

### III. IMPORTANCIA FISIOLÓGICA DE LAS ZONAS REFLEXOGENICAS DEL SENO CAROTIDEO

DR. RAMÓN ALVAREZ BUYLLA

LAS ZONAS reflexogénicas cardioaórtica y senocarotídeas proporcionan al sistema nervioso central señales aferentes que intervienen en la integración de las funciones respiratorias y circulatorias.

El nervio de Hering conduce las señales que se originan en los receptores de la región senocarotídea hasta los centros nerviosos en el bulto raquídeo (fig. 1). Las agrupaciones de señales nerviosas, en forma de salvas síncronas en el pulso, se inician bruscamente alcanzando en el registro gran amplitud, que disminuye progresivamente formando un triángulo, con una ligera interrupción de magnitud muy variable que corresponde al momento en que se cierran las válvulas semilunares. El grupo de señales nerviosas anterior a esta interrupción, informa de la amplitud y desarrollo temporal de la dilatación de las paredes de la bifurcación carotídea; en otras palabras, proporciona una información del volumen de sangre que llega a la región después de cada ciclo. Las señales nerviosas que constituyen la segunda parte de la salva proporcionan la información de la resistencia periférica que se ha tenido que vencer para que el volumen de sangre sistólica se distribuya a través de las arteriolas, y las paredes del seno carotídeo recuperen el grado de distensión que tenían antes de la sístole. Esta agrupación de señales procedentes de los barorreceptores de la región senocarotídea, surge con cada ciclo cardíaco y proporciona a los centros reguladores de la información sancional de la eficiencia fisiológica de dos elementos fundamentales en hemodinámica: trabajo cardíaco y trabajo de la musculatura arterial.

En el nervio de Hering también se registra actividad continua independiente del ciclo cardíaco, que aumenta bruscamente si a la región del seno carotídeo se le priva de oxígeno. En la figura 1 se ilustran los efectos que producen 50 microgramos de cianuro disueltos en 0.1 c.c. de suero fisiológico, inyectados en

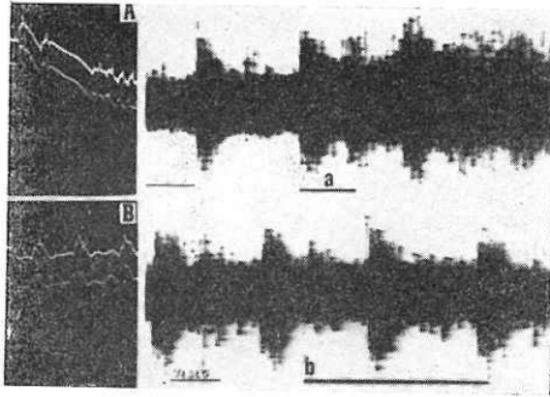


FIG. 1. Perro, cloralosa. Comparación de los efectos producidos por la inyección de 5 c.c. de suero fisiológico en la carótida primitiva, con los producidos por la inyección de 50 microgramos por Kg. de peso de cianuro disuelto en 0.01 c.c. de suero fisiológico inyectado también en la carótida primitiva. En A, registro quimiográfico y oscilográfico simultáneo durante la inyección de 5 c.c. de suero. En el registro quimiográfico en orden descendente: respiración, presión arterial en la femoral, presión endosinusal y señal que registra el momento de la inyección. La marca *a* en el oscilograma indica el tiempo que dura la inyección. En B, registro quimiográfico y oscilográfico simultáneo durante la inyección de 50 microgramos por Kg. de peso, de cianuro, disuelto en 0.01 c.c. de suero fisiológico. En el quimograma en orden descendente registros de: presión arterial en la arteria femoral, presión endosinusal, respiración y señal electromagnética que marca el momento de la inyección. La marca *b* en el oscilograma indica el tiempo que dura la inyección.

la carótida primitiva a través de una aguja del número 20. Se observa aumento inmediato de las señales nerviosas conducidas por el nervio de Hering que causan hiperventilación refleja. Estas señales se originan en receptores quimiosensibles localizados en el seno carotídeo. Disecando el nervio de Hering hasta conseguir separar una fibra aislada activa que proceda de un quimiorreceptor, se encuen-

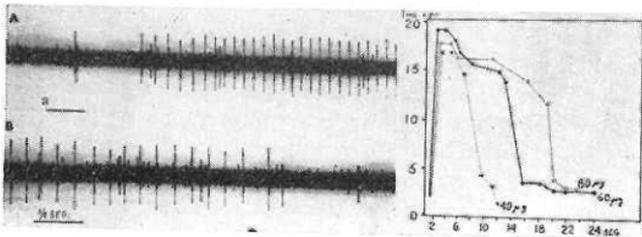


FIG. 2. Perro nembotal. Registro oscilográfico de la actividad quimiorreceptora de fibra aislada del nervio de Hering, producido por la inyección intracarotídea de 50 microgramos por Kg. de peso de cianuro (a). En la gráfica, curvas que expresan el desarrollo en el tiempo de las descargas de fibras aisladas del nervio de Hering, producidas por la inyección de 40, 60 y 80 microgramos de cianuro por Kg. de peso. En las ordenadas, frecuencia de las descargas. En las abscisas, tiempo.

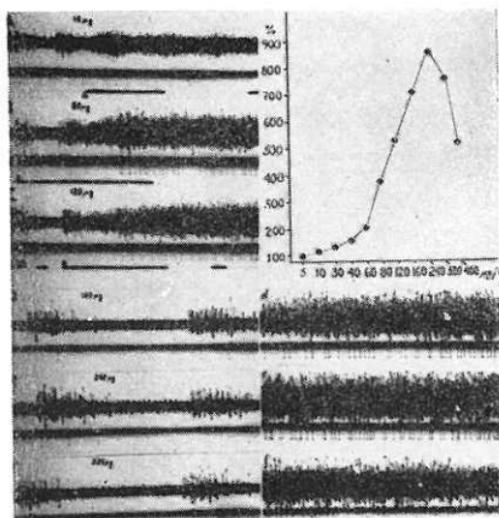


FIG. 3. Perro nembusal. Oscilogramas: Nervio de Hering e integrador de voltaje. Dosis de cianuro inyectadas en la carótida primitiva. Curva: dosis efecto. En las abscisas dosis de cianuro en microgramos por Kg. de peso. En las ordenadas aumento de la actividad eléctrica del nervio de Hering en por ciento.

tra que no es sensible a los cambios de presión y sí a ligerísimas deficiencias de oxígeno motivadas por la inyección de pequeñas dosis de cianuro (Fig. 2).

Manteniendo íntegro el nervio de Hering haciendo llegar hasta el seno ca-

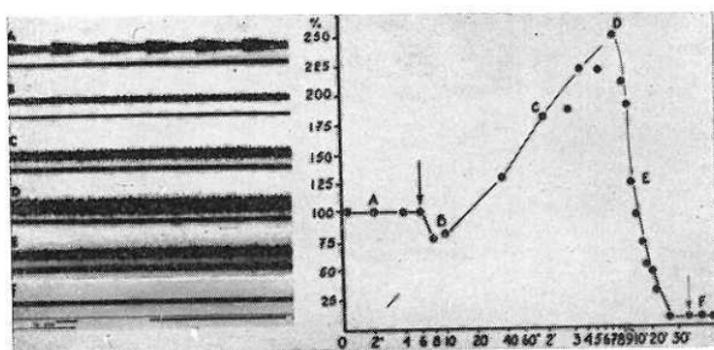


FIG. 4. Gato nembusal. A la izquierda, oscilograma del nervio de Hering. A, configuración normal. B, C, D, E y F, con isquemia total del seno carotídeo. A la derecha, curva que representa las variaciones de la actividad eléctrica en el nervio de Hering durante la isquemia de la región senocarotídea. En las ordenadas actividad en por ciento. En las abscisas, tiempo.

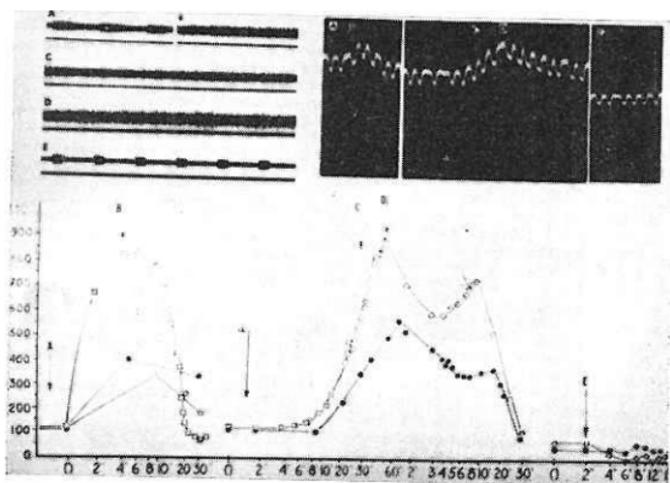


Fig. 5. Gato nembupal. Arriba, a la izquierda oscilograma del nervio de Hering. A la derecha, quimogramas con registros de presión arterial y respiración. Abajo curvas que representan los cambios de actividad eléctrica en el nervio de Hering (cuadros blancos), y en el frénico (círculos blancos). Los datos correspondientes a volumen respiratorio, se representan con círculos negros. En las ordenadas, cambios de actividad eléctrica en por ciento y cambios de volumen respiratorio. Entre *A* y *B* inyección de 20 microgramos de cianuro por Kg. de peso. Entre *B* y *C* (a), embolización de los vasos del glomus con una suspensión de talco. En *E*, inyección de la misma dosis de cianuro que en *A*.

rotóideo distintas dosis de cianuro, se obtienen los resultados que se ilustran en la figura 3 y que permiten establecer una relación entre la intensidad de la anoxia que sufren estos receptores y la magnitud de la información que envían. El umbral corresponde a la dosis de 5 microgramos y el mayor número

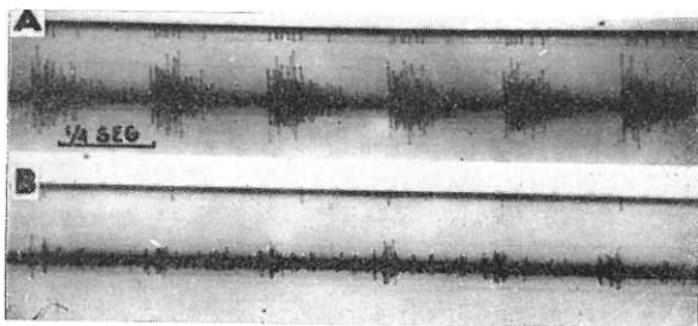


Fig. 6. Gato nembupal. Oscilograma. Nervio de Hering. Depresión de la actividad barorreceptora ocasionada por una inyección de 200 microgramos de cianuro por Kg. de peso entre *A* y *B*.

de señales a una dosis de 200 microgramos, a partir de la cual viene una depresión progresiva de la actividad quimiorreceptora.

La interrupción de la llegada de sangre a la región senocarotídea hace desaparecer la actividad barorreceptora por inmovilidad de las paredes del seno (fig. 4, *A* y *B*). La información continua procedente de los quimiorreceptores aumenta (*C*), alcanza el máximo unos minutos después (*D*), luego sufre una disminución progresiva y treinta minutos después (*F*) ya no hay ninguna actividad. En estas condiciones la región senocarotídea ha quedado insensible tanto a los cambios de presión como a la anoxia producida por las inyecciones de cianuro. En la gráfica se ilustra la evolución temporal de estos cambios de actividad quimiorreceptora.

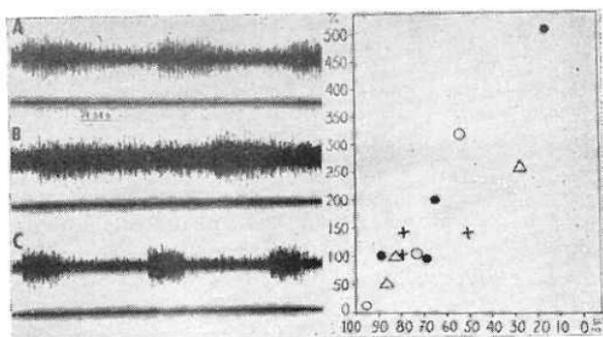


FIG. 7. Gato descerebrado. A la izquierda registros oscilográficos del nervio de Hering e integrador de voltaje, que demuestran el diferente grado de actividad quimiorreceptora durante la respiración normal, la asfixia y la hiperventilación. *A*, normal; *B*, asfixia; *C*, hiperventilación. A la derecha, gráfica que relaciona la actividad quimiorreceptora registrada en el nervio de Hering, con el grado de saturación de la hemoglobina arterial. En las ordenadas: actividad de los quimiorreceptores del seno carotídeo valorada en por ciento con el integrador de voltaje. En las abscisas: grado de saturación de la hemoglobina arterial, determinado por el método Van Slyke Neill y expresada también en por ciento. Se toma como 100% la actividad registrada durante la respiración normal.

En la figura 5 se ilustran los resultados obtenidos por la embolización de los vasos del glomus, con objeto de eliminar la actividad quimiorreceptora y conservar la actividad barorreceptora. Entre *A* y *B* se produjo una inyección de 100 microgramos de cianuro en la carótida común. Entre *B* y *C*, embolización de los vasos del glomus, inyectando una suspensión de talco en el punto donde se inicia la arteria occipital; aumenta la actividad de los quimiorreceptores (*C* y *D*) que tiene como respuesta intensa hiperpnea refleja. La actividad quimiorreceptora disminuye progresivamente; a los treinta minutos (*E*) ya ha desaparecido y la actividad respiratoria es más baja que antes de eliminar a estos receptores por isquemia prolongada, lo cual demuestra que estos quimiorreceptores intervinían en el mantenimiento del equilibrio respiratorio normal.

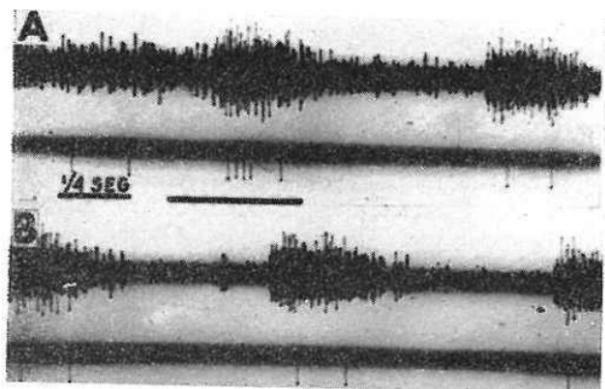


Fig. 8. Gato decerebrado. Registro oscilográfico de la actividad del nervio de Hering que demuestra la depresión que produce el nembutal sobre la actividad quimiorreceptora. A, inyección intracarotídea de 1 mgr. de nembutal disuelto en 0.6 c.c. de suero fisiológico. En B, continuación de A.

Después de haber quedado totalmente eliminados los quimiorreceptores, en el nervio de Hering se registra únicamente actividad procedente de los barorreceptores. La inyección de 200 microgramos de cianuro deprime profundamente los barorreceptores (Fig. 6).

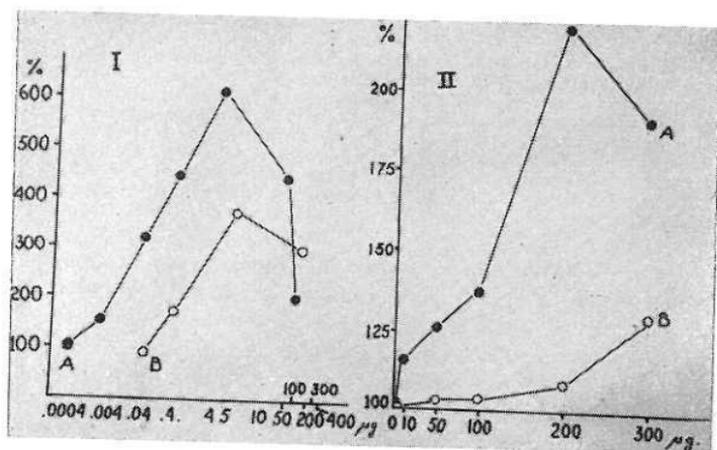


Fig. 9. Depresión de la actividad quimiorreceptora producida por los anestésicos. I, curva: abscisas, dosis de cianuro. Ordenadas, actividad eléctrica del nervio de Hering en por ciento. A, gato decerebrado. B, gato cloralosa. II, Curva: en ordenadas frecuencia cardíaca. En las abscisas dosis de cianuro. A, perros intactos. B, perros anestesiados con nembutal.

Variaciones en la saturación de la hemoglobina arterial producen cambios de la actividad quimiorreceptora (Fig. 7). En *A*, controles en condiciones basales; inmediatamente después se hicieron registros durante la asfixia (*B*) y durante la hiperventilación (*C*). La gráfica muestra las variaciones de la actividad quimiorreceptora en relación con distintos grados de saturación de la hemoglobina. La actividad quimiorreceptora desaparece totalmente cuando la saturación alcanza 96%, aproximadamente, y aumenta en forma lineal a medida que disminuye la saturación de oxígeno de la hemoglobina. Durante la respiración normal la saturación fue aproximadamente de 80% y cambios de más o menos 2% fueron suficientes para producir alteraciones importantes en la actividad quimiorreceptora.

Estos datos indican que los quimiorreceptores de las zonas reflexogénicas cardioaórticas y senocarótidas proporcionan una información sancional de la eficiencia de la función respiratoria por la cantidad de oxígeno en la sangre arterial. Los barorreceptores proporcionan la información sancional de la función circulatoria.

Dada la enorme importancia de estos mecanismos reguladores, debemos señalar que los anestésicos deprimen profundamente a los receptores de las zonas reflexogénicas. La inyección en la carótida primitiva de dosis muy bajas de nembutal, pentotal y otros anestésicos, deprime selectivamente la actividad de los quimiorreceptores. En la figura 8 se ilustra la depresión que produce 0.01 de dosis anestésica de nembutal inyectada en la carótida común de un gato descerebrado.

En la figura 9 se ilustra la comparación de la actividad quimiorreceptora en gatos descerebrados, con la actividad quimiorreceptora en gatos anestesiados con cloralosa (I). En II, sensibilidad quimiorreceptora en perros sin anestesiar y en perros anestesiados con nembutal.

Esta depresión de actividad quimiorreceptora tiene como consecuencia paro respiratorio.