

Sesión del día 7 de octubre de 1931

Las Condiciones de la Respiración en el Valle de México en Relación con los Trastornos Circulatorios

POR EL DR. FRANCISCO DE P. MIRANDA

MUCHO es lo que se ha escrito tanto en México como en el extranjero sobre la adaptación a las alturas. Ocaranza recientemente ha hecho un estudio de conjunto en el que llega a la conclusión de que el único mecanismo definitivo de adaptación, hasta ahora demostrado, es la poliglobulia.

Los trabajos realizados en México, sin embargo, se han resentido de tomar solo en consideración la disminución de la presión parcial del oxígeno, dejando a un lado la cuestión importante del trastorno consecutivo a la baja de la tensión del bióxido de carbono en el aire alveolar.

Manzanilla y Maximiliano Aguilar y posteriormente Angelini han tocado la cuestión de la reserva alcalina, juzgada por la capacidad de combinación del plasma con el bióxido de carbono, habiendo encontrado una baja notable de dicha capacidad de combinación relativamente a lo que se observa en el nivel del mar (51 a 63 vol' %), y Perrín, más recientemente ha practicado determinaciones de CO_2 en el aire alveolar encontrando cifras de presión parcial bastante más bajas que al nivel del mar (30 mms).

Era necesario abordar el problema por estos lados para darse cuenta de la respiración tanto en su fase de aporte de oxígeno como en la fase de eliminación del CO_2 fijándose de paso las condiciones del equilibrio ácido básico de los humores.

Las cifras encontradas en México por los observadores anteriores, aunque basadas en corto número de determinaciones son de tomarse en consideración, 1º porque están de acuerdo con las cifras encontradas por otros investigadores en el extranjero y 2º porque corresponden al dato teórico que corresponde dados los datos de presión atmosférica y los encontrados sobre número de intensidad de las respiraciones.

Es ya indudable que en el sujeto adaptado a una altitud como la de México no hay modificación ni en el volumen del aire corriente ni el número de respiraciones por minuto. Tampoco parece haber modificación en el metabolismo basal, de manera que siendo normal la producción de CO_2 y siendo igual la ventilación pulmonar debe existir un aire alveolar cuyas proporciones centésimales en oxígeno y bióxido de carbono sean idénticas a las

que existen al nivel del mar. Lo que difiere radicalmente es la presión parcial de estos gases, ya que la presión total atmosférica es de 585 mms. en lugar de 760 mms.

Teóricamente, pues, la cifra centésimal del CO_2 en el aire alveolar debe ser la misma de 5.6% que existe al nivel del mar, pero en lugar de tener una presión parcial de 42.5 mm. debe tener una presión de 32.7 mm. cifra muy cercana a la de 30 mm. encontrada por Perrín, cifra que, al nivel del mar, como lo hace notar el mismo autor, denotaría acidosis, aquí no debe tomarse como tal, pues esta cifra coexiste con una ventilación pulmonar normal, lo que no se concibe en el estado de acidosis.

De la misma manera, una baja de la reserva alcalina como la observada por Manzanilla, Aguilar y Angelini no deben interpretarse en el sentido de que existe una acidosis en la altiplanicie, como se tiene tendencia a creer pues no todas las disminuciones de reserva alcalina indican acidosis.

La interpretación que debe darse a estos datos es la siguiente: la baja de tensión parcial de CO_2 en el aire alveolar, determina pasajeramente una alcalosis relativa, alcalosis que tiende a ser compensada por la baja de la reserva alcalina.

Si pues existe disminución tanto en el CO_2 arterial como en la reserva alcalina, no hay motivo para creer que estamos los que vivimos en la altiplanicie en estado de acidosis ni de alcalosis sino, puede conservarse la relación entre ambos valores de manera que según la fórmula de Hasselbach

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{\text{CO}_3 \text{ H Na}}{\text{H}_2 \text{ CO}_3}$$

el valor del pH quede inalterado por disminución proporcional del bicarbonato y del ácido carbónico. No tenemos, es cierto, datos suficientes para afirmarlo con certeza, pues ni se han hecho determinaciones directas de pH de la sangre arterial ni de la sangre venosa, ni sabemos el valor del CO_2 total en la sangre arterial y en la venosa. Además tenemos el dato de la capacidad de combinación del plasma con el bióxido de carbono pero no de la sangre total. Esto es importante porque una parte de la reserva alcalina la constituye el sodio que, combinado a la oxihemoglobina pasa en la sangre arterial queda en la disponibilidad para combinarse con el ion cloro en la sangre venosa.

Normalmente, al nivel del mar, con un valor de 42.5 mm. de CO_2 en el aire alveolar y 51 volúmenes por ciento de CO_2 total en la sangre arterial se tiene en esta sangre un pH cercano a 7.35.

Si utilizamos el diagrama construido por Haggard y Henderson vemos

que con una presión de CO_2 en el aire alveolar de 32.7 puede conservars en el mismo valor de 7.35 en la sangre arterial.

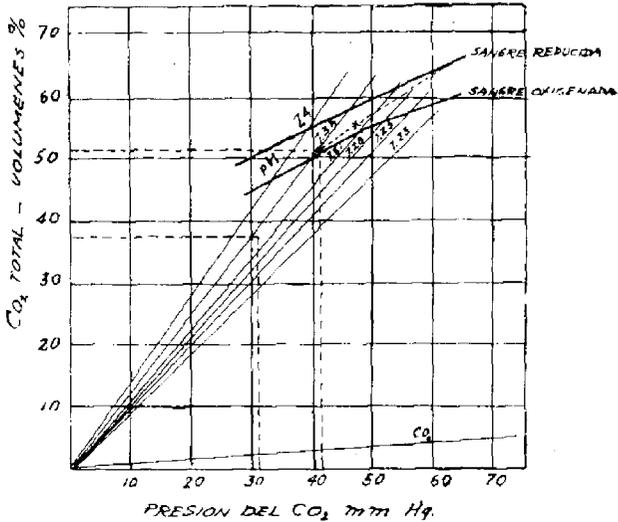


Figura Núm. 1. Diagrama de Haggard y Henderson. En él figuran las presiones de CO_2 al nivel del mar y al nivel de México.

Dos factores influyen en el centro respiratorio: uno el pH del mismo centro, otro la necesidad de oxígeno. Hemos admitido que la respiración no se encuentra modificada en el individuo adaptado a la altura de México, admitamos también que no hay necesidad de oxígeno puesto que la poliglobulia se admite como suficiente compensación. En tal caso no debería haber tampoco modificación del pH bulbar. La cuestión es distinta en el sujeto en vías de adaptación, pues entonces puede haber respiración exagerada y como consecuencias alcalosis pasajera por disminución del CO_2 alveolar sin la correspondiente baja de la reserva alcalina que no es sino posterior y compensadora.

Aceptemos pues provisionalmente que el pH de la sangre arterial quede inalterado a pesar de la disminución del CO_2 . Esto quiere decir que el equilibrio existe pero transportado a tono menor.

Para el individuo su reserva alcalina quiere decir capacidad para contrarrestar una acidosis. Su «reserva ácida» es su capacidad para contrarrestar una alcalosis.

Lo que equivale a decir que a la altura en que vivimos hay menor capacidad de compensación para la acidosis. Apliquemos este concepto a los estados de disfunción circulatorios que llamamos «insuficiencia cardíaca» o descompensación.

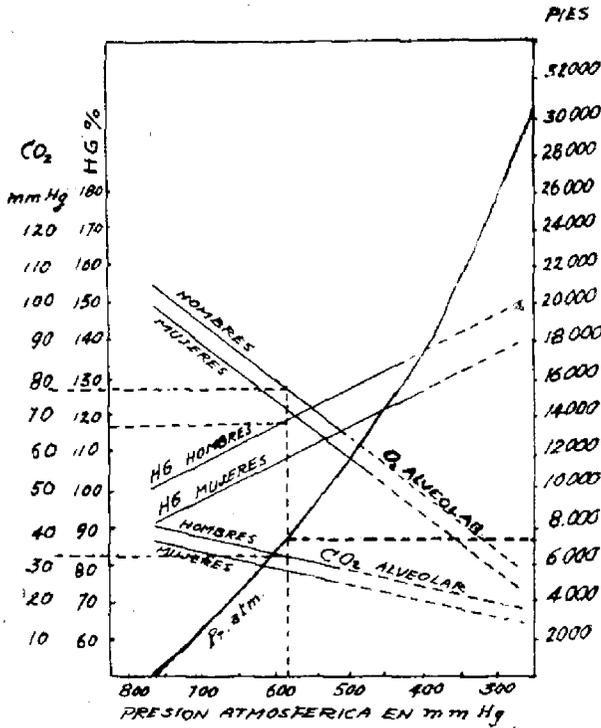


Figura Núm. 2. Diagrama de Fitzguerald. En él figuran, en punteado, los datos que corresponden a la altura de México.

En tales condiciones el débito cardíaco disminuye. De 7 litros por minuto puede caer a 4, 3 o aun 2 litros. Esta lentitud circulatoria se acompaña de fenómenos interesantes: disminución del CO₂ en el aire alveolar, acidosis venosa por acumulación del CO₂ y alcalosis arterial.

Este hecho interesante puesto en evidencia por Dautrebande, de la posibilidad de estados acidóticos y alcalósicos en el mismo momento según se tome en cuenta la sangre arterial o la venosa viene a dar la clave de muchos fenómenos interesantes, que no fueron sospechados por mí cuando en 1922 en una conferencia sobre acidosis, que se publicó en el órgano de la

Asociación Médica Mexicana, hablaba de la acidosis venosa de los descompensados cardíacos apuntándola como origen posible de los edemas.

Lo que no sospechaba entonces era que la disnea de los cardíacos fuese debida a la falta de oxígeno sino la creía atribuible a la acumulación de CO_2 en el centro respiratorio. Hoy sabemos que esta falta de oxígeno hace descender el limen de excitación del bulbo y el resultado de la respiración exagerada es una ventilación alveolar más efectiva y por tanto un descenso del CO_2 alveolar y por tanto arterial, lo que determina la alcalosis arterial.

Podemos, pues representarnos al cardíaco descompensado como en un equilibrio inestable en que los platillos de la balanza sufren oscilaciones amplias pasando por extremos acidosis y alcalosis.

El pH arterial, en lugar de ser de 7.35 como normalmente es de 7.40. El pH venoso, en lugar de 7.32 es alrededor de 7.25. Puede haber un apartamiento de 0.15 en lugar de 0.03 (Dautrebande.)

Semejantes oscilaciones en los platillos de la balanza ácido básica, compatibles con la vida en sujetos en que el tallo de la balanza es alto y por tanto hay margen para estas amplias oscilaciones, no sería compatible en un sujeto cuya balanza estuviese sostenida por un tallo bajo.

Esta comparación hará fácilmente comprensible el por qué de la mejoría que suelen experimentar nuestros cardíacos cuando los hacemos descender al nivel del mar.

Cada vez me convengo más de que necesitamos despreocuparnos de la idea simplista que hemos tomado sin suficientes pruebas para explicar estas mejorías. Hemos creído que la mejoría de nuestros enfermos se debe a aumento de presión parcial del oxígeno, que es el oxígeno lo que los mejora, sin habernos preocupado de averiguar cuál era el estado de la saturación de la hemoglobina en su sangre arterial. Hubiésemos quedado sorprendidos de ver que los cardíacos descompensados tenían una correcta saturación de su hemoglobina. No hemos pensado además en que la sangre venosa normalmente contiene aun las dos terceras partes del oxígeno arterial, de manera que hay amplio campo para la utilización mejor del oxígeno arterial.

Todo cardíaco disnéico por el hecho de su disnea ventila exageradamente sus alveolos. Esto hace descender el numerador de la relación CO_2



en su sangre arterial: de ahí alcalosis. Pero si esta disnea se presenta en un sujeto que ya tiene de por sí baja la presión parcial del CO_2 en el aire alveolar, los resultados son más fácilmente fatales.

Haciendo a un lado los enfermos con lesiones reumatismales evolutivas en los que su mejoría podría atribuirse a la disminución de actividad del proceso inflamatorio, mejorías que se pueden observar en enfermos que son enviados de Nueva York a Puerto Rico, es decir, sin cambios de altitud, queda

un gran número de enfermos que entran en el número de los insuficientes cardíacos, sin lesión inflamatoria cardíaca, en los que no hay el reuma como causa etiológica, tales como los hipertensos con ruido de galopática, con soplos funcionales de la mitral, es decir, con dilatación cardíaca y con tensiones arteriales aproximadas que se mejoran, a veces a pesar del abandono de otra terapéutica apropiada y cuya mejoría es preciso explicar.

La explicación podrá conducirnos tal vez a una terapéutica racional que permita las mejorías aun conservándolos en altitudes como la nuestra, terapéutica que ya he comenzado a estudiar.

Todavía se me permitirá que esboce ciertas consecuencias de esta manera de ver.

Tengo para mí que en nuestras altitudes se ponen en evidencia trastornos que al nivel del mar pasan inadvertidos. Los casos de desequilibrios vago simpáticos, a menudo observados en longilíneos suelen presentar con más frecuencia en nuestro medio el síndrome de acrocianosis. El acrocianótico es un acidósico venoso y la acidosis venosa se acentúa en el que tiene baja la reserva alcalina.

Hay dos variedades de descompensados cardíacos; los que se distinguen por su cianosis, el peligro está en la acidosis venosa y los que no presentan cianosis: el peligro está en la alcalosis arterial.

Otra más: se conocen bien las consecuencias circulatorias del choque, pero no se menciona el estado de choque como consecuencia de trastornos circulatorios. El estado de choque tiene una imagen gástrica sanguínea semejante a la imagen que tienen muchos de nuestros descompensados cardíacos cuyo pulso se hace pequeño, filiforme que a veces sudan en frío y que se hace necesario estimular, como se estimula a un enfermo en estado de choque.

Estas últimas notas bastarían, desarrolladas, para hacer de cada una de ellas motivo de un trabajo especial. No insistiré más en ellas.

Dejo planteado un asunto que aun merece nuevas investigaciones y que espero que al aclararse, resuelva dudas que todos los que hemos tratado enfermos circulatorios en nuestro medio, hemos tenido. El hecho empírico, al ser explicado podrá aplicarse con más discernimiento.

FRANCISCO DE P. MIRANDA.

Comentarios al Trabajo del doctor Fco. de P. Miranda.

Dr. Ocaranza.—Para la mejor inteligencia de su trabajo, yo suplicaría al doctor Miranda, que si lo tiene a bien, contestara a tres preguntas que voy a dirigirle: primero, ¿qué procedimiento siguieron los investigadores

en México, para hacer la dosificación del anhídrido carbónico; segundo, ¿en qué sentido toma la frase, cuando habla de la *necesidad* que tiene el bulbo de oxígeno para su funcionamiento? y, tercero, ¿si se tomaron en cuenta las diversas formas de disociación de los compuestos de anhídrido carbónico?

Dr. Miranda.—Respecto de lo que digo de la influencia que puede tener la necesidad de oxígeno sobre el funcionamiento del bulbo, me baso en las investigaciones de Dautrebande que afirma que, bajo la influencia de la necesidad de oxígeno arterial bajó el límite de excitación del bulbo; se refiere Dautrebande sobretudo al reflejo espiratorio determinado al final de la inspiración y al que va al final de la espiración, reflejo que sigue el camino del vago; este reflejo hace que el bulbo reaccione a su estimulante habitual que es para unos el bióxido de carbon y para otros el Ph del bulbo en un límite más bajo; a esto es a lo que me refiero cuando hablo de la necesidad de oxígeno en el bulbo, no llevando estas palabras ninguna intención finalista.

Dr. Ocaranza.—Precisamente, no había yo comprendido en qué sentido tomaba la frase que nos dijo, a la que encontraba un finalismo extraordinario y yo soy afecto al finalismo cuando viene al caso; pero en trabajos de esta índole no cabría admitirlo. Veo por lo que nos dice el doctor Miranda, que no se ha entendido bien o que se han mezclado un poco los conceptos por cuanto se refiere al papel del centro respiratorio; yo creí que se indicaba dicho centro, como automático; pero resulta que no se refiere a él así; sino como centro reflejo y cabría una duda que me permito suplicarle resuelva: ¿Es seguro que en respiraciones tranquilas se necesita el juego de las acciones reflejas? Si esto es así, se trataría simplemente de un relevo que ocurriría en los diversos centros de los nervios destinados a los músculos respiratorios. No se comprendería bien por qué el relevo deba hacerse de otra manera cuando no hay suficiente cantidad de oxígeno. El asunto del Ph es cuestión perfectamente definida; pero yo encuentro que se pone en juego la cuestión del centro respiratorio, primero como centro automático y luego como centro reflejo, y no sé, a qué se pueda dar mayor importancia, teniendo en cuenta las altas y bajas del oxígeno circulante; quisiera que esto me lo explicara mejor, si no aparece mal esta expresión, para que yo me pueda dar cuenta e idea del resto del trabajo.

Dr. Miranda.—No creí necesario entrar en cuestiones de la fisiología de la respiración, porque es un asunto en el que no habría yo hecho más que copiar lo que ya está tratado: Creo que en las funciones normales se trata efectivamente de un funcionamiento automático del bulbo, pero en condiciones extraordinarias en que desciende anormalmente la presión del oxígeno en la sangre arterial, pueden ponerse en juego mecanismos reflejos

como dejo indicado, me refiero al reflejo de Hehring Breuer que se ha discutido si tiene su origen en la pared torácica o en la intimidad del *parenquima* pulmonar; la ampliación de la caja torácica con la entrada del aire a los alveolos determina al cabo de ciertos momentos un reflejo espiratorio y al contrario la salida del aire determina un reflejo inspiratorio, el momento en que este reflejo se efectúe depende naturalmente de lo que muy impropriamente han llamado la hormona o el excitante del centro respiratorio que es para unos el bióxido de carbono y para otros el Ph del bulbo, de tal manera que en las condiciones de disminución del aporte de oxígeno, desciende el limen de excitación y por tanto el reflejo se suscita con bajas tensiones de CO_2 en la sangre arterial. Esto aumenta la ventilación pulmonar. La ventilación pulmonar exagerada traería una alcalosis relativa, compensada más tarde por la baja de la reserva alcalina, que se ha tomado esto como compensadora; tampoco esta palabra debe tomarla el doctor Ocaranza en el sentido finalista. Yo creo que las observaciones bastan para legitimar el hecho de que una disminución de la tensión del oxígeno lleve respiraciones exageradas temporalmente, y esta respiración no podría encontrar otra explicación porque no hay aumento del bióxido de carbono ni hay *acidosis* que explique este fenómeno. Sobre este asunto de fisiología normal, sobre el funcionamiento del centro respiratorio, el doctor Ocaranza está en condiciones de podernos ilustrar más ampliamente. Repito que estas opiniones no son más, sino principalmente de Dautrebande que le ha dado tanta importancia al reflejo de *Hehring-Breuer*.

Dr. Ocaranza. — Yo, en realidad, no pretendía una disertación sobre el asunto, porque no viene al caso; más no había entendido bien a qué respecto se refería el doctor Miranda, porque de otro modo habría pedido que se hicieran constar los trabajos de Huysmans sobre cabezas aisladas de perros, conservando el neumogástrico, y eso sí habría tenido importancia; pero yo no pretendo, ni pretendía eso, sino únicamente que me definiera a qué aspecto del centro respiratorio se refería. Yo tampoco pretendo entrar en discusiones sobre si existen los medios llamados espirado e inspirado, no quería eso; lo que suplico ahora al doctor Miranda es que tenga la bondad de ilustrarme sobre el tercer punto: «Si cuando se hicieron estudios de la sangre se tomó en cuenta como se desasociaba la hemoglobina en presencia de los demás elementos de la sangre?»

Dr. Miranda. — El trabajo expresa que están incompletos los datos que se han obtenido a la altitud de México: falta el contenido de CO_2 total de la sangre arterial y de la sangre venosa; tenemos únicamente como datos dos, el del doctor Perrin y el de los doctores Manzanilla Aguilar y Angelini que nos hablan del CO_2 alveolar y de la capacidad de cauterización del plasma con el bióxido de carbono, equilibrando este plasma con el aire *alveolar*,

estos datos son insuficientes para darnos una imagen cierta de lo que sucede en la sangre en estas alturas; no hemos determinado la curva de disociación de la hemoglobina ni la del bióxido carbónico en la sangre, no he tomado más que los datos conocidos y solo he querido decir que si se encuentra como debe encontrarse, una disminución de tensión del bióxido de carbono en el aire alveolar, no debe interpretarse como acidosis.

Dr. Ocaranza.—Precisamente por faltar algunas investigaciones completamente indispensables, pedí estas explicaciones; quizá, si todo lo que falta se toma en cuenta con respecto a los reflejos respiratorios, que parecen indiscutibles, se encontrará otro giro a la cuestión. Yo doy las gracias al doctor Miranda por sus explicaciones que me permiten apreciar el valor, indudablemente muy estimable, de su trabajo.

Dr. J. J. Izquierdo.—Con relación al tema tratado por el doctor Miranda, lo más interesante sería que se obtuvieran nuevos datos de observación y no solo se utilizaran los recogidos con anterioridad por otros autores. Aún con relación a éstos, hubiera sido interesante puntualizar, antes de pasar a discutirlos, los métodos seguidos y el margen de error propio de ellos, indispensable para saber dentro de qué límite son valederos. Para mí hubiera sido muy ilustrativo porque, como el método mencionado no es de los que se usan corrientemente en los centros de investigación donde he trabajado, lo desconozco. Agradecería al doctor Perrín que se sirviera explicármelo.

Dr. Perrín.—El doctor W. Mckin Marriot, de la Escuela Médica de la Universidad de Johns Hopkins, en Baltimore, demostró que cuando una corriente de aire conteniendo bióxido de carbono pasa a través de una solución saturada de bicarbonato sódico, dicho gas se disuelve parcialmente en ella; y que este fenómeno, y el cambio de reacción que origina, depende de la *tensión* del gas en aquella corriente de aire y no del *volumen* de la mezcla de éste con aquél. Y así, mientras tensiones elevadas reducen la alcalinidad de la solución, bajas tensiones provocan una reacción inversa. La presencia de un indicador que, como la fenolsulfoneptaleína, cubra una amplia serie de concentraciones hidrónicas podrá indicar, por cambio de coloración, el grado de acidez producido en la solución de bicarbonato, y este cambio podrá ser expresado en milímetros de tensión de gas. De acuerdo con estos trabajos, hizo construir Marriot su equipo, el cual consta de un globo de caucho, con embocadura y cierre; de una pelota de insuflación, y de un tubo de desprendimiento adaptables a aquél; de una escala colorimétrica estable, correspondiendo a tensiones alveolares desde 45 mm. hasta 10 mm. de un tubo de reacción y de un matraz con la solución indicadora.

El modo de operar es sencillísimo: se insuflan en el globo de caucho 600 c.c. de aire que corresponden a doce compresiones de la pera de insu-

flación; desconectada ésta, se adapta el globo a la boca del paciente a quien el operador obturará completamente las aberturas nasales. El enfermo ha de respirar durante veinte segundos el aire del globo, inspirándole y espirándole cuatro veces. Al final de la cuarta espiración — que deberá ser lo más completa posible — se cierra la abertura del globo, se le separa de la boca del paciente, se le adapta el tubito de desprendimiento, se introduce éste en un tubo de ensayo con la solución indicadora y se da paso a través de ella del aire colectado (alveolar). El cromo indicador cambiará rápidamente de color permaneciendo después estable. Esto se obtiene en minuto y medio. La comparación inmediata de este tubo con los de la escala tipo, nos dará pronto la cifra de tensión del bióxido de carbono en el aire alveolar del paciente.

Los valores normales señalados en las importantes publicaciones que sobre este método han hecho Mckin Levy y Rowntree oscilan entre 45 y 40 milímetros de mercurio. Tensiones de 35 a 30 milímetros indican un ligero grado de acidosis. Cuando la tensión llega a 20 mm. debe considerarse el enfermo en inminente peligro. Pero tales estimaciones no son aplicables en las altiplanicies. En México, D. F., operando en adultos normales bajo presiones barométricas que oscilaron entre 577 y 582 milímetros y con temperaturas de 19 a 21 grados centígrados, la tensión media normal — investigada por el método de Marriot la hemos podido estimar en 30 milímetros y la mínima normal en 25. Las tensiones de 20 milímetros que, a nivel del mar indican gravedad extrema, en nuestra ciudad corresponden a una acidosis moderada. El pronóstico es gravísimo en tensiones de 10 milímetros.

Dr. Izquierdo. — De lo que acabo de oír resulta que el método que empleó el doctor Perrín se basa en lo que los sajones llaman la «re-respiración», o sea la respiración repetida del mismo aire mantenido en un recinto cerrado, que de esta suerte se empobrece en oxígeno y enriquece en anhídrido carbónico. Si entonces se hace pasar la mezcla gaseosa por una solución de bicarbonato de sosa, el Ph de ésta varía en razón directa de las cantidades de CO_2 que ha fijado. Pero sería interesante saber si en la forma en que se practica el método, las cifras que da son reflejo fiel del aire alveolar, si el pH de que se parte es el mismo en todos los casos, si hay relación constante entre los volúmenes de gas pasados por la solución bicarbonatada y el de ésta, etc. Lo digo porque, aún tratándose de métodos más precisos como el de Haldane, que es uno de los mejores, no siempre se logra aplicarlos correctamente, y entonces se falsea el dato de la tensión del ácido carbónico alveolar. Como se recordará, consiste en analizar una porción de lo que podría llamarse la «cola» de una espiración forzada, lanzada por el individuo en experiencia en un tubo de unos dos centímetros de diámetro. La exactitud de los resultados puede viciarse en este método debido a que muchos

individuos, aún sanos y normales, carecen de la habilidad necesaria para ejecutar la maniobra. Comentando con el profesor Barcroft, de Cambridge, los peligros de este escollo, me hacía notar que multitud de trabajos que publican los investigadores del aire alveolar en estados patológicos, seguramente carecen de valor porque si en ciertos individuos sanos es difícil lograr buenas muestras, es mucho más difícil obtenerlas en los enfermos. Por eso sería muy importante precisar si el método que fué seguido para encontrar las cifras que sirven de punto de partida, no tiene fallas originadas en las particularidades que señalé o en otras. Sin que esto sea una crítica, con el espíritu más sano, yo propondría al doctor Miranda que primero robusteciera sus datos y hasta después pasara a las consideraciones fisiológicas relativas a los estados patológicos. Es muy interesante, como lo hace notar el doctor Miranda, el que a pesar de estar tan disminuída la tensión del gas carbónico alveolar, cuya composición ha sido considerada como el factor que en el fondo viene a determinar la regulación de la ventilación, ni ésta ni la frecuencia respiratorias estén alteradas entre nosotros.

Con relación al mecanismo humoral y nervioso de la respiración quiero referirme a algunos datos modernos que deben tenerse presentes y que amplían los conceptos que ha tenido en cuenta el Dr. Miranda para la discusión que desarrolla en su trabajo. Me refiero a las experiencias de Lumsden, que han renovado completamente el antiguo concepto del centro respiratorio. Según estos trabajos, la zona que corresponde al centro respiratorio y que los histólogos nunca pudieron precisar, abarca un campo mucho mayor que el que le fué señalado en el antiguo concepto clásico. Lumsden que ha trabajado principalmente en gatos distingue tres centros interesantísimos bien demostrados. Por medio de cinceles, hace cortes a diversas alturas del encéfalo en la forma que indica este esquema. (El opinante lo dibuja en el pizarrón) Fig. 1.

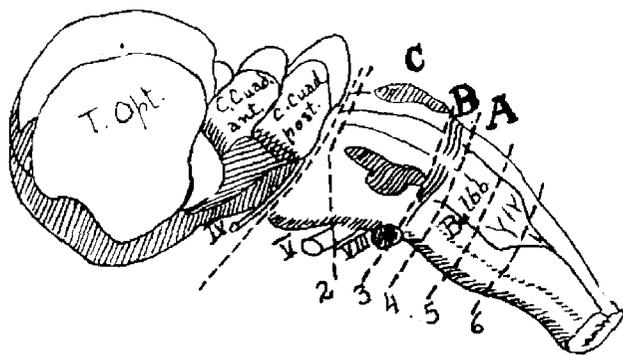


Figura Núm. 1.—Diagrama indicador de los cortes y centros de Lumsden.

Señala la situación de los cortes e ilustra los resultados a que dan lugar por medio de esquemas de las gráficas de la respiración que se obtienen. (Fig. 2.) Resulta que pueden distinguirse tres centros respiratorios escalonados de abajo hacia arriba; por abajo de las estrias acústicas un centro A

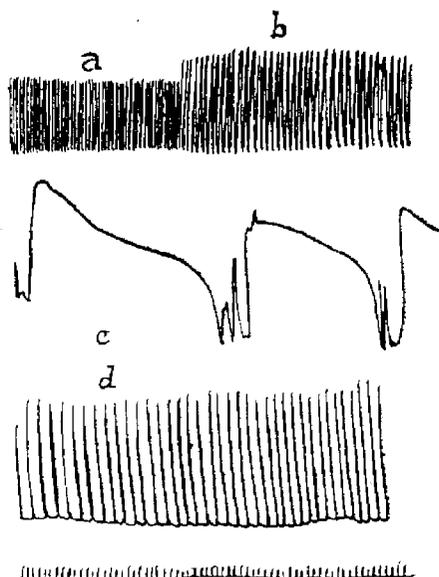


Figura Núm. 2.—Esquema de los diferentes tipos respiratorios en el gato (según Lumsden). A normal; B, después de la vagotomía; C, tono inspiratorio prolongado (APNEUSIS) y algunas respiraciones boqueantes, después del corte I; D, respiración boqueante. Intervalos de tiempo \approx 5 segundos. Los trazos se leen de izquierda a derecha. Inspiración hacia arriba.

que cuando funciona aisladamente produce respiración boqueante; un centro B, sobre las estrias acústicas, que envía impulsos productores de inspiraciones prolongadas (centro apnéustico) y un centro C, en la parte superior de la protuberancia, que inhibe el centro apnéustico y así determina la respiración normal (centro neumotáxico). Explica el papel de los neumogástricos, modificador del automatismo de estos centros; la acción que ejercen sobre ellos los cambios del oxígeno y del carbónico alveolares, también estudiadas por Lumsden. Agrega, para terminar, que tuvo ocasión de observar, en Cambridge, algunas de las experiencias de Taylor y Barcroft acerca de la acción del CO sobre la respiración y que los resultados parecieron apoyar las conclusiones de Lumsden.

Dr. Miranda.—Nada más quiero insistir sobre este punto: Yo dije en mi trabajo que las observaciones hechas hasta ahora en México son insuficientes en sí, pero por otro lado las hace aceptables el hecho de que correspondan a las observaciones de *Fitzgerald* en condiciones semejantes y en segundo lugar, hay un hecho que hace que estos datos sean creíbles porque resultan de acuerdo el dato experimental y el dato teórico. El aire alveolar al nivel del mar contiene una proporción de 5.6% de bióxido de carbono, pero a la presión de 760 milímetros de mercurio es decir, que su presión parcial es $\frac{45.6 \times 76}{100} = 42.5$ mm. Hg. resulta que si se conserva la misma proporción que al nivel del mar y para conservarla lo único que se necesita es que la respiración siga igual en amplitud, debe conservarse el valor de 5.6% de bióxido de carbono; pero a la presión del aire de México resulta a $\frac{5.6 \times 585}{100} = 32.7$ que es muy cerca de las cifras del doctor Perrín, que coinciden con las de *Fitzgerald* que dan 32.7 en el hombre y 30 en la mujer.

Se hicieron observaciones en individuos recién transportados y en nativos del lugar que dieron también como resultado un abatimiento notable en el bióxido carbono, de manera que me resolví a aceptar las observaciones del doctor Perrín, primero, porque están de acuerdo con las otras observaciones y segundo, porque corresponden al dato teórico y es lógico que la proporción de los casos debe conservarse igual. Naturalmente que sería una satisfacción para mí repetir las experiencias con el aparato de Haldane; aquí no hay otro que el del Instituto de Higiene y es posible que dedique todas mis vacaciones a hacer esta investigación, si el doctor Ramírez me lo permite. Estas observaciones sigue diciendo el doctor Miranda demuestran otra cosa más: que el bióxido de carbono no es el excitante normal del centro respiratorio sino que el excitante es el Ph., como muchos autores tienden a aceptar. Repito que si mi trabajo lleva por único resultado el avivar el interés por estas cosas cosas y demostrar que no está todo investigado en materia de las condiciones de la respiración en nuestra altitud.