

## Archivos hace 75 años

Año IX

Noviembre de 1933

Tomo II, N° 5

### ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Cátedra de Clínica Pediátrica de la Universidad de Córdoba

Director: Prof. Dr. José M. Valdés

#### La función cardiovascular en las afecciones agudas del aparato respiratorio

por los doctores

Prof. José M. Valdés, María L. Aguirre y Angel S. Segura

Los procesos pulmonares agudos pueden verse complicados por perturbaciones en el funcionamiento del aparato cardiovascular. Aunque a primera vista y en un examen superficial todas esas manifestaciones son semejantes, estudiándolas cuidadosamente se las puede diferenciar en las dos formas clásicamente conocidas. Una caracterizada por taquicardia, cianosis, edemas, hipotensión arterial, hígado grande, alteraciones electrocardiográficas (engrosamientos, melladuras o ensanchamientos de QRS y modificaciones de T), *presión venosa aumentada* y a veces ritmo de galope. La otra forma es semejante a la anteriormente descripta, pero sin modificaciones típicas del electrocardiograma, con presión venosa normal o baja y sin ritmo de galope. A la primera se le atribuye un origen central, es decir, que la falla en ese caso está en el mismo corazón. En la segunda es por el contrario la parte periférica del aparato circulatorio la que falla.

En tiempos aún no muy alejados, se tenía la creencia que en los procesos pulmonares agudos, el aumento de presión en la pequeña circulación hacía peligrar la suficiencia cardíaca y se recomendaba la administración de tónicos cardíacos además de los

analépticos. Más se afianzaba esa creencia cuanto que, con bastante frecuencia, tanto al examen clínico como al radiológico, se encontraba un área cardíaca agrandada.

Con cuidadosos estudios clínicos y experimentales se ha tratado en los últimos años, de aclarar la patogenia de las manifestaciones por parte del aparato circulatorio, que pueden aparecer en el curso de las inflamaciones pulmonares agudas no tuberculosas. Pasaremos una rápida revista sobre los hechos más salientes de esos estudios. No pretendemos ser completos en la bibliografía, únicamente deseamos dar una idea de cómo se interpretan actualmente los hechos.

Tan antiguo como en 1899 Romberg y Paessler demostraron, en severas infecciones experimentales, que el funcionamiento del corazón no estaba materialmente afectado y que la insuficiencia circulatoria era debida a la intoxicación de los centros vasomotores. Posteriormente Porter y Newburg comprobaron, en neumonías experimentales, que los centros vasomotores respondían a las excitaciones reflejas. En las autopsias de animales con neumonía provocada, no se encontraron evidencias de lesiones miocárdicas (Porter).

En la clínica, Greene demostró en niños enfermos de neumonía, usando para ello pruebas cutáneas, una alteración capilar posiblemente de origen tóxico. Perry y Bruce, usando también pruebas cutáneas, tratan de demostrar el papel preponderante de la insuficiencia periférica en las manifestaciones circulatorias de las neumonías y llegan a la conclusión que parte a lo menos de ellas tienen un origen vascular. Perry encontró alteraciones de la contractilidad de los capilares. De lo que antecede se deduce que hay fundamentos firmes, experimentales y clínicos, para pensar que la parte periférica del aparato cardiovascular tiene un rol bastante importante en las manifestaciones circulatorias en las neumonías. La totalidad de los autores que modernamente se ocupan del asunto, están de acuerdo con esta opinión.

En una proporción alta (el 61.9 por ciento para Levy), de las neumonías, se encuentra una imagen cardíaca radiológicamente agrandada. Ese agrandamiento no significa necesariamente alteración del corazón, sino por el contrario, como lo enseña la Fisiología (ley de Starling), y lo hace notar perfectamente Fishberg, puede ser nada más que una adaptación funcional al aumento de presión. Efectivamente, en la circulación mayor hay aún una