

## TRABAJOS ORIGINALES

# ACCION DE LOS MOVIMIENTOS RESPIRATORIOS SOBRE LA PEQUEÑA CIRCULACION \*

por los doctores

J. DUOMARCO, J. J. ESTABLE, R. RIMINI, S. C. DE BONNEVAUX  
y C. E. GIAMBRUNO

Desde el tiempo de Haller <sup>1</sup> ha preocupado a los fisiólogos el problema de la influencia de los movimientos respiratorios sobre diferentes aspectos de la pequeña circulación y aún de la gran circulación.

Una amplia información y discusión del tema se encuentra en Tigerstedt <sup>1</sup>, Vissher Rupp y Scott <sup>2</sup>, Wiggers <sup>3</sup>, Lanari, Alberti y González-Segura <sup>4</sup>.

En la numerosa bibliografía que se ha acumulado, es difícil encontrar un punto sobre el cual no existan dos opiniones diferentes, basadas en experimentos casi siempre correctos, y que no esté expuesto debidamente en alguna parte junto con interpretaciones erróneas, por lo cual una discusión minuciosa resultaría interminable y en gran parte una repetición.

La presente revisión del tema se basa:

1) En los datos recogidos en un número apreciable de preparados cardiopulmonares en los cuales se ha hecho el registro óptico de los diferentes elementos a considerar, inclusive el gasto.

2) En el concepto de que el preparado cardiopulmonar tiene, sobre las otras técnicas, ventajas especiales que pueden ser puestas de manifiesto cuando se hace un correcto traslado de los resultados de un tipo a otro de experimento.

3) En el hecho que trabajos recientes <sup>5, 6, 7, 8, 9, 10, 11</sup>, han permitido simplificar ciertos aspectos del problema por eliminación de mecanismos incriminados que en realidad no actúan.

## MATERIAL Y TÉCNICA

Realizamos numerosos experimentos en 30 preparados cardiopulmonares obtenidos según la técnica de Starling <sup>12</sup> con pequeñas modificaciones que se esquematizan en la fig. 1. El pericardio fué siempre conservado; se empleó la sangre heparinizada del propio animal y se mantuvo una presión arterial sistémica superior a 70 mm. de Hg.

\* Trabajo del Instituto de Medicina Experimental de Montevideo (Uruguay).  
Director: Prof. Héctor J. Rossello.

Se hizo el registro óptico simultáneo de 2 ó 3 de los siguientes datos: presión traqueal o intrapulmonar; presión arterial sistémica; presión de una rama de la arteria pulmonar; de la vena cava inferior; del cabo central de una rama de las venas pulmonares. También se hizo la inscripción óptica del gasto por una adaptación del método de Hoffmann<sup>13</sup> según alguna de las dos modalidades representadas en el esquema de la fig. 1; las variaciones de aporte de sangre que sale del manguito de presión constante *F* producen variaciones de presión en el piezómetro *D* que son registrados ópticamente por transmisión a aire o a líquido.

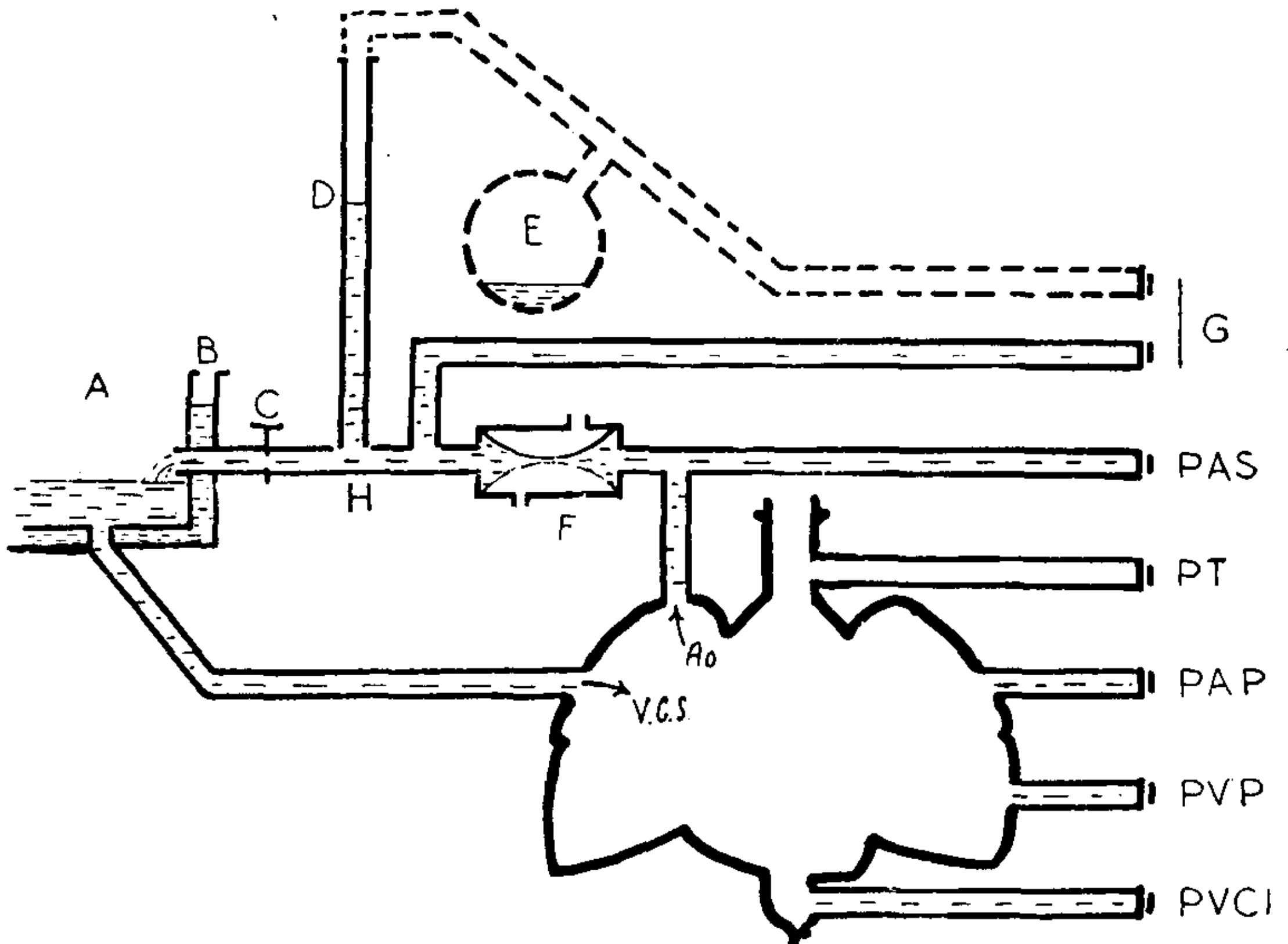


FIG. 1. — Dispositivo adoptado en los experimentos. El preparado corazón-pulmón de Starling recibe la sangre del depósito A sumergido en el termóstato B. La sangre que sale de la aorta, a través del tronco innominado atraviesa la resistencia elástica *F* a presión constante y luego la resistencia rígida *C*. Las variaciones del gasto, transformadas en variaciones de presión en el segmento *H*, se observan en el piezómetro *D* y se inscriben por medio de uno de los manómetros *G*. El resto de los manómetros ópticos inscriben sucesivamente las presiones arterial sistémica, traqueal, de la arteria pulmonar, de la vena pulmonar, y de la vena cava inferior.

Los manómetros ópticos empleados comunicaban con los vasos por cánulas relativamente gruesas; la sensibilidad de las membranas fué elegida con el objeto de registrar las variaciones tensionales sin prestar especial atención a los detalles de cada ciclo cardíaco.

Por regla general se trabajó con ritmo respiratorio lento y de buena amplitud, con objeto de poder apreciar claramente y atribuir a su fase correspondiente las variaciones tensionales obtenidas. En algunos experimentos se procedió al paro respiratorio en inspiración y espiración con los mismos fines.

RESULTADO DE LOS EXPERIMENTOS

1) Las variaciones respiratorias de la presión de la arteria pulmonar (P.A.P.) pueden apreciarse en la fig. 2; la curva de P.A.P. se desarrolla paralelamente a la de presión intratraqueal (P.T.) de-

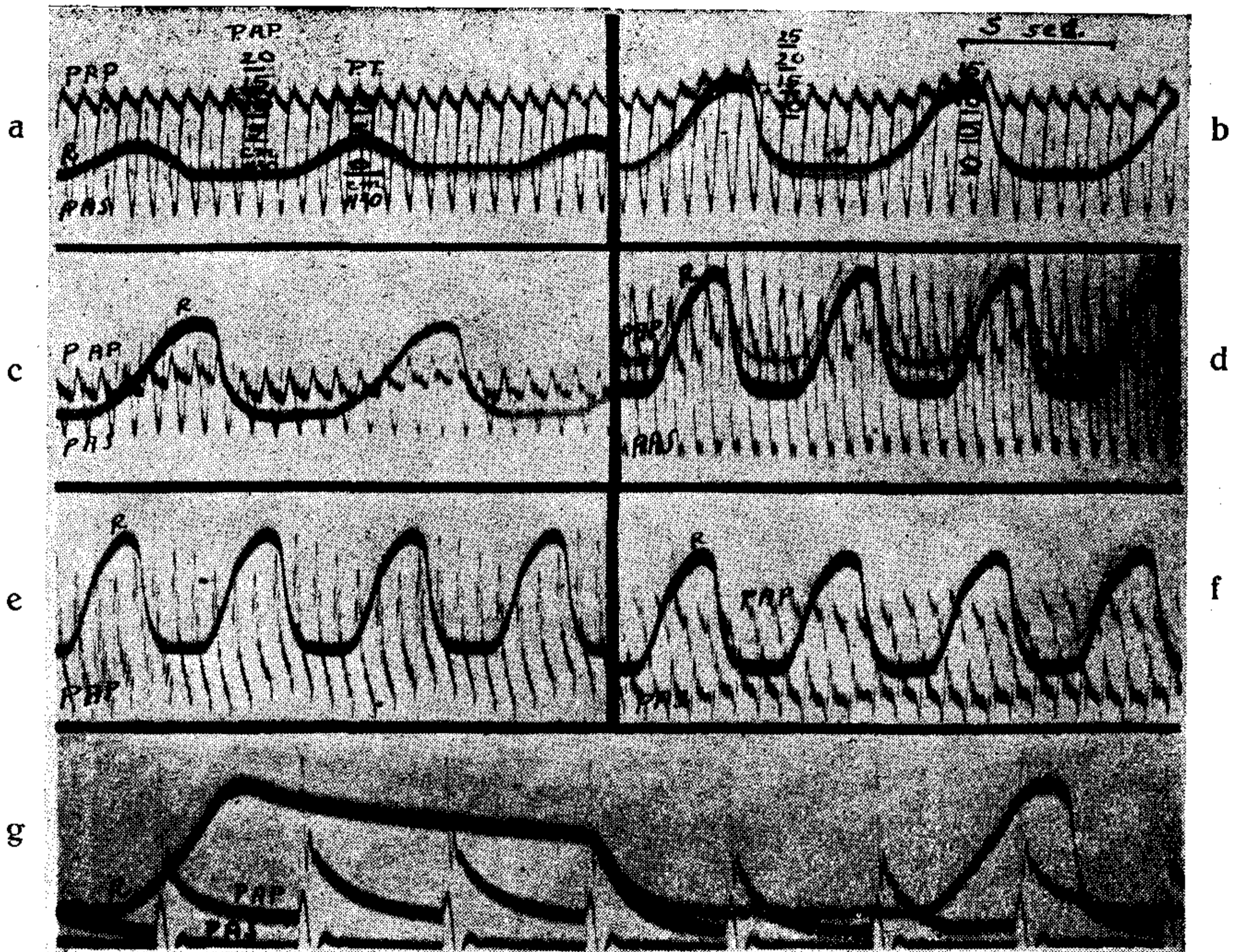


FIG. 2. — La curva respiratoria R expresa las variaciones de P. T. (inspiración hacia arriba, espiración hacia abajo en todos los trazados). P. A. P. sigue las variaciones de R con cierto retardo y con una amplitud actual menor (según lo muestra la estandarización de los trozos a y b). El retardo es más evidente cuando la frecuencia respiratoria es mayor (d y e) y cuando el gasto se reduce (f). La P. A. S. presenta variaciones en f porque se sustituyó la resistencia elástica por una resistencia rígida. En g, corazón bradicárdico, detención inspiratoria y luego espiratoria.

terminada por la acción de la bomba respiratoria; existe un cierto retardo de la primera con relación a la segunda que se pone más de manifiesto cuando la frecuencia respiratoria aumenta o cuando se reduce el gasto. Estos resultados se repitieron en 9 de los 10 prepa-

rados destinados a ese fin; en 1 no hubo variaciones respiratorias de la P.A.P.\*

2) Las variaciones respiratorias de la presión de la vena cava inferior (P.V.C.I.) y de la presión de la vena pulmonar (P.V.P.) que son un fiel trasunto de la actividad de las aurículas correspondientes, aumentan en la inspiración y disminuyen en la espiración, acusando un ligero retardo con relación a las correspondientes variantes de la P.A.P., y uno mayor con relación a las de la P.T. Estas

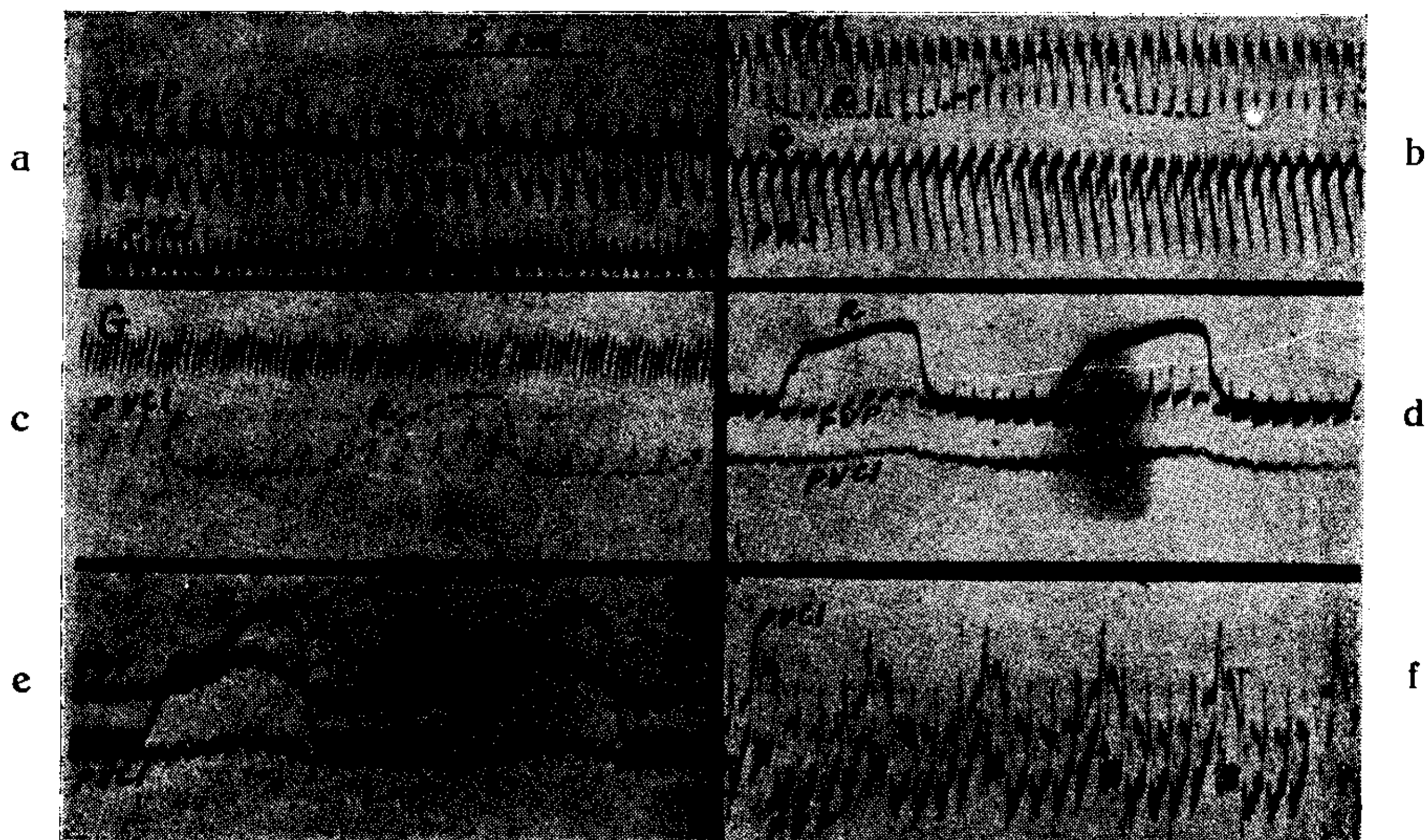


FIG. 3. — Las variaciones respiratorias de P. V. C. I. son poco marcadas en *a* y no existen en *b* pero son evidentes en los otros trazados. En los trozos *d*, *e*, *f*, se observa el completo paralelismo de P. V. C. I. y P.V.P. En *b* y *c* el gasto acusa muy débiles variaciones respiratorias que hemos considerado nulas.

variaciones se atenúan hasta anularse en preparados frescos y se exageran en la dilatación cardíaca. Llama especialmente la atención el perfecto paralelismo que existe entre ambos trazados venosos.

\* Estos resultados concuerdan con los obtenidos en muchos trabajos anteriores en los cuales se utilizó la respiración artificial por insuflación del pulmón; tales los de Beutner, Lichtheim, Openchowski, Knoll, Plumier, etc., quienes encontraron un aumento inspiratorio de la P. A. P. cuando trabajaban con respiración artificial y tórax cerrado<sup>1</sup>. Con tórax abierto los resultados de Möllgaard y de Talma no son completamente concordantes entre sí y con los nuestros<sup>1</sup>. En cambio los experimentos de Lanari, Alberti y González-Segura<sup>4</sup> con tórax abierto e insuflación del pulmón concuerdan ampliamente.

MOVIMIENTOS RESPIRATORIOS Y PEQUEÑA CIRCULACIÓN

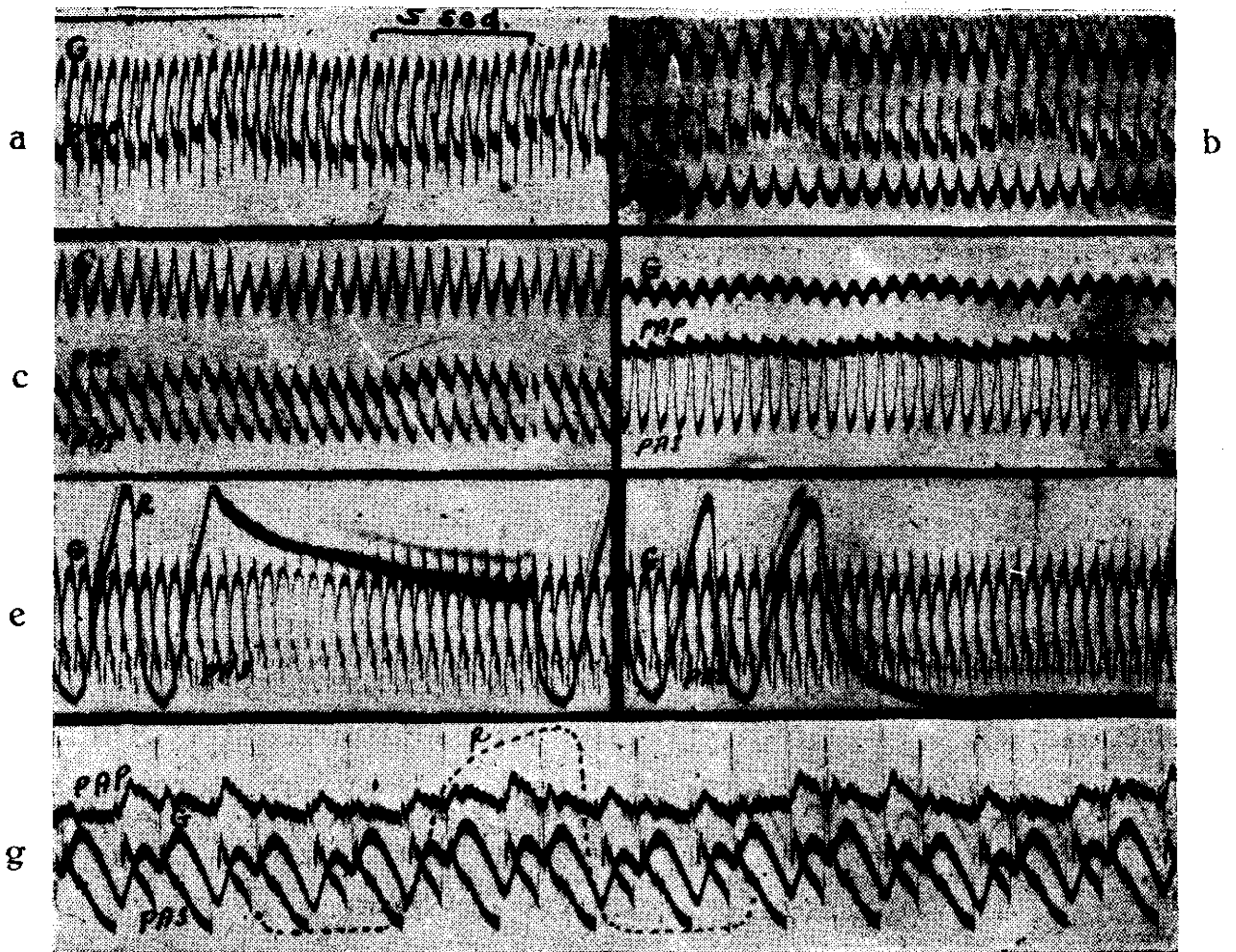


FIG. 4. — En los cuatro trozos superiores, las variaciones respiratorias del gasto acusan completa concordancia con P. A. P. y por consiguiente hay aumento inspiratorio y descenso espiratorio. En *e* se observa el aumento transitorio del gasto en una inspiración sostenida y lo contrario ocurre en *f* en una espiración sostenida. En *g* trazados correspondientes a un corazón con bradicardia y bigeminismo.

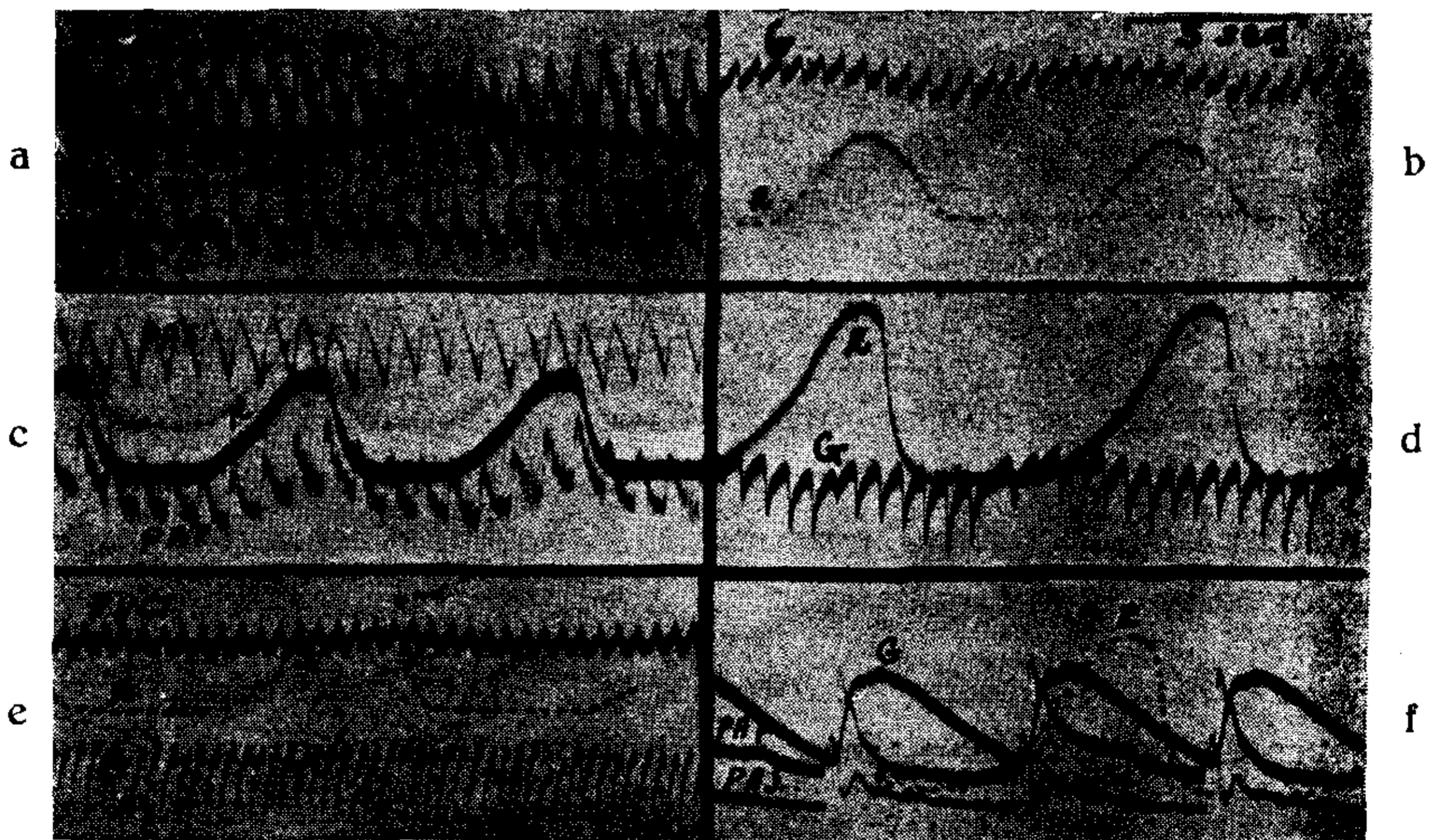


FIG. 5. — Otras modalidades de las variaciones respiratorias del gasto. En *c* estas variaciones son dadas por la P. A. S. (resistencia rígida). El trozo *f* corresponde a un corazón muy bradicárdico.

El detalle de estos resultados es el siguiente: sobre 14 preparados, en 10 la P.V.C.I. aumenta en inspiración y disminuye en espiración, en 4 no hubo variaciones respiratorias; sobre 8 preparados, en 6 la curva de P.V.P. evoluciona paralelamente a la respiratoria, en un caso se observó una inversión parcial y en otro una inversión total; sobre 5 preparados, en 4 se registró un perfecto paralelismo de las dos curvas venosas.

3) Las variaciones respiratorias del gasto del ventrículo izquierdo presentan modalidades diferentes, algunas de las cuales se reproducen en las fig. 4 y 5 y que hemos agrupado en 5 variedades.

Sobre 22 preparados, en 8 se observó que el gasto aumentaba con la inspiración y disminuía con la espiración; en 2 ocurrió exactamente el fenómeno opuesto; en 5 no se apreciaron variaciones respiratorias; en 5 el gasto aumentaba con la inspiración y disminuía antes de comenzar la espiración; en 2 se observaron otras modalidades.

4) Las variaciones respiratorias de la presión arterial sistémica (P. A. S.) son naturalmente dependientes, en estos preparados, de las variaciones del gasto del ventrículo izquierdo y son visibles cuando se sustituye la resistencia elástica por una rígida (fig. 5-C); la utilización de una resistencia elástica a presión fija anula prácticamente dichas variaciones.

## DISCUSIÓN

De los hechos registrados y con ayuda de las figuras 1 y 6 puede observarse:

1) En el tipo de experimentos realizados, la entrada de sangre al corazón derecho es mantenida constante, puesto que ella depende de la diferencia de niveles entre el depósito A (fig. 1) y el extremo de la cánula que termina en la V. C. S. y puesto que esta vena, semicolapsada, no ejerce prácticamente ninguna aspiración ni contención sobre la sangre aferente\*.

2) El aumento inspiratorio de la P. A. P., puesto que el gasto del ventrículo derecho sigue siendo prácticamente el mismo, depende del aumento de la resistencia en el pequeño círculo creada por la

\* Las condiciones que rigen la caída de los líquidos por el interior de tubos colapsables ha sido motivo de estudio especial por Duomarco, Rimini y Recarte<sup>10</sup>.

insuflación del pulmón que comprime los vasos intrapulmonares *b* (fig. 6-I) \*.

3) El mismo aumento de resistencia que se ofrece al ventrículo derecho en la inspiración causa, según la interpretación de Starling <sup>12</sup> un cierto grado de estancamiento funcional retrógrado; el aumento inspiratorio de la P. V. C. I. es la consecuencia de este fenómeno de adaptación.

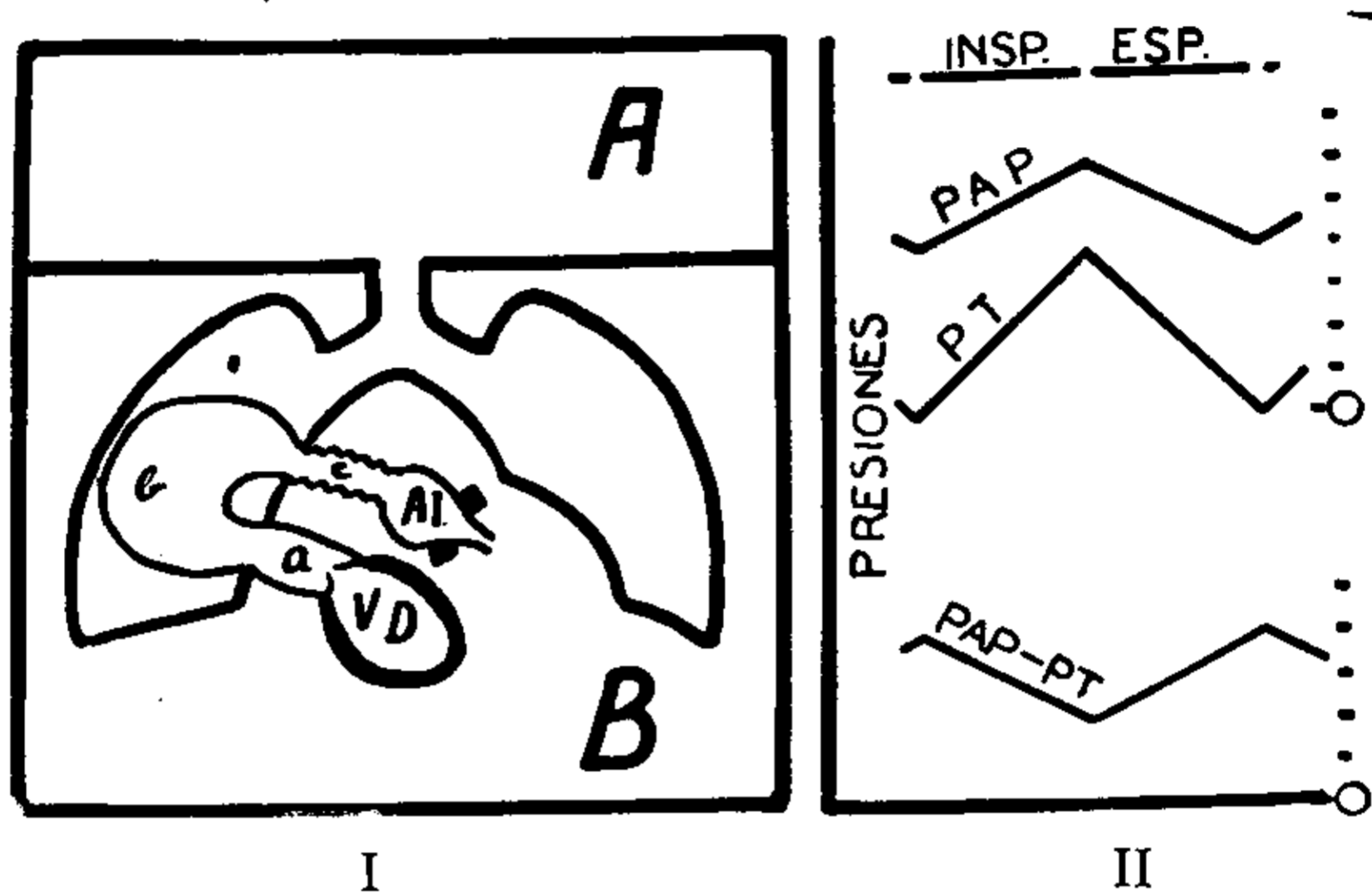


FIG. 6. — I) Esquema representativo de los ambientes tensionales que actúan en la pequeña circulación independientemente de que se trate del animal entero o del preparado cardio-pulmonar. II) P. A. P. es la presión de la arteria pulmonar con relación a "B"; P. T. es prácticamente la presión de "A" con relación a "B"; la diferencia de las dos anteriores es la presión de la arteria pulmonar con relación a "A" (explicación en el texto).

4) El aumento de P. A. P. determina una distensión del segmento extrapulmonar *a* (fig. 6-I) de la arteria pulmonar, de escasa importancia dado el espesor relativamente grande de las paredes arteriales, la variación relativamente pequeña de presión y el volumen relativamente pequeño del segmento arterial considerado.

5) El aumento inspiratorio de la P. T. es mayor que el aumento reaccional de la P. A. P., de modo que la diferencia entre ambas presiones tiende a disminuir durante la inspiración (fig. 6-II); como esta diferencia de presiones es la causa que mantiene distendidos a la gran masa de los capilares intrapulmonares, se deduce que habrá

\* Los experimentos de Poiseuille demostraron que el pulmón insuflado ofrecía más resistencia al paso del líquido de perfusión que el pulmón colapsado. También este autor demostró que los capilares pulmonares eran más largos y delgados en la inspiración que en la espiración. Estos resultados fueron confirmados por Cloetta, por Knoll, y por otros autores que experimentaron con pulmón insuflado <sup>1</sup>.

una disminución inspiratoria del calibre de dichos capilares con escurrimento de sangre hacia el extremo venoso \*.

6) La porción extrapulmonar C (fig. 6-I) de las venas pulmonares se halla siempre a la presión atmosférica; es fácil darse cuenta que estos vasos colapsables, no pueden ejercer ninguna acción retrógrada (aspirativa) sobre los vasos intrapulmonares sometidos a una presión mayor \*\*.

7) En el diferente comportamiento del gasto del ventrículo izquierdo que hemos observado, intervienen seguramente varios mecanismos movidos por la respiración y que tienen resultantes diferentes en cada caso. Entre ellos se encuentran, actuando en sentido opuesto: el estancamiento preventricular derecho durante la inspiración y el escurrimento de sangre también inspiratorio hacia las venas pulmonares; otros mecanismos a tener en cuenta son: la distensión de las arterias extrapulmonares y el alargamiento de los capilares intrapulmonares en la inspiración.

8) El paralelismo de los dos trazados venosos sugiere consideraciones especiales que serán estudiadas en otra oportunidad.

\* \* \*

El traslado de los resultados de estos experimentos al animal entero ha sido motivo de discusión; después de la clara exposición de Vissher, Rupp y Scott<sup>2</sup> no puede haber duda en que las condiciones físicas del pulmón no varían cuando se pasa de un sistema que funciona por insuflación intratraqueal como el de nuestros experimentos, a otro en que funciona por aspiración periférica como es el caso del animal entero.

El hecho que esta noción sea tan a menudo olvidada nos decide a insistir sobre ella con ayuda del esquema de la figura 6.

Se comprende en efecto, que el volumen del pulmón y su estado elástico variará en relación con la diferencia de presiones entre la cámara "A" (ambiente intrapulmonar) y la cámara "B" (ambiente extrapulmonar), independientemente de que "B" tenga una presión

\* Aparte de los experimentos citados en la nota anterior, concuerdan con estos resultados los de Cloetta, quien mostró pletismográficamente que el volumen del lecho sanguíneo pulmonar disminuye con la inspiración.

\*\* Las condiciones en que se hallan las venas pulmonares desde su salida del pulmón son las mismas que rigen a las venas cavas torácicas y sus troncos de origen desde su entrada al tórax y que han sido motivo de estudio por Duomarco, Rimini, Recarte y Predari<sup>11, 12</sup>.



de 740 mm. de Hg cuando "A" tiene una de 760, como es el caso en el animal entero, o que "B" tenga una presión de 760 cuando "A" tiene una de 780, como es el caso de estos experimentos.

Se comprende igualmente que en ambos casos, el ventrículo derecho, situado en la cámara "B", de menor presión, debe impulsar la sangre a la cámara "A", de mayor presión, y trabajar más en la inspiración cuando la diferencia de presiones entre las dos cámaras es mayor. Volvemos a insistir en que las venas pulmonares, colapsables, no pueden comunicar la aspiración de la cámara "B" a la porción intrapulmonar del pequeño círculo (situada en la cámara "A").

Resulta paradójal entonces que la P. A. P. que aumenta en la inspiración en nuestros experimentos y en los de aquellos autores que han trabajado con pulmón insuflado, disminuye en cambio, en el mismo período respiratorio, cuando se utiliza el animal entero \*. La explicación del hecho es muy simple: la oposición de los trazados no depende de un cambio de resistencia de la pequeña circulación en las dos condiciones experimentales, sino de un cambio de punto de referencia para la apreciación de la presión de la arteria pulmonar; en efecto, en nuestros experimentos, el manómetro en comunicación con la arteria pulmonar se encuentra colocado en el ambiente extrapulmonar, es decir, en la cámara "B" (fig. 6-I); en cambio en las determinaciones en el animal entero el manómetro está colocado en el ambiente intrapulmonar, o sea en la cámara "A".

Veamos ahora nuevamente el esquema de la figura 6-II, la curva superior representa la P. A. P. registrada en nuestro preparado (con relación a "B"); la segunda curva representa la P. T. en nuestro preparado (que es prácticamente la presión de "A" con relación a "B"), en la cual se observan variaciones respiratorias más amplias; la curva inferior representa la diferencia de las dos anteriores, o sea la P. A. P. con relación a "A", es decir, la curva de P. A. P. obtenida en el animal entero que se opone a la curva homóloga del preparado cardiopulmonar:

En los experimentos de Hamilton, Woodbury y Vogt <sup>14</sup> en el animal entero, en los cuales, por medio de un manómetro diferencial

\* En el animal entero el descenso de la presión en el ventrículo derecho durante la inspiración fué comprobado por Talma, por Tigerstedt, por Wiggers. Siempre en el animal entero Plumier encontró que la P. A. P. descendía en inspiración; Wiggers y también Knoll confirmaron estos resultados <sup>1</sup>. Lanari, Alberti y González-Segura <sup>4</sup> dieron nuevas demostraciones.

se registraban las variaciones de presión entre la arteria pulmonar y la cavidad pleural (cámara "B"), las condiciones vuelven a ser las mismas de nuestros experimentos y se observa el aumento inspiratorio de la presión (efectiva) de la arteria pulmonar\*.

En la figura 7 se representan esquemáticamente las variaciones respiratorias de las presiones pleural, traqueal, alveolar y de la arteria pulmonar en el preparado cardiopulmonar y en el animal entero con relación a la atmósfera.

En los dos casos, el corazón se halla a la presión pleural y debe impulsar la sangre hasta el ambiente de presión alveolar, lo que significa que su trabajo aumenta en la inspiración y disminuye en la espiración; en ambos casos la diferencia entre la presión traqueal o alveolar por una parte y la presión de la arteria pulmonar por otra, disminuye en la inspiración y aumenta en la espiración, pero en el preparado cardiopulmonar hay un aumento de la P. A. P. durante la inspiración, mientras en el animal entero ocurre el fenómeno opuesto.

Siempre en la figura 7 puede suponerse que la P. A. P. representa la presión que produce un gasto de entrada al pulmón constante; si se pone en comunicación el cabo periférico de la arteria pulmonar con un recipiente de nivel atmosférico constante "D" ocurrirá que en el caso del preparado cardio-pulmonar el exceso de presión de "D" sobre P. A. P. disminuye en la inspiración con el correspondiente descenso del gasto, lo contrario ocurre en la espiración\*\*.

Las condiciones son justamente opuestas para el caso del animal entero\*\*\*.

\* En estos experimentos los autores afirman: "La inspiración desciende las presiones arteriales sistémicas y pulmonar pero eleva ligeramente la presión efectiva en la arteria pulmonar" lo cual corrige las anteriores afirmaciones de Johnson, Hamilton, Katz y Weinstein<sup>15</sup>: "Las fluctuaciones de la presión de la arteria pulmonar no exceden las simultáneas de la presión intratorácica y las dos curvas de presión corren muy próximamente paralelas." La mayor amplitud de los movimientos respiratorios exagera la divergencia entre ambas curvas tal como ocurre en los experimentos primeramente citados y más todavía en los nuestros.

\*\* Estas condiciones se realizan en los experimentos anteriormente citados de Poiseuille, de Cloetta, de Knoll<sup>1</sup>.

\*\*\* Estas condiciones se realizan en los experimentos de Quincke y Pfeiffer en los cuales se hacía una perfusión de un pulmón sometido a diferentes grados de aspiración periférica; en ellos se observó el aumento del gasto en inspiración<sup>1</sup>. Estos resultados fueron confirmados por Funke y Latschenberger y por Bowditch<sup>1</sup> y por los recientes experimentos de Dupee y Johnson<sup>16</sup>.

Si suponemos ahora que "D" (fig. 7) representa el nivel del líquido de perfusión en comunicación con una vena cava torácica, ocurrirá que el gasto de entrada al corazón derecho dependerá de la diferencia de presiones entre el nivel "D" y la presión pleural o extrapulmonar (prácticamente igual a la de dicha vena cava). En el caso del preparado cardiopulmonar (que es el de nuestros experimentos) dicho gasto es constante, puesto que ambas presiones son constantes.

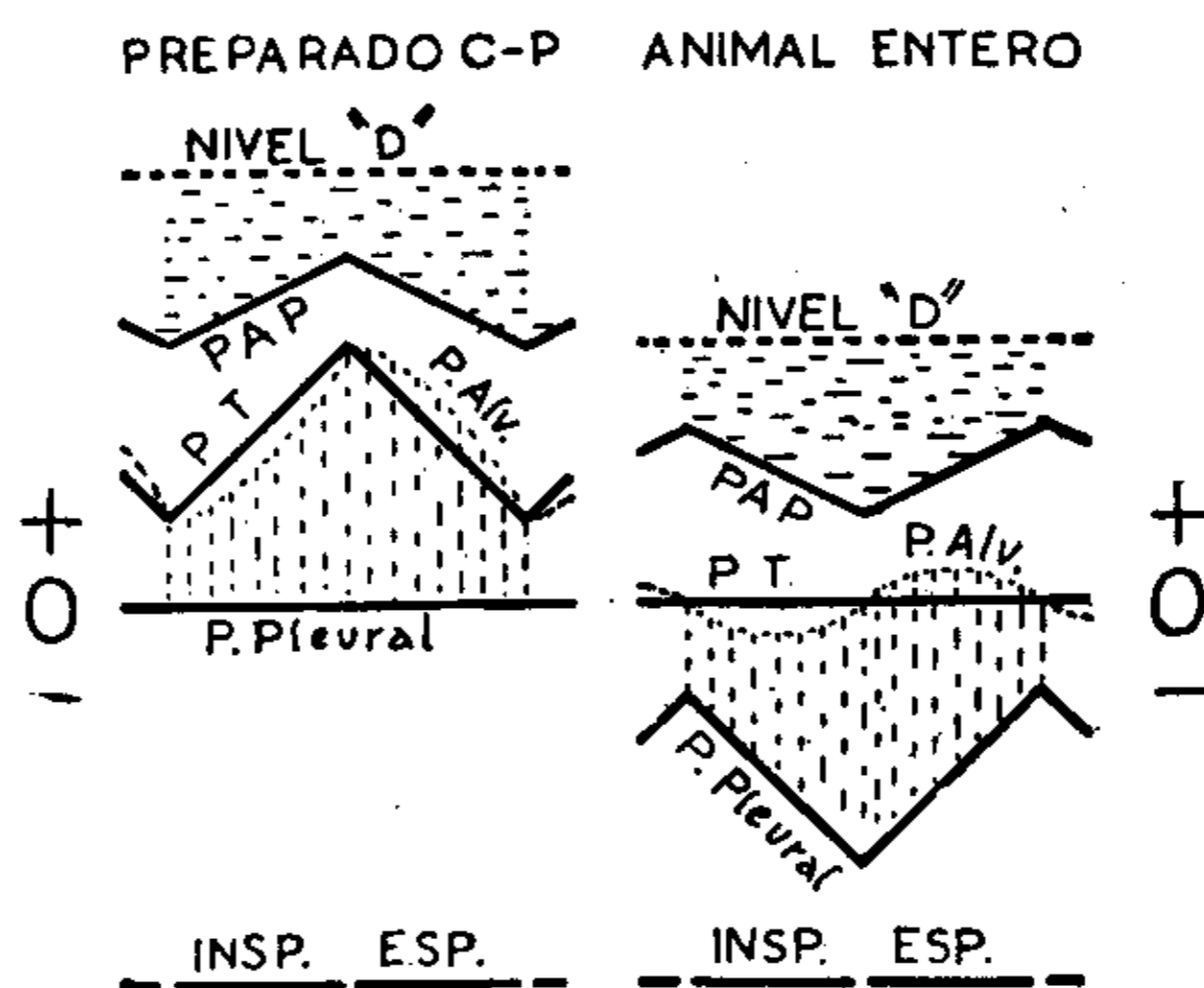


FIG. 7. — Diagrama de las variaciones respiratorias de la P. A. P., P. T., P. alveolar, y P. pleural, medidas con relación a la atmósfera en el preparado cardiopulmonar y en el animal entero. Los valores absolutos y el sentido de las variaciones es diferente en ambos casos pero las variaciones recíprocas son las mismas.

En el caso del animal entero la diferencia de presiones considerada aumenta en la inspiración y disminuye en la espiración con las variaciones paralelas del gasto \*.

Algunas características diferentes tienen los experimentos de Lanari, Alberti y González-Segura <sup>4</sup>, en los cuales se utilizó una ventana precordial cuyos bordes eran suturados a los de una abertura amplia del pericardio, de modo que la ventilación pulmonar se realizaba por el mismo animal; tanto el corazón como el lecho vascular pulmonar se hallan ahora en la misma cámara "A" (fig. 8-I), en la inspiración el descenso de la presión alveolar determinado por

\* Una consecuencia de esto son los resultados experimentales de D'Arsonval quien colocó un frasco de Mariotte en comunicación con la vena cava inferior torácica de un perro muerto al cual se sometía a movimientos alternativos de tracción del diafragma y observó que el líquido de perfusión salía por la aorta abdominal en mayor cantidad durante la inspiración <sup>1</sup>. Estos experimentos fueron confirmados por Lichtheim, por Kowalewsky, por Mislawsky y Zuntz, por Heger, por de Jager, por Mosso <sup>1</sup>.

la resistencia canalicular al paso del aire, facilita la salida de sangre de la arteria pulmonar al pulmón, con el correspondiente descenso de la P. A. P.; lo contrario ocurre en la espiración (fig. 8-II) \*.

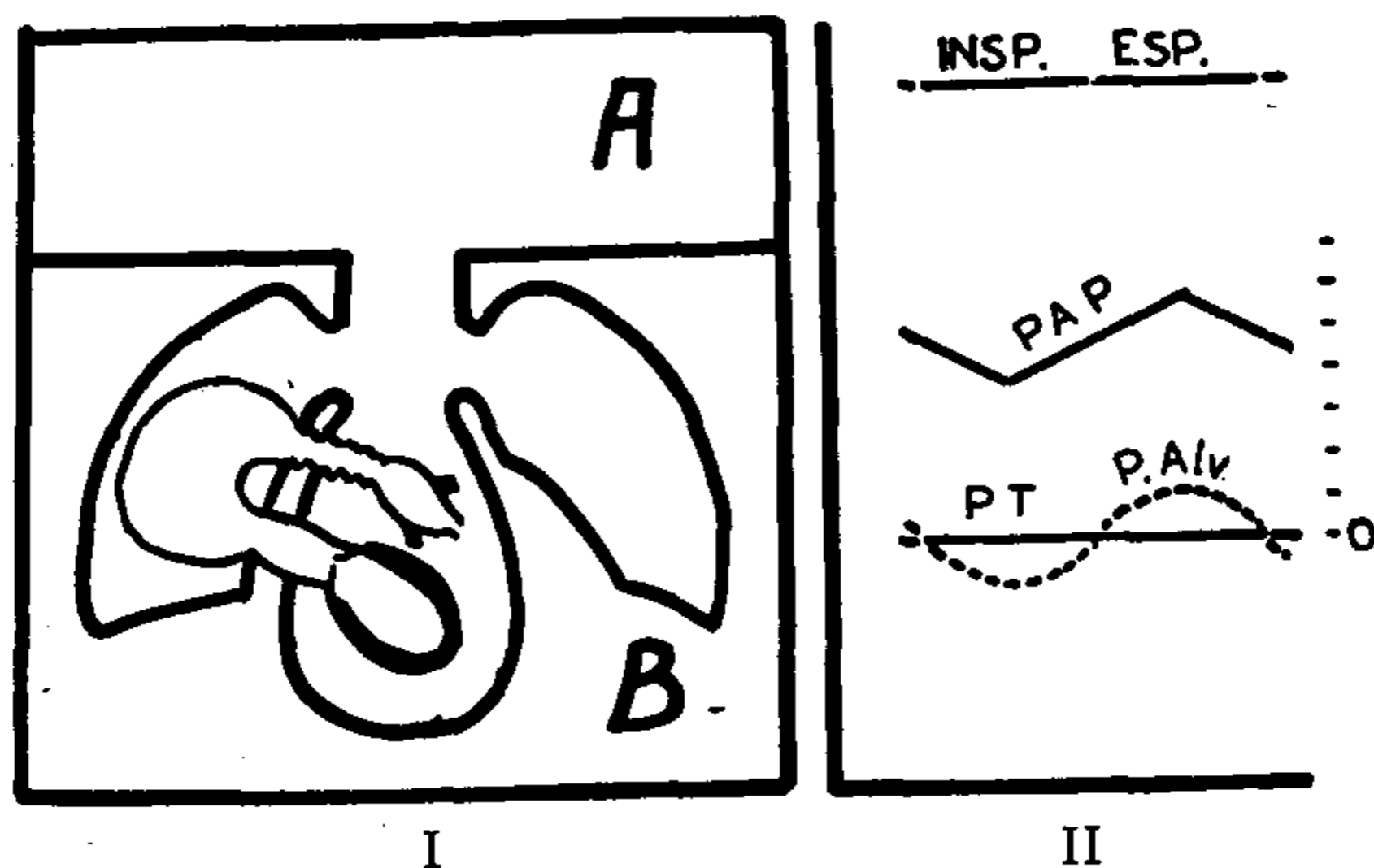


FIG. 8. — I) Esquema de los ambientes tensionales que actúan en la pequeña circulación en el preparado con ventana pericárdica. Se observa que el corazón ha pasado a alojarse en la cámara "A" de mayor presión. II) La presión que se ejerce sobre el corazón es ahora P. T., y las variaciones entre esta presión y la P. alveolar que se ejerce sobre el lecho pulmonar y que son debidas a la resistencia canalicular al paso del aire respirado, explican las variaciones de P. A. P. (comparar con fig. 6).

\* \* \*

Hemos visto que la acción mecánica de la respiración sobre la pequeña circulación es independiente de que el objeto de estudio sea el preparado cardio-pulmonar o el animal entero; hemos visto también que, en el supuesto de una entrada de sangre constante al ventrículo derecho, el gasto de salida del ventrículo izquierdo ofrece variaciones de diverso tipo, y a veces nulas, lo cual muestra que dicha acción respiratoria perturba poco el flujo de sangre por el pequeño círculo, aún cuando la actividad respiratoria haya sido manifiestamente exagerada.

\* Los siguientes experimentos de de Jager tienen directa relación con este punto. Un pulmón en perfusión era sometido a diversos grados de aspiración periférica; cuando los dos extremos vasculares (el arterial prolongado por el depósito de perfusión y el venoso) se hallaban a la presión atmosférica, es decir, en la cámara "A" (fig. 8) el lecho vascular pulmonar aumentaba en la inspiración por el descenso relativo de la presión alveolar, y lo contrario ocurría en la espiración; cuando se hallaban en la misma cámara de aspiración (cámara "B") (fig. 6), el lecho vascular pulmonar disminuía en inspiración, por el aumento relativo de la presión intrapulmonar. Las condiciones de estos últimos experimentos son en realidad iguales a las de los anteriormente citados de Poiseuille, de Cloetta, de Knoll, etcétera.

Se puede pensar que la diferencia fundamental entre el preparado cardio-pulmonar y el animal entero, desde el punto de vista que nos ocupa, consiste en que en el primer caso, la entrada de sangre al corazón derecho es mantenida constante, mientras en el segundo, estaría sujeta a la influencia de los propios movimientos respiratorios.

Sin entrar por ahora en una discusión detallada del punto y tomando por base al hombre normal en reposo, nos limitaremos a expresar lo siguiente:

1) Como consecuencia de una serie de anteriores trabajos <sup>7, 8, 10, 11</sup>, puede afirmarse que la respiración no ejerce ninguna acción facilitadora del retorno venoso al corazón.

2) Los movimientos respiratorios crean cierta dificultad periódica al retorno venoso, como es el caso del estancamiento inspiratorio de la sangre venosa en los miembros inferiores determinado por el aumento inspiratorio de la presión abdominal, bien demostrado por Mosso <sup>17</sup>; pero es necesario pensar que esta acción es relativamente pequeña y está amortiguada por el gran lago venoso abdominal.

3) La función principal de la hipopresión torácica, desde el punto de vista del retorno venoso, consiste en estabilizar la entrada de sangre al corazón derecho, asegurando aún más la independencia entre dicho retorno venoso y los movimientos respiratorios.

Sobre la base de los mismos trabajos ya mencionados, nos detendremos brevemente en esta última proposición.

La sangre venosa llega al tórax por virtud exclusiva de la vis a tergo; al penetrar en él, se precipita en un ambiente de presión menor y queda sometida de inmediato a la presión pleural; el colapso que sufre los troncos venosos al penetrar en el tórax impide que la aspiración pleural pueda comunicarse periféricamente; mientras la presión pleural y la de las venas intratorácicas no sobrepasen la presión atmosférica, las venas periféricas quedarán completamente aisladas de las variaciones tensionales intratorácicas; dentro del tórax el recorrido de la sangre no depende ni es influido por las variaciones de presión torácica.

Esta función del tórax es semejante a la de una represa, ella impide que lo que ocurre aguas abajo influya en lo que ocurre aguas

arriba, y al mismo tiempo garantiza la regularidad de ambos cursos de agua \*.

\* \* \*

Las fluctuaciones respiratorias de la presión arterial con todas sus variedades resumidas por Lewis<sup>18</sup> y recientemente estudiadas por Battro, González-Segura, Elicabe y Araya<sup>19</sup> parecen alejarse cada vez más de una interpretación mecánica, por lo menos es evidente, de acuerdo con los resultados de estas investigaciones, que una gran parte de los mecanismos incriminados seguramente no actúa, y el sentido general de los fenómenos es la tendencia a proteger la circulación de toda perturbación de origen respiratorio.

### SUMARIO Y CONCLUSIONES

Se ha estudiado la influencia de la respiración sobre las presiones de la arteria pulmonar, vena cava inferior, cabo central de una vena pulmonar y sobre el gasto del ventrículo izquierdo registrados ópticamente, en 30 preparados cardio-pulmonares de perro, con aflujo constante.

En inspiración aumenta la presión intrapulmonar, lo cual produce aumento reaccional menor de la presión de la arteria pulmonar y pequeño aumento inconstante de ambas presiones venosas; el gasto del ventrículo izquierdo se modifica según varias modalidades y por interferencia de varios mecanismos.

Estos resultados pueden ser trasladados al hombre normal en reposo, puesto que se ha demostrado: 1) la acción mecánica de la respiración sobre el pulmón y la pequeña circulación es la misma en el preparado cardio-pulmonar y en el animal entero; 2) en ambos casos, la llegada de sangre al corazón derecho no es influenciada por la respiración.

\* En condiciones aparentemente más próximas a las del hombre normal puede ocurrir que esta función de represa esté seriamente perturbada. Ya nos hemos referido al hecho que el perro anestesiado con cloralosa y fijo en decúbito dorsal, en las condiciones habituales de la experimentación, la presión pleural es positiva durante la espiración en la mayoría de los casos, lo cual representa un obstáculo espiratorio anormal al retorno venoso al tórax<sup>10</sup>. El hecho se exagera cuando se trabaja con la bomba respiratoria en tórax cerrado, pero en este caso el obstáculo es principalmente inspiratorio.

## BIBLIOGRAFIA

1. *Tigerstedt R.* — "Die Physiologie des Kreislaufes", 2ª edic., Vol. IV, W. de Gruyter, Berlín-Leipzig, 1923.
2. *Visssher M. B., Rupp A. y Scott F. H.* — The respiratory wave in arterial blood pressure. "Am. J. of Physiol.", 1924, 70, 586.
3. *Wiggers C. J.* — "Physiology in Health and Disease", 4ª edic., Lea y Febiger, Philadelphia, 1944.
4. *Lanari A., Alberti V. A. y González-Segura R.* — Mecanismos de las variaciones respiratorias de la presión arterial. "An. de Patol. y Clin. de la Tuberc.", 1944, 6, 28.
5. *Holt J. P.* — The collapse factor in the measurement of venous pressure. The flow of fluid through collapsable tubes. "Am. J. of Physiol.", 1941, 134, 292.
6. *Holt J. P.* — The effect of positive and negative intrathoracic pressure on peripheral venous pressure in man. "Am. J. of Physiol.", 1943, 139, 208.
7. *Duomarco J., Rimini R. y Recarte P.* — La presión intraabdominal y la presión en la vena cava inferior. "Rev. Arg. de Cardiol.", 1944, 11, 273.
8. *Duomarco J., Recarte P. y Rimini R.* — Influencia de las presiones abdominal y torácica sobre el retorno venoso de la cava inferior. "Rev. Arg. de Cardiol.", 1944, 11, 286.
9. *Duomarco J., Recarte P. y Rimini R.* — La presión intraabdominal y la regulación del retorno venoso. "Rev. Arg. de Cardiol.", 1945, 11, 359.
10. *Duomarco J., Rimini R. y Recarte P.* — La presión intrapleural y la presión de los troncos venosos del tórax. "Rev. Arg. de Cardiol.", 1945, 12, 129.
11. *Duomarco J., Rimini R. y Predari F. N.* — Sobre el estado de distensión o colapso de las venas cavas, estudio radiológico. "Rev. Arg. de Cardiol.", 1946, 12, 333.
12. *Evans L.* — "Starling's principles of human physiology", 7ª edic., Churchill, London, 1936.
13. *Hoffmann F.* — Método de registro continuo del gasto en la preparación corazón-pulmón. "Rev. de la Soc. Arg. de Biol.", 1942, 18, 225.
14. *Hamilton W. F., Woodbury R. A. y Vogt E.* — Differential pressures in the lesser circulation of the unanesthetized dog. "Am. J. of Physiol.", 1939, 125, 130.
15. *Johnson V., Hamilton W. F., Katz L. N. y Weinstein W.* — Studies on the dynamics of the pulmonary circulation. "Am. J. of Physiol.", 1937, 120, 625.
16. *Dupee C. y Johnson V.* — Respiratory changes in pulmonary vascular capacity. "Am. J. of Physiol.", 1943, 139, 95.
17. *Mosso A.* — "Arch. Ital. de Biol.", 1884, 5, 1, loc. cit.: Tigerstedt.
18. *Lewis.* — "J. of Physiol.", 1908, 37, 225, loc. cit.: Vissher, Rupp y Scott.
19. *Battro A., González-Segura R., Elicabe C. A. y Araya E.* — Influence of respiration on blood pressure in man, with a note on vasomotor waves. "Arch. Int. Med.", 1944, 73, 129.

## RESUME ET CONCLUSIONS

On fit l'étude de l'influence de la respiration sur la tension de l'artère pulmonaire, veine cave inférieure, extrémité centrale pulmonaire et sur le débit du ventricule gauche en enregistrés optiquement dans 30 préparations cardio-pulmonaires de chiens avec afflux constant.

Pendant l'inspiration la tension intrapulmonaire augmente ce qui produit une augmentation réactionnelle moindre de la tension de l'artère pulmonaire et un petit accroissement inconstant des deux tensions veineuses; le débit du ventricule gauche se modifie selon les diverses formes et par l'interférence de plusieurs mécanismes.

Ces résultats peuvent être transportés à l'homme normal au repos puisqu'il a été démontré que l'action mécanique de la respiration sur le poumon et la petite circulation est la même dans la préparation cardio-pulmonaire que dans l'animal entier.

Dans les deux cas, le retour du sang au cœur droit n'est pas influencée par la respiration.

## SUMMARY

The influence of respiration on the blood pressure of the aorta, pulmonary artery, inferior vena cava and pulmonary vein and on the left ventricular output was studied by optical registration in 30 heart-lung preparations (dog) with constant inflow.

During inspiration the intrapulmonary pressure increases producing a slight reactional increase in pulmonary artery blood pressure and a small and inconstant increase of venous blood pressure (inferior vena cava and pulmonary veins). The left ventricular output changes are variable depending on the interference of various mechanisms.

The same may be expected to occur in normal men since: 1) the mechanical effect of respiration on the lungs and on the pulmonary circuit are identical in the heart-lung preparation and the intact animal. 2) in both cases the blood inflow to the heart is not influenced by respiration.

## ZUSAMMENFASSUNG

Man studiert den Einfluss der Atmung auf den Druck der Pulmonalis, der vena cava inf., der zentralen Stumpf einer Pulmonalvene und auf das Minutenvolumen der linken Kammer, vermittels optischer Registrierung von 30 Kardiopulmonalpräparaten des Hundes mit fortlaufendem Zufluss.

Bei Einatmung erhöht sich der intrapulmonale Druck, was eine kleinere reaktionelle Erhöhung des Drucks der Pulmonalis hervorruft und eine geringe



unbeständige Erhöhung von beiden venösen Drucken; das Minutenvolumen der linken Kammer verändert sich verschiedenartig und zwar durch das Zusammenfallen mehrerer Mechanismen.

Diese Ergebnisse können auf den normalen Menschen in Ruhestellung überschrieben werden, denn man erbrachte den Beweis: 1. Die mechanische Auswirkung der Atmung auf die Lunge und auf den kleinen Kreislauf ist die gleiche beim kardiopulmonalen Präparat und bei dem ganzen Tier; 2. in beiden Fällen ist der Blutzufuhr zum rechten Herzen nicht durch die Atmung beeinflusst.

