

Instituto Español de Fisiología y Bioquímica
Sección de Fisiología Aplicada de Pamplona
(Profesor: J. Jiménez-Vargas)

La presión intraperitoneal en el estudio de los movimientos respiratorios

por

A. Mouriz

(Recibido para publicar el 30 de mayo de 1957)

En investigaciones recientes, WOODS y colaboradores (18) interpretan el neumotacograma por la curva de presión intraperitoneal, poniendo de relieve la importancia de este último tipo de registro para el estudio de la mecánica respiratoria, lo cual hemos comprobado nosotros en observaciones experimentales sobre asma histamínico (MOURIZ, 11 y 12). En este trabajo comunicaremos nuestros resultados en diferentes tipos de movimientos respiratorios: asma histamínico experimental, hiperpnea provocada respirando mezclas de CO₂, estenosis traqueal y respiración superficial de la embolia múltiple pulmonar.

WOODS y colaboradores (18) afirman que la forma de la curva de velocidad inspiratoria en la primera fase representa principalmente la actividad intercostal, mientras que en la última parte refleja la actividad del diafragma. Nosotros hemos orientado nuestras experiencias a completar estas interpretaciones, estudiando su aplicación a la disnea asmática y a otros tipos de movimientos respiratorios.

Métodos

Registramos simultáneamente el neumotacograma por el método de Fleisch (2) y (3), la presión pleural con manómetro de membrana, de registro óptico, la presión intraperitoneal por medio de un balón introducido en la cavidad y utilizando el

mismo método de registro. Obtenemos el espirograma por integración del neumotacograma. Como anestésicos empleamos el uretano en cobayas, y narcovenol en perros y gatos, completándolo en algunos perros con morfina. En las experiencias sobre acceso asmático, en general, una vez realizadas las manipulaciones operatorias, esperamos lo suficiente para que el animal se encuentre casi recuperado de la anestesia. En las observaciones con CO_2 , en cambio, trabajamos casi siempre en anestesia completa. Para producir embolismo pulmonar, inyectamos suspensión de almidón al 10 %; 0,2 a 0,5 c.c. por kilo de peso.

Las gráficas que reproducimos han sido retocadas con tinta china para facilitar la reproducción.

Resultados

La observación de las relaciones entre los valores de presión pleural y presión intraperitoneal a lo largo del ciclo respiratorio — aun cuando encontramos ciertas diferencias entre unas y otras especies de animales — revela datos de interés y nos permite determinar algunas características de las curvas de los diferentes tipos respiratorios estudiados.

Los cambios de presión peritoneal a lo largo del ciclo res-

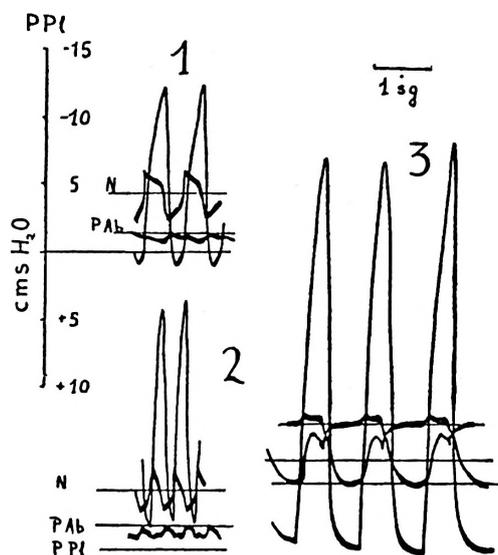


Figura 1
De arriba abajo: presión pleural, neumotacograma y presión intraabdominal (inspiración hacia arriba). 1, respiración espontánea. 2, fase taquipneica. 3, fase bradipneica del acceso asmático provocado con aerosol de histamina.

piratorio son poco amplios, de 2 a 4 cm. de agua. En el registro realizado a lo largo de una experiencia se observan ligeras variaciones lentas que — se podrían atribuir a variaciones del volumen gaseoso de las vísceras abdominales o del volumen sanguíneo — dificultan la obtención de valores exactos. Pero las variaciones relativas en un determinado ciclo respiratorio en relación con los cambios de presión pleural son fáciles de apreciar. En determinadas condiciones, que después detallaremos, aparecen ondas negativas muy manifiestas —fig. 1 (3)—, pero en otros casos no podemos asegurar que la presión sea realmente negativa y sólo es posible apreciar una disminución con relación al nivel de reposo probablemente negativo.

El valor más bajo de presión peritoneal de ordinario coincide con el comienzo de la inspiración, apreciándose un aumento hacia el final de la fase inspiratoria. Cuando la espiración es pasiva, en la respiración lenta, hay una pausa con presión peritoneal cero, pero toda contracción espiratoria se manifiesta

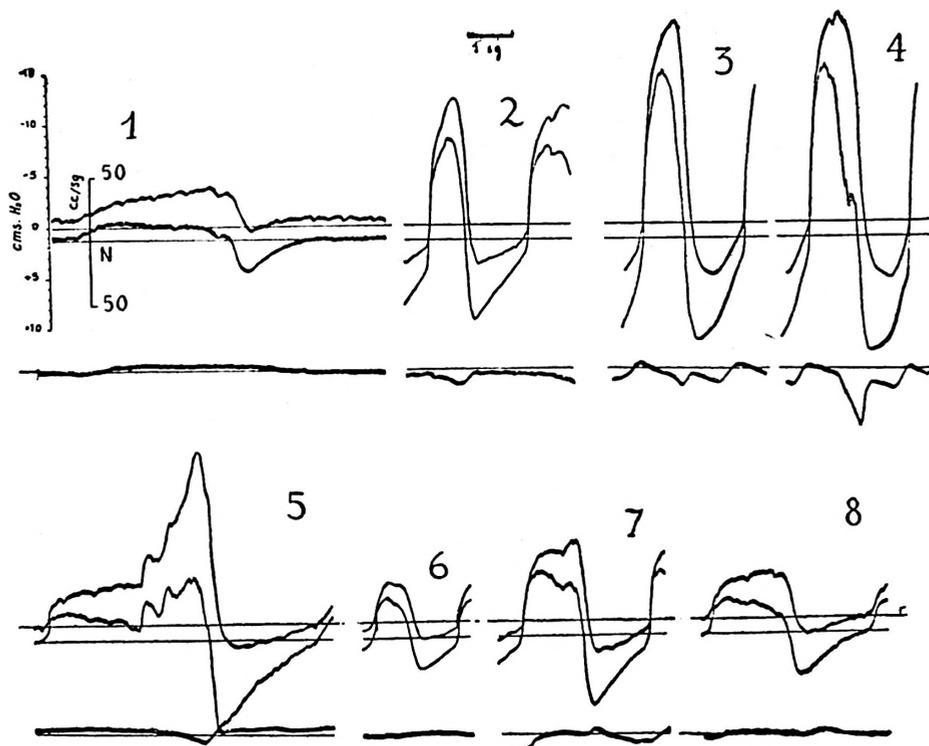


Figura 2
Gato anestesiado. De arriba abajo: gráfica de presión pleural, neumotacograma y presión intraperitoneal (inspiración hacia arriba). 1, respiración espontánea. 2, 3 y 4, respiración de CO_2 , 5 a 8, registros obtenidos durante el efecto de la inyección intravenosa de 10 microgramos de histamina.

en un aumento de presión peritoneal generalmente más acentuado que el aumento final inspiratorio.

En el cobayo en anestesia ligera la respiración tranquila con espiración pasiva — figura 1 (1) — se caracteriza por la presión pleural cero o ligeramente positiva, en la posición final espiratoria ; y porque las curvas de presión pleural y peritoneal siguen un curso divergente, es decir, a medida que la primera

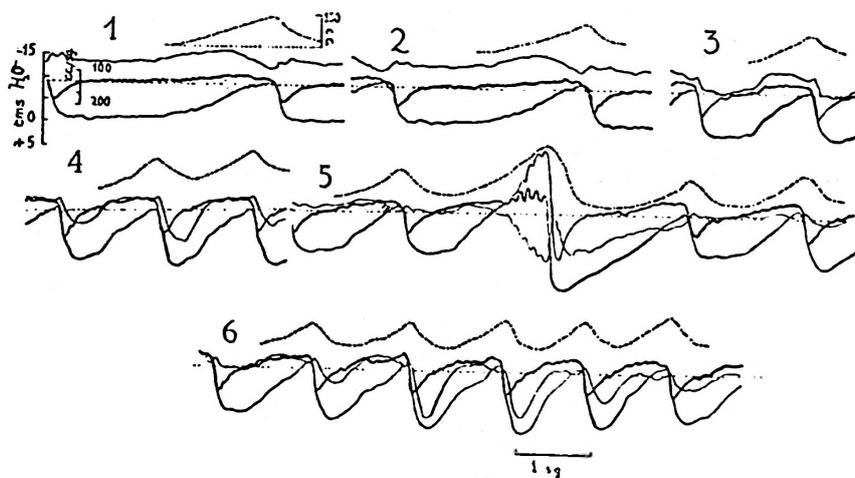


Figura 3

De arriba abajo: espirograma (línea de puntos), presión intraperitoneal, neumotacograma, presión pleural. Fero en narcosis profunda. 1 y 2, respiración espontánea. 3, 4, 5 y 6, registros obtenidos en momentos diferentes de la respuesta a la inyección intravenosa de 20 gammas de histamina.

se va haciendo negativa en la inspiración la segunda va aumentando, coincidiendo sensiblemente el valor más alto de una curva con el más bajo de la otra ; y en la fase espiratoria la presión intraperitoneal al final de la espiración ha vuelto a su nivel de reposo con un valor ligeramente positivo. Es decir, la curva de presión intraperitoneal, como la curva de presión pleural, en el cobayo normal presenta oscilaciones relativamente sencillas, con un desnivel máximo al final de la inspiración, lo cual corresponde posiblemente a un predominio de respiración abdominal.

En el gato la respiración espontánea — fig. 2 (1) — es lenta en la anestesia profunda. En el neumotacograma aparece un máximo de velocidad muy poco marcado, precozmente en la inspiración, con un descenso gradual hasta el final de la inspiración, la presión pleural se acentúa también gradualmente hasta el momento final del flúido de aire inspiratorio y la curva de presión intraperitoneal presenta una disminución ligera a lo largo de la inspiración con un aumento apenas apreciable

durante la fase espiratoria. En el perro anestesiado las gráficas son muy parecidas, pero la aceleración inicial del neumotacograma casi siempre es más gradual, y es más marcada, en cambio, la onda positiva de presión intraperitoneal al final de la inspiración, como indicando un predominio de la actividad del diafragma [fig. 3 (1) y fig. 4 (1)].

En animales sin anestesia, con respiración más rápida, las oscilaciones de presión peritoneal suelen ser menos apreciables, lo que se debe simplemente a la menor amplitud de los movimientos respiratorios, pero se acentúa a medida que aumenta la amplitud de la respiración.

Estos resultados coinciden con los de WOODS, PROCTOR, ISAACS y CARTER (18) en la distinción de los dos componentes musculares de la inspiración, que encontramos claramente diferenciados en movimientos muy amplios que aparecen como golpes de tos [fig. 2 (5)].

En la respiración de CO_2 [fig. 2 (2) (3) y (4)] aumenta la amplitud y frecuencia respiratoria y la presión pleural espiratoria se va haciendo más positiva a medida que se acentúa la intensidad de la respuesta; la presión peritoneal al comienzo (2) es ligeramente positiva durante todo el ciclo respiratorio, con un aumento creciente a lo largo de la inspiración, coincidiendo el valor máximo con el final de la inspiración. Cuando la amplitud aumenta todavía más — con cambio apenas apreciable de la frecuencia (3) y (4) —, al comienzo de la inspiración se observa un descenso de presión intraperitoneal, seguido por un aumento progresivo de presión que coincide el máximo con el final del flujo de aire; y después de un nuevo descenso de presión, que marca exactamente el final de la curva inspiratoria, la presión peritoneal vuelve a aumentar de nuevo paralelamente al aumento espiratorio de presión pleural. Este último corresponde al aumento de ventilación a expensas de la

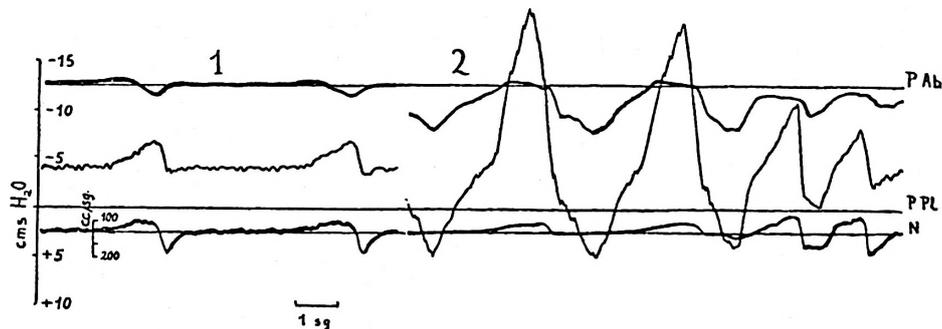


Figura 4

De arriba abajo: presión intraabdominal, presión pleural y neumotacograma (inspiración hacia arriba). Perro anestesiado. 1, respiración espontánea. 2, respiración en estenosis.

reserva espiratoria. En algunos movimientos el aumento de presión intraperitoneal inspiratoria se acentúa considerablemente, coincidiendo el máximo con una aceleración del fluido de aire, que acusa un aumento de la contracción del diafragma.

En la respiración asmátiforme, con evidentes manifestaciones de estenosis — como se observa en la figura 1 (3) — en la fase de bradipnea producida por aerosol de histamina, se aprecia un descenso inspiratorio de la presión intraperitoneal con un ligero aumento relativo, coincidiendo con el final de la inspiración. El comienzo de la espiración se marca por un nuevo descenso de presión intraperitoneal, seguido de un marcado aumento paralelo al aumento de presión pleural en la espiración. En el neumotacograma se observa una diferencia de interés entre la respiración tranquila y la disnea asmática bradipneica: en la primera hay un máximo de velocidad que se alcanza rápidamente al comienzo de la inspiración, luego desciende muy ligeramente para acentuarse el descenso agudo en la parte terminal de la curva inspiratoria; en la disnea, en cambio, como es frecuente, se aprecia una disminución ligera de velocidad hacia la mitad de la inspiración, con lo que se marca más claramente la onda final inspiratoria. En la estenosis el aumento de presión intraperitoneal inspiratoria debe corresponder, como en la respiración tranquila, a la contracción del diafragma. La rápida disminución que sigue se puede atribuir al final de la contracción inspiratoria, sin que haya empezado la contracción espiratoria, o bien a que al contraerse los músculos espiratorios con el diafragma relajado, la resultante de momento es una disminución de presión intraabdominal. La fase de presión abdominal muy aumentada, que se acentúa progresivamente durante toda la espiración, es la manifestación de la energía de la contracción espiratoria. En la gráfica debe influir un cambio de volumen de sangre de los vasos abdominales en relación con los movimientos respiratorios. Esto se pone de manifiesto en la amplia onda negativa que coincide con el comienzo de la inspiración y con una presión pleural muy negativa. Como al mismo tiempo el volumen respiratorio es muy bajo, hemos de suponer que al entrar menos aire en las vías respiratorias esta fuerza aspirante de la inspiración aumenta el volumen de los vasos intratorácicos, con lo que disminuye en el abdomen y, en consecuencia, se produce una marcada disminución de presión intraperitoneal, que resulta francamente negativa en este caso.

El acceso provocado por una pequeña dosis de histamina en el gato anestesiado, comienza con un amplio movimiento que se puede considerar como un golpe de tos [fig. 2 (5)], se-

guido de una serie de movimientos respiratorios inicialmente rápidos que poco a poco se van normalizando sin aparecer fase bradipneica. En esta figura se representan sólo algunos momentos del registro, que se ha obtenido sin interrupción durante el acceso. El movimiento amplio inicial (5) se caracteriza por un desdoblamiento de la fase inspiratoria, con aceleración rápida al comienzo de la inspiración, seguida de un descenso progresivo de la velocidad, y una nueva aceleración final más amplia que la del principio; la presión pleural sigue una marcha paralela. En la curva de presión intraperitoneal, en cambio, se observa una disminución de presión coincidiendo con la primera onda inspiratoria de velocidad, mientras que la segunda se marca por una onda positiva. La primera aceleración inspiratoria debe corresponder a la contracción de los intercostales, mientras que la contracción del diafragma se inicia más tardíamente, correspondiendo a la onda positiva final; la espiración debe ser pasiva, o sólo hay ligera contracción, y podemos aceptarlo así, aunque la presión pleural alcanza un valor ligeramente positivo. Que la presión pleural tenga un valor ligeramente positivo después de una inspiración muy amplia, no significa necesariamente contracción importante de los músculos espiratorios. Puede ser simple efecto de la fuerza de retracción elástica aumentada, puesto que cuando el tórax se expande en un nivel amplio, es decir, en unas condiciones en las cuales la elasticidad torácica tiende a la espiración, es lógico que, en el momento de terminar la contracción espiratoria, esta fuerza pueda actuar contra el parénquima pulmonar, y produzca — sobre todo cuando está aumentada la resistencia de las vías respiratorias — un cierto aumento de presión pleural, aun en ausencia de contracción espiratoria.

El espirograma, obtenido sin interrupción a lo largo de la experiencia — no aparece dibujado en la figura — demuestra un aumento progresivo de la capacidad residual funcional durante un minuto aproximadamente, y desde este momento se estabiliza a un nivel alto, coincidiendo esto con el aumento espiratorio de la presión intraperitoneal y de la presión pleural (7). Ocurre como si al alcanzar el volumen pulmonar un determinado nivel, se facilitara la actividad contráctil espiratoria. A los dos minutos, aproximadamente, del comienzo del acceso comienza a disminuir el volumen pulmonar, y a los pocos movimientos desaparece otra vez la actividad espiratoria.

Esta experiencia sugiere que cuando está deprimido el centro respiratorio por la anestesia, no se produce actividad espiratoria en el acceso — y hay predominio inspiratorio — hasta que se produce el enfisema agudo. En algunos de estos movi-

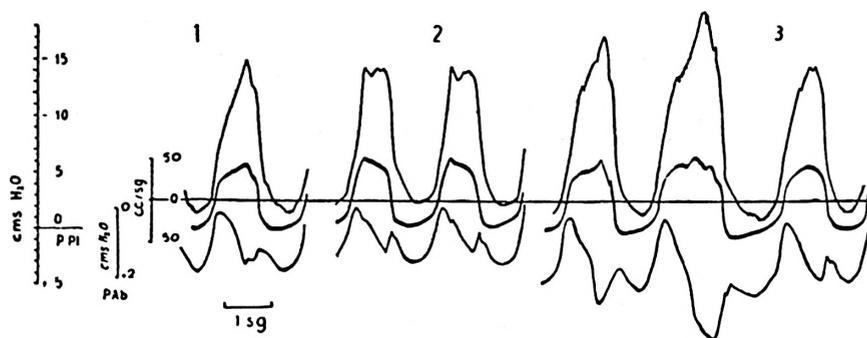


Figura 5

De arriba abajo: presión pleural, neumotacograma y presión intraabdominal. 1, movimiento normal. 2 y 3, registros obtenidos inmediatamente a la inyección intravenosa de 10 microgramos de histamina.

mientos (7), los dos componentes de la inspiración — acción de los intercostales y del diafragma —, aparecen marcados por dos ondas claramente separadas, para volver a las características del comienzo a medida que se normaliza la frecuencia.

En el gato sin anestesia, si se comparan las curvas de control [fig. 5 (1)] con las del efecto inmediato de la histamina (2) se aprecia que en este último caso, al final de la espiración, sin cambio sensible de la presión intraperitoneal, la presión pleural ha disminuído ligeramente en el mismo punto. Es un resultado comparable al que observamos en cobayas y, aunque transitorio, sugiere la misma interpretación. En los movimientos respiratorios siguientes (3) se aprecia un aumento de presión peritoneal sin que aumente en proporción adecuada la presión pleural, lo cual también parece sugerir un aumento de tono del diafragma del tipo que hemos descrito en otra comunicación.

En la figura 6 se representan los efectos inmediatos de la inyección de histamina en un perro sin anestesia. La gráfica de presión intraperitoneal permite interpretar la irregularidad que aparece en algunos movimientos aislados, sugiriendo un predominio de la actividad inspiratoria. Estos movimientos se marcan con letras en la figura. En un caso (4), a una espiración muy breve (A) sigue una inspiración de más volumen que la anterior. Al final de la espiración (A) la presión pleural queda notablemente más negativa y al mismo tiempo la presión peritoneal disminuye. La espiración del movimiento (B) se marca por una breve aceleración de velocidad, después de la velocidad baja, coincidiendo con un descenso simultáneo de presión pleural y presión intraperitoneal, y esta espiración termina con una aceleración de velocidad que se corresponde

exactamente con un aumento paralelo de presión pleural y presión peritoneal, siendo la presión pleural claramente positiva. Esto sugiere una explicación en el sentido de predominio de la actividad contráctil inspiratoria. En el momento de velocidad

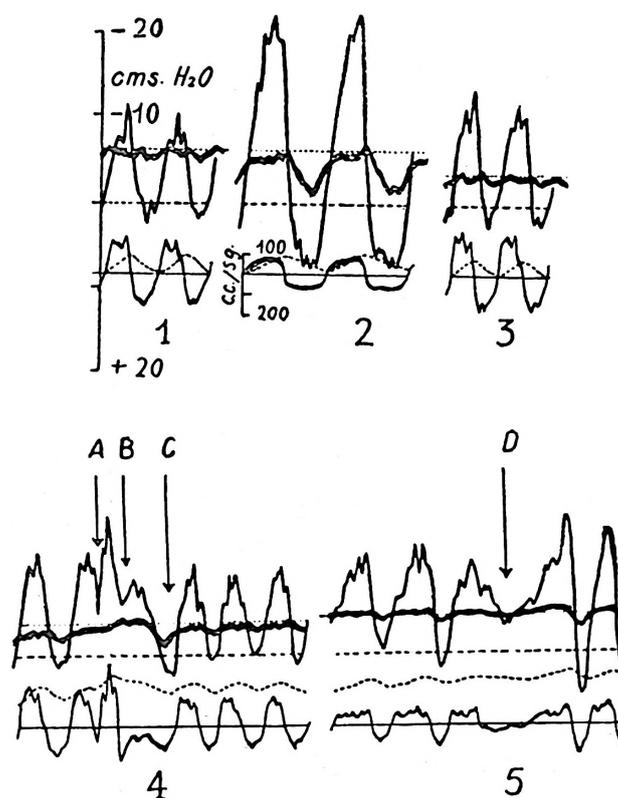


Figura 6

De arriba abajo: presión intraabdominal, presión pleural, espirograma (línea de puntos) y neumotacograma (inspiración hacia arriba). Perro sin anestesia. 1 y 3, respiración espontánea (frecuencia, 50 respiraciones por minuto). 2, respiración en estenosis. 4 y 5, durante el acceso asmático provocado por la inyección intravenosa de 500 microgramos de histamina.

mínica, en la espiración (B) parece haberse producido una contracción inspiratoria que dificulta la salida de aire. Y esta contracción inspiratoria probablemente es de los intercostales más que del diafragma, puesto que la presión abdominal disminuye. Sin embargo, es posible que también haya hipertonia diafragmática, aunque no se manifieste en aumento de presión abdominal si la relajación de los músculos espiratorios abdominales, junto con el ensanchamiento de la base del tórax, contribuye a aumentar la capacidad del abdomen, y neutraliza

el aumento de presión que pudiera ocasionar la hipertonía del diafragma. La contracción espiratoria en la última fase, aumenta fácilmente la presión pleural y acelera el fluido espiratorio. Para valorar el significado de que la presión pleural quede más negativa al final de la espiración, se ha de tener en cuenta el fuerte aumento de capacidad residual funcional que se marca en el espirograma (gráfica de puntos). Con este aumento de volumen, que posiblemente obedece al aumento de resistencia a la salida del aire, no podría haber un valor tan negativo de presión pleural si no fuera porque el tórax, al terminar la spi-

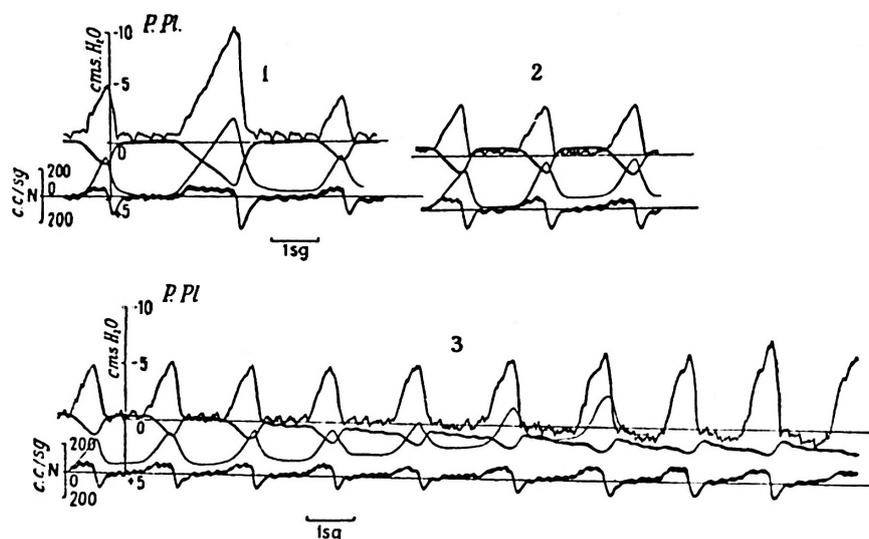


Figura 7

De arriba abajo: presión pleural, presión abdominal, presión pleural y neumotacograma. Perro anestesiado. 1, respiración espontánea. 2, registro inmediato a la inyección de almidón. 3, registro obtenido unos minutos más tarde.

ración, queda — por la actividad contráctil inspiratoria mantenida — en una posición más alta y desproporcionada de lo que corresponde al volumen pulmonar. Se observa un fenómeno parecido en una fase más avanzada del acceso (D), y en este último caso el aumento de presión peritoneal correspondiente a la espiración parece indicar que la hipertonía inspiratoria afecta también al diafragma.

En la estenosis [fig. 4 (2)] la onda inspiratoria inicial apenas se modifica con relación a la onda de reposo y la onda positiva, el final de la inspiración es poco menos marcada que en el movimiento de control; pero en la espiración las diferencias son muy acusadas, marcándose, en primer lugar, un continuo aumento de presión al comienzo de la espiración, que

se acentúa de manera brusca, como corresponde a una fuerte contracción frente a un aumento de resistencia espiratoria, según parece indicar la velocidad de fluido de aire, que es casi cero.

En las microembolias pulmonares es característica la respiración taquipneica y superficial, según las conocidas descripciones de diversos autores [WHITTERIDGE (15)]. En las figuras 7 y 8 se representa este tipo de respiración. Observamos que las oscilaciones de presión peritoneal aparecen muy amortiguadas cuando la rapidez es grande y los movimientos superficiales. En el embolismo en el animal sin anestesia se producen evidentes contracciones espiratorias, y la presión peritoneal

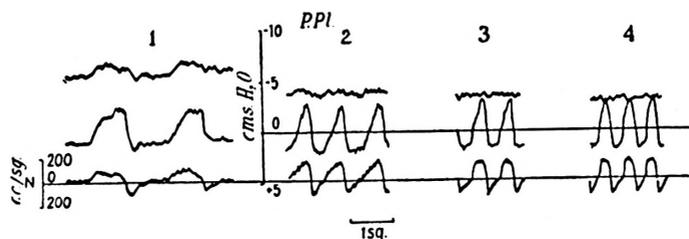


Figura 8

De arriba abajo: presión peritoneal, presión pleural y neumotacograma. Ferro sin anestesia. 1, respiración espontánea. 2, inmediato a la inyección de almidón. 3, unos minutos después. 4, media hora después.

— como la presión pleural — permite comprobar que los cambios de volumen pulmonar se realizan principalmente a expensas de la reserva espiratoria [fig. 8 (2) (3) y (4)]. En narcosis profunda (fig. 7) falta la contracción espiratoria y en la presión peritoneal se observa sólo una onda simple que corresponde a la inspiración, no pudiéndose distinguir los dos componentes contráctiles de la inspiración. Además, el nivel medio de presión peritoneal va aumentando, lo que se puede atribuir al éstasis sanguíneo en los vasos abdominales secundario a la insuficiencia funcional del ventrículo derecho. Y paralelamente se observa un aumento de volumen residual de aire en el pulmón, como se puede apreciar en la curva del espirograma, lo que significa una disminución del volumen de sangre pulmonar.

Discusión

El desplazamiento inspiratorio de la caja torácica es función de los intercostales externos y el diafragma, en acción coordinada. La coordinación de la actividad de estos dos tipos de músculos se ha estudiado en el hombre por HERXHEINER (4),

quien hacía notar que es fenómeno poco estudiado a pesar de que su conocimiento es necesario para una interpretación adecuada de muchos trastornos de la mecánica respiratoria. Aunque poco conocido también en animales de experimentación, contamos, sin embargo, con las investigaciones de WOODS y colaboradores (18) que vamos a comentar brevemente. Según estos autores, las oscilaciones respiratorias de presión intraperitoneal no son tan simples como se han descrito por otros autores [RUSHMER (14), MILLS (9), OVERHOLT (13) y LAM (7)]. En el perro anestesiado observan variaciones de poca amplitud, de uno a dos centímetros de agua, en contraste con la amplitud del cambio en la presión pleural.

La curva inspiratoria del neumotacograma en su fase inicial se atribuía a la contracción del diafragma, seguida de una fase más lenta, correspondiente a la actividad de los músculos intercostales, pero Woods y colaboradores rechazan esta hipótesis, partiendo de sus investigaciones en perros. En la mayoría de sus experiencias observan que la presión intraperitoneal se hace relativamente negativa durante la primera parte de la fase inspiratoria con relación a su nivel en reposo, lo que correspondería a la contracción de los intercostales externos precediendo a la contracción diafragmática. Además, en algunos perros registran una aceleración inicial de la corriente de aire seguida por un descenso de velocidad, y un nuevo aumento al final, inmediatamente antes de la espiración, coincidiendo la elevación inicial con una onda negativa de presión intraperitoneal; y atribuyen estas dos ondas del neumotacograma a la acción de los intercostales y al diafragma, respectivamente, actuando con un cierto asincronismo. Para estudiar la influencia de la contracción del diafragma practican la frenicectomía, observando cambios que se caracterizan porque en estas condiciones la gráfica de presión intraperitoneal sigue con claro paralelismo la de presión intrapleural, y porque la aceleración precoz de la corriente de aire al comienzo de la inspiración se acentúa más que en los normales. En cambio, cuando se seccionan por debajo de la séptima cervical, observan que la presión intraperitoneal en la inspiración se hace la inversa de la presión pleural, faltando la aceleración inicial de fluido inspiratorio. Comprueban que de la suma de la fase inspiratoria del neumotacograma, obtenida después de parálisis del frénico más la obtenida después de parálisis de los intercostales, se obtiene una curva que representa, muy aproximadamente, la gráfica normal de velocidad de la corriente inspiratoria característica de la respiración del mismo animal.

Al aumentar la amplitud de los movimientos — en la res-

piración en mezclas de CO_2 —, a medida que se acentúa el efecto se van marcando los dos componentes en la gráfica de presión intraperitoneal. Así vemos que, al comienzo [fig. 2 (2)], se marca un aumento de presión al final de la inspiración, que debe corresponder al aumento de amplitud del desplazamiento del diafragma; y al acentuarse aún más, es evidente el contraste entre la disminución de amplitud al comienzo de la inspiración, coincidiendo con la aceleración inicial de velocidad inspiratoria, y el fuerte aumento de presión al final, que parece indicar el refuerzo de la contracción diafragmática cuando los intercostales están iniciando la relajación [fig. 2 (4)]. Pero no creemos que el hecho de apreciarse los dos componentes contráctiles inspiratorios con una cierta separación, corresponda en este caso a una irregularidad de la regulación, sino a que las variaciones de presión intraperitoneal se acusan más a consecuencia de las variaciones de volumen de sangre pulmonar producidas por los movimientos respiratorios. Y para precisar el significado de las variaciones creemos interesante comparar las gráficas 3 y 4 de la figura 2 con las gráficas de estenosis (fig. 4) y de asma bradipneico [fig. 1 (3)]. En las primeras resalta un hecho y es que al aumentar la amplitud de la respiración, con inspiración rápida, se acentúa al comienzo de la inspiración el descenso de presión intraperitoneal. Esto podemos atribuirlo, en parte, a que la presión negativa intrapleural actúa disminuyendo indirectamente el volumen de sangre en el abdomen — lo mismo parece ocurrir en la respiración bradipneica del acceso —, con lo cual, aunque la contracción del diafragma se inicie a la vez que la contracción de los intercostales, el comienzo no puede manifestarse en aumento de presión intraperitoneal.

Entre las aplicaciones que tiene el conocimiento de la coordinación muscular inspiratoria tenemos la hipótesis del acceso asmático que tiende a rehabilitar la antigua teoría de WINT-RICH: (1854) [WYSS, LÓPEZ-BOTET y SCHMID (16), WYSS y SCHMID (17), y LÓPEZ-BOTET, WYSS y WILBRAND (8)].

La separación de los dos componentes musculares inspiratorios puede acentuarse en condiciones patológicas, y por eso es posible admitir que la contracción diafragmática se retrase tanto con relación a la de los intercostales externos, que todavía se mantenga contraído durante la espiración, según la teoría de WYSS, SCHMID y LÓPEZ-BOTET; y para explicar esta persistencia de la contracción diafragmática admitíamos un reflejo de origen bronquial, sobre todo en la fase taquipneica del asma histamínico del cobayo [MOURIZ (11) (12)]. En cambio, cuando la tendencia a la contracción inspiratoria aparece

sólo ocasionalmente, coincidiendo con intensa distensión pulmonar por aumento considerable del volumen residual funcional (fig. 6) el factor determinante de la contracción inspiratoria puede ser la distensión del pulmón, en cuyo caso el fenómeno sería identificable con el reflejo de HEAD, recientemente estudiado por BUCHER (1) y JACOT (6), y que, como es sabido, se caracteriza porque la distensión forzada del pulmón refuerza la inspiración; reflejo que, según las investigaciones de HMMOUDA y WILSON, tiene vías propias diferentes de las que ejercen el autocontrol normal de la respiración.

Aun cuando la respuesta anormal de los músculos inspiratorios la observamos casi siempre en la fase taquipneica, en cuanto a su mecanismo de producción creemos poder diferenciarla de la aceleración de frecuencia respiratoria. Este último efecto consideramos que se debe atribuir a la vasodilatación pulmonar, de acuerdo con la explicación que se admite para la respiración disneica en diferentes situaciones patológicas caracterizadas por congestión pulmonar [HEYER, HOLMAN y SHIRES (5), MILLS (9), YEOMANS, PORTER y SWANK (19), WHITTERIDGE (15)].

Finalmente, en cuanto a la utilidad práctica de la curva de presión peritoneal para el estudio de los movimientos respiratorios en condiciones experimentales, hemos de hacer notar que, aun cuando es un método sencillo y la gráfica refleja muy aproximadamente la contracción del diafragma y los músculos espiratorios, es evidente que se influyen también por otros factores, sobre todo por las variaciones de volumen de sangre en el abdomen. Y como estos cambios pueden ser secundarios a las variaciones de volumen pulmonar, y a las modificaciones de resistencia de las vías respiratorias, se han de tener siempre en cuenta para evitar errores en la interpretación. Y en cuanto al análisis de los componentes musculares de los movimientos respiratorios es evidente que sin el registro de gráficas de potenciales no es posible un análisis preciso.

Resumen

Se estudia la gráfica de presión intraperitoneal como medio de valorar — en relación con las curvas de presión pleural y neumotacograma — los factores contráctiles de los movimientos respiratorios. Se efectúan ensayos en diferentes condiciones experimentales. Se comprueba que es posible distinguir en la espiración una onda que corresponde a la contracción inicial de los intercostales, y una onda final inspiratoria que marca el máximo de la contracción diafragmática.

Summary

Intraperitoneal pressure in the study of respiratory movements

A graphical record of the intraperitoneal pressure is studied as a means of evaluating the contractile factors in respiratory movements in relation with the pleural pressure and pneumotachogram curves. Tests are made in various experimental conditions. It is found that it is possible to distinguish, in expiration a wave which corresponds to the initial contraction of the intercostals, and a final inspiratory wave which marks the maximum diaphragmatic contraction.

It is observed that changes of peritoneal pressure throughout the respiratory cycle are not very great, from 2 to 4 ml. water. In the record made throughout an experiment slight slow variations are found which do not permit the giving of exact figures with any certainty in the majority of cases, these are supposedly due to variations in gaseous volumen in the abdominal viscera. Relative variations in a given respiratory cycle in relation to changes of pleural pressure are easily appreciated. In given conditions detailed here, very obvious wave changes appear—figure 1 (3) — but in other cases we cannot be sure that the pressure is really negative and it is only possible to appreciate a diminution with respect to the resting level—probably negative.

The lowest value of peritoneal pressure coincides with the beginning of inspiration, an increase being appreciated towards the end of the inspiratory phase. When expiration is passive in slow respiration, there is a pause with zero peritoneal pressure. All expiratory contraction is shown by an increase in peritoneal pressure generally more accentuated than the final inspiratory increase.

In animals under profound narcosis — figures 2 (1), 3 (1) and 4 (1) — in spontaneous respiration the curve of intraperitoneal pressure presents a diminution of pressure at the beginning of inspiration with an increase towards the end, as if to indicate a predominance of diaphragmatic activity towards the end of inspiration, the initial lowering of pressure corresponding to the intercostal contraction. The two components are shown clearly differentiated in very ample respiratory movements — figure 2 (5) —. When expiration is active an increase of peritoneal pressure appears which is in proportion to the intensity of expiratory contraction and parallel to the increase in pleural pressure.

Results suggest that variations in blood volume in the abdomen markedly influence the intraperitoneal pressure values.

Bibliografía

- (1) BUCHER, K. : *Helv. Physiol. Acta*, **5**, 147, 1947.
- (2) FLEISCH, A. : *Arch f. d. ges. Physiol.*, **209**, 713, 1925.
- (3) FLEISCH, A. : *Helv. Physiol. Acta*, **14**, 363, 1956.
- (4) HERXHEIMER, H. : *Thorax*, **4**, 65, 1949.
- (5) HEYER, H. H., HOLMAN, J., y SHIRES, C. T. : *Am. Heart. J.*, **35**, 463, 1948.
- (6) JACOT, C. : *Helv. Physiol. Acta*, **8**, 517, 1950.
- (7) LAM, C. R. : *Arch. Surg.*, **39**, 1006, 1939.
- (8) LÓPEZ-BOTET, E., WYSS, F., y WILBRANDT, W. : *Helv. Med. Int.*, Madrid, 1956.
- (9) MILLS, J. N. : *J. Physiol.*, **103**, 244, 1944.
- (10) MILLS, J. N. : *J. Physiol.*, **109**, 26F, 1949.
- (11) MOURIZ, A. : *R. esp. Fisiol.*, **12**, 223, 1956.
- (12) MOURIZ, A. : *Rev. Med. E. G. Navarra*, **1**, 5, 1957.
- (13) OVERHOLT, R. H. : *Arch. Surg.*, **22**, 692, 1931.
- (14) RUSHMER, R. F. : *Am. J. Physiol.*, **147**, 242, 1946.
- (15) WHITTERRIDGE, D. : *Physiol. Review.*, **30**, 475, 1950.
- (16) WYSS, F., LÓPEZ BOTET, E., y SCHMID, F. : *Helv. Med. Acta.*, **18**, 537, 1951.
- (17) WYSS, F., y SCHMID, F. : *Schweiz med. W'schr.*, **81**, 916, 1951.
- (18) WOODS, A. C., PROCTOR, F., DONALD, F., ISAAC, J. P., y NOLAND CARTER, B. II : *Bull Hopkins Hosp.*, **88**, 291, 1951.
- (19) YEOMANS, A., PORTER, R. R., y SWANK, R. L. : *J. Clin. Investigation.*, **22**, 33, 1943.