supervivencia muere por ruptura de aneurisma intracerebral.

8) Se concluye que es necesario evaluar en forma crítica cualquier programa de diálisis crónica en nuestro medio y seleccionar los pacientes desde el punto de vista: a) médico, b) psiquiátrico, c) social, antes de admitirlos.

9) Debido a los costos, este tipo de programa debe ser subvencionado por el Estado.

10) Un programa de diálisis crónica requiere conocimiento, gran espíritu de sacrificio, tanto de parte del paciente como del personal técnico y en él sólo deben participar personas altamente motivadas.

## S Y N O P S I S

The experience acquired on treating 10 patients with terminal uremia with hemodialysis utilizing the Gracec Artificial Kidney, is presented.

1) The longest survival period was 21 months.

2) The average transfusion requirement for the whole group was 2.5 units of blood per month. The mean hematocrit level was kept at 16%.

3) The BUN and creatinine levels and the reductions are presented as an index of the efficiency of dialysis.

4) The A.V. shunts were kept patent for a mean of 3.2 months and the most frequent problem was clotting at the venous side.

5) There were 2 instances of homologous serum hepatitis on 2 patients.

6) The final outcome of the patients is discussed.

7) It is of outmost importance to evaluate critically any chronic dialysis program in our particular ethnic and socio-economical setting.

8) A program such as this should have some kind of state support.

9) Finally, a chronic dialysis program, requires knowledge, technical skill, endurance on the part of the patient and great ability on the part of the dialysis team to cope with a great array of emotional situations. Only highly motivated people should be allowed to participate.

#### REFERENCIAS

- 1 Abel, J. J., Rowntree, L. G., and Turner, B. B. The removal of diffusible substances from the circulating blood by means of dialysis. *Tr. Am. Physicians* 28: 15, 1913.
- 2 Kolff, W. J. First Clinical Experience with Artificial Kidney. *Ann. Int. Med.* 62: 608 - 19, 1965.
- 3 Scribner, B. H. Cannulation of blood vessels for prolonged hemodialysis. *Trans. Amer. Soc. Art. Int. Organs.* 6: 104, 1960.
- 4 Holmes, J. H., Ogden, D. A. The roll of hemodialysis in renal transplantation. *Trans. Amer. Soc. Art. Int. Organs.* Vol. X, 256 - 262, 1964.
- 5 Borrero, J., Sanclemente, E., Calle G. El Riñón Artificial Gracec. *Ant. Med.* 19: 369, 1969.
- 6 Richter, H. J. and Lapointe J. A simple method for the determination of blood urea nitrogen, with special reference to automatic colorimetric analysis. *Clin. Chemistry*, 5: 617, 1955.
- 7 Richter, H. J. and Lapointe, J. Scientific note. *Clin. Chemistry*, 8: 335, 1962.
- 8 Bousnes, R. W., and Tanssky, H. H. On the colorimetric determination of creatinine by the Jaffe reaction. *J. Biol. Chem.* 153: 581. 1954.
- 9 Giovannetti, S., and Maggiore, A. Low nitrogen diet with proteins of high biological value for severe chronic uremia. *Lancet* I: 1000, 1964.
- 10 Stump, S. E. Some moral dimensions of medicine. *Ann. Int. Med.* 64: 460, 1966.
- 11 Elkinton, J. R. Medicine and the quality of life. *Ann. Int. Med.* 64: 711, 1966.
- 12 Murray, J. S., Albers, J. B., Burnell, J. M., and Scribner, B. H. A. Community hemodialysis center for the treatment of chronic uremia. *Tr. Amer. Soc. Art. Int. Organs.* 8: 266 1962.
- 13 Waterhouse, K., Friedman, E. A. F., McDonald, H. P. Jr., and Thompson, G. E. Intermittent hemodialysis for chronic renal failure. *Jour. Urol.* Vol. 197, 426, March. 1967.
- 14 Clark, J. E., and Soricelli, R. R. Indications for dialysis. *Med. Clin. North. Amer.* 49: 1213, 1965.

- 15 Pendras, J. P., and Arickson, R. V. Hemodialysis: A successful therapy for chronic uremia. *Ann. Int. Med.* 64: 293, 1966.
- 16 Schreiner, G. E., and Maher, J. F. Hemodialysis for chronic renal failure III. Medical, moral and ethical and socioeconomic problems. *Ann. Int. Med.* 62: 551, 1965.
- 17 Merrill, J. P. Clinical experience is tempered by genuine human concern. *JA-MA*, 189: 626, 1964.
- 18 Shupak, E., Sullivan, J. F., and Lee, D. Y. Chronic hemodialysis in "unselected" patients". *Ann. Int. Med.* 67: 708, 1967.
- 19 Maher, J. F., Friedman, B. R., and Schribner, E. G. Hemodialysis for chronic renal failure II. Biochemical and clinical aspects. *Ann. Int. Med.* Vol. 62: 535 - 550, 1965.
- 20 Thompson, G. E., Waterhouse, K., McDonald, K. Jr., and Friedman, E. A. Hemodialysis for chronic renal failure. *Arch. Int. Med.* Vol. 120: 153, 1967.
- 21 Linman, J. W. Physiological and Pathophysiologic effects of anemia. *New England, J. of Med.* Vol. 279. No. 150 - 812, 1968.
- 22 Phillip Loge, J., Lange, R. D., Moore, C. W. Characterization of the anemia associated with chronic renal insufficiency. *The Am. J. Med.* 24: 4, 1958.
- 23 Sutherland, D. A., McDonald, S., Jones, F., and Muirhead, E. E. The anemia of uremia. Hemolytic state measured by the radiochromium method. *Abstract. Am. J. Med.* 19: 153, 1955.
- 24 Ramirez, O., Schwartz, Ch., Onesti, G., Mailloux, L. and Brest, A. The winged in line shunt. *Vol. Trans. Amer. Soc. for Art. Int. Organs.* 12: 220, 1966.
- 25 Maher, J. F., Schreiner, E. G. Hazards and complications of dialysis. *New England, J. of Med.* Vol. 273: 370 - 77, 1965.
- 26 Freeman, R. B., Sheff, M. F., Maher, J. F., and Schreiner, G. E. Blood cerebrospinal fluid barrier in remia. *Ann. Int. Med.* Vol. 56: 233 - 40, 1962.
- 27 Goss, J. E., Alfrey, A. C., Vogel, J. H. K., Holmes, J. H. Hemodynamic changes during hemodialysis. *Trans. Amer. Soc. for Art. Int. Organs.* Vol XIII. 68, 1967.
- 28 Shipac, E., Uricheck, P., Merrill, J. The long term maintenance of a bilaterally nephrectomized man by periodic hemodialysis. *Trans. Amer. Soc. for Art. Int. Organs.* 9: 29, 1963.
- 29 Jerry, P., Pendras, M. D. Dietary management in chronic hemodialysis. *The Amer. J. of Clin. Nut.* Vol. 21 N<sup>o</sup> 6, pp. 638-41, June, 1968.
- 30 Friedman, E. A., Thompson, G. E. Hepatitis complicating chronic hemodialysis. *Lancet*, 2: 675 - 8 -24, Sept. 1966.
- 31 Eastwood, J. B. Jr., Curtis, A. J., Wing, E. L., De Wardener, H. E. Hepatitis in a maintenance hemodialysis unit. *Ann. Int. Med.* Vol. 69, N<sup>o</sup> I, pp. 59-66, 1968.
- 32 Allen, C. A., Goss, J. E., Ogden, D. A., Vogel, J. H. K. and Holmes J. Uremic hemopericardium. *The Amer. J. of Med.* Vol. 45, 291, 1968.
- 33 Drukker, W., Alberts, C. O., Roozendaal, K. J., and Wilmink, J. Report on regular dialysis treatment in Europe. II. 1966. In: *Proceedings of the European Dialysis and Transplant Association.* Vol. 3, 90. Newcastle upon Tyne, England, 1966, Bolsten % Stols.
- 34 Gottschalk, C. W. Report of the Committee on Chronic kidney diseases. *Bureau of the Budget*, 1967.
- 35 Harry, S., Abram, H. S., and Wallington, W. Selection of patients for artificial and transplanted organs. *Ann. Int. Med.* Vol. 69, 615, 1968.
- 36 Linman, J. W. Physiological and pathophysiologic effects of anemia. *New England, J. of Med.* 279: 812, 1968.