

El seno carotídeo. Su papel en la fisiología, la farmacología y la patología.

POR EL PROF. C. HEYMANS

En el hombre, la carótida primitiva se divide, a nivel de su extremidad cefálica, en dos grandes ramas (fig. 1): por una parte la carótida interna y, por otra, la carótida externa. La carótida interna presenta en su origen una dilatación, a la que los anatómicos designan generalmente con el nombre de "sinus caroticus", seno carotídeo.

Si proseguimos el examen anatómico, microscópico y macroscópico de este seno carotídeo, refiriéndonos a los excelentes estudios anatomohistológicos de De Castro y de Hering, comprobamos que esta región en que se bifurca la carótida primitiva, y el seno carotídeo en particular, está rodeada de un plexo nervioso muy rico que se reúne y se condensa en un delgado filete nervioso, el nervio del seno carotídeo de Hering o nervio intercarotídeo de De Castro.

Este nervio alcanza el glossofaríngeo y una rama va a parar también al simpático.

El estudio microscópico de la zona de bifurcación, realizado de un modo notable por De Castro, pone de manifiesto que las terminaciones nerviosas del nervio intercarotídeo y del plexo pericarotídeo se hallan localizadas, condensadas, a nivel del seno carotídeo, y particularmente hacia su lado externo, abarcando la mayor parte de la superficie de esta dilatación de la carótida interna. En cuanto a las terminaciones nerviosas endovasculares del nervio del seno carotídeo, se encuentran en la misma adventicia del seno y terminan en forma de placas unas veces, y otras de arborescencia.

Esta inervación peri y endovascular es específica del seno carotídeo; no se la encuentra ni antes ni después del seno en las carótidas.

En la bifurcación de la carótida primitiva se encuentra el ganglio inter-carotídeo que, según De Castro, es un órgano provisto de una inervación centripeta, exclusivamente sensitiva. El plexo nervioso del ganglio carotídeo está unido al nervio intercarotídeo de De Castro.

Ante el hecho de una inervación muy particularmente especializada y condensada a nivel del seno y del ganglio carotídeo, surge enseguida la pregunta: ¿cuál es el papel, la función, de este seno carotídeo, del ganglio carotídeo y de su muy rica inervación? Las primeras investigaciones experimentales en el campo de la fisiología del seno carotídeo fueron realizadas por Hering y E. Koch y colaboradores y por De Castro. Las investigaciones y las observaciones experimentales de Hering tuvieron como punto de partida una serie de hechos que hemos de recordar.

Desde Czermak (1866) es conocido el hecho de que la compresión de la región anterolateral del cuello determina un retardo cardíaco e hipotensión; Czermak atribuyó esta braquicardia y este descenso de la presión arterial a la excitación mecánica del nervio vago cardio-inhibidor; en ello se basa la prueba introducida en la clínica de la compresión del vago cervical, según Czermak.

También desde Cooper, Magendie, François-Franck, Hédou, etc., es sabido que la hipotensión en la circulación arterial cefálica provoca una aceleración del corazón y vasoconstricción somática; en tanto que la hipertensión en la circulación arterial cefálica determina bradicardia y vasodilatación somática. Estas observaciones experimentales habían introducido en la fisiología cardiovascular dos nociones admitidas hasta ahora como clásicas, a saber: que la presión arterial actuaba directamente sobre los centros cardio y vaso-reguladores y regulaba así la actividad de estos centros, en forma que la hipotensión arterial a nivel de estos centros cardio y vasoreguladores determinaba una disminución del tono del centro cardioinhibidor y un aumento del tono del centro vasomotor; mientras que la hipertensión a nivel de estos mismos centros cardio y va-

sorreguladores reforzaba el tono vagal cardioinhibidor y disminuía el tono del centro vasomotor. Se admitía, pues, como clásico, que la adaptación de la frecuencia cardíaca (ley de Marey) y del tono de los vasomotores a la presión sanguínea arterial era, por lo menos en parte, de origen central bulbar.

Otra noción fundamental en fisiopatología cardiovascular fué aportada por las experiencias de Ludwig y de De Cyon; es sabido, en efecto, que toda elevación de presión arterial en la zona circulatoria cardioaórtica determina, por la vía centripeta del nervio cardioaórtico depresor, de De Cyon, reflejos de cardioinhibición y de vasodilatación; toda hipotensión en la zona cardio-

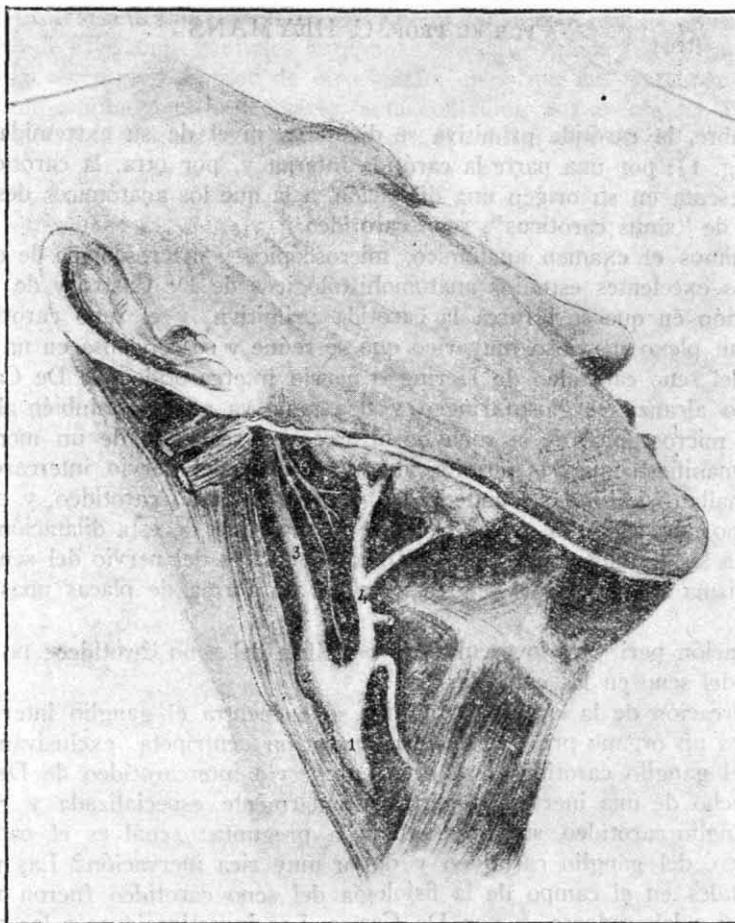


Fig. 1.—El seno carotídeo en el hombre.

1. Carótida primitiva; 2. Seno carotídeo; 3. Carótida interna;
4. Carótida externa; 5. Nervio del seno carotídeo;
6. Nervio glosofaríngeo.

aórtica determina, por el contrario, reflejos de cardioaceleración y de vasoconstricción. El corazón y la aorta son, pues, zonas vasosensibles, reguladoras de la frecuencia del corazón y del tono vasomotor periférico.

Hering, en 1923, reemprendió las experiencias de Czermak y demostró, ante todo, que la compresión y la excitación, mecánica o eléctrica, del seno carotídeo determina bradicardia e hipotensión; la compresión del nervio vago no tiene, por el contrario, ninguna influencia ni sobre el corazón ni sobre la presión sanguínea. El reflejo cardiovascular de Czermak es pues, un reflejo determinado por la excitación mecánica seno carotídea.

Esta primera observación experimental fué el punto de partida de una serie de investiga-

ciones. Hering demostró sucesivamente que la sección de los nervios intercarotídeos o la enervación del seno carotídeo suprime las reacciones cardiovasculares normalmente provocadas por la oclusión y la desoclusión de las carótidas primitivas. Hering precisó la conclusión ya enunciada en 1900 por Siciliano, es decir, que la regulación de la frecuencia cardíaca y del tono vasomotor, en relación con la presión arterial carótido-cefálica, no es debida a una acción de la presión sobre las centros cardio y vasoreguladores, sino a la acción de la presión sobre las terminaciones nerviosas vasosensibles y reflexógenas de los senos carotídeos. Según Hering el seno carotídeo y el nervio carotídeo son los homólogos, desde el punto de vista funcional, de la zona cardioaórtica y del nervio depresor de De Cyon.

Habiéndonos ocupado, desde 1922, en investigaciones de la misma naturaleza que las emprendidas por Hering, nuestra atención se fijó enseguida en los descubrimientos de este autor y las investigaciones experimentales fueron orientadas en este mismo sentido. Vamos a resumir aquí algunas de las observaciones recogidas en nuestro laboratorio.

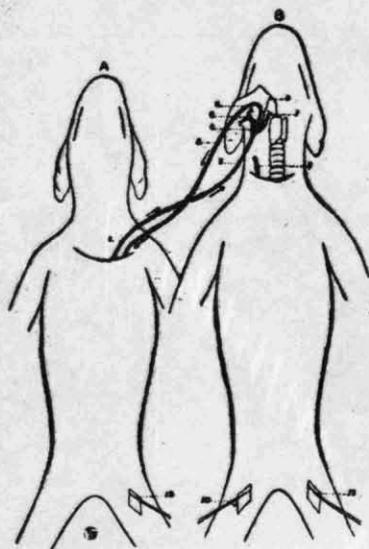


Fig. 2.—Esquema de la técnica de perfusión de un seno carotídeo "aislado" de un perro B por un perro A.

El método de perfusión de los órganos aislados con la técnica de las anastomosis vasculares ha hallado, durante estos últimos años, numerosas y fructíferas aplicaciones en fisiología y en farmacología. Fué también un método de aislamiento y de perfusión el que utilizamos en las experiencias sobre el seno carotídeo (fig. 2) (1). La carótida primitiva, en el perro como en el hombre, se divide en dos colaterales: la carótida externa y la carótida interna. La carótida interna presenta en su origen un ensanchamiento, un seno carotídeo inervado por un nervio intercarotídeo. Se secciona, entre dos ligaduras, la carótida primitiva de un perro al que llamaremos B. Se anastomosa la extremidad cefálica de esta carótida primitiva de B con la extremidad cardíaca de una carótida primitiva de otro perro al que llamaremos A.

En el perro B se ligan las arterias eferentes del seno carotídeo, respetando cuidadosamente el plexo nervioso pericarotídeo y el nervio intercarotídeo. Una de las ramas eferentes del seno, la carótida externa o la arteria lingual, por ejemplo, se une al extremo cardíaco de una vena yugular del perro A. De esta suerte la preparación se presenta tal como nos la esquematiza la figura 2; el seno carotídeo "aislado" del perro B está perfundido por el perro A; la sangre arterial de A perfunde el seno "aislado" de B y vuelve al perro A; tan sólo el nervio intercarotídeo une el seno "aislado" de B al resto del animal B.

(1) En el Instituto de Fisiología del Prof. Pi Suñer fué realizada una demostración de esta técnica,

En otras experiencias los senos carotídeos "aislados" fueron perfundidos "in situ" por medio de la bomba de perfusión pulsátil de Dale-Schuster. Estos métodos permiten hacer variar en el seno carotídeo aislado de B, y únicamente en el mismo, las condiciones fisiológicas y farmacológicas, y registrar en el mismo perro B las influencias reflejas, de origen seno carotídeo sobre las diferentes funciones fisiológicas, tales como la del corazón, el tono vasomotor, la secreción adrenalínica, la respiración, etc.

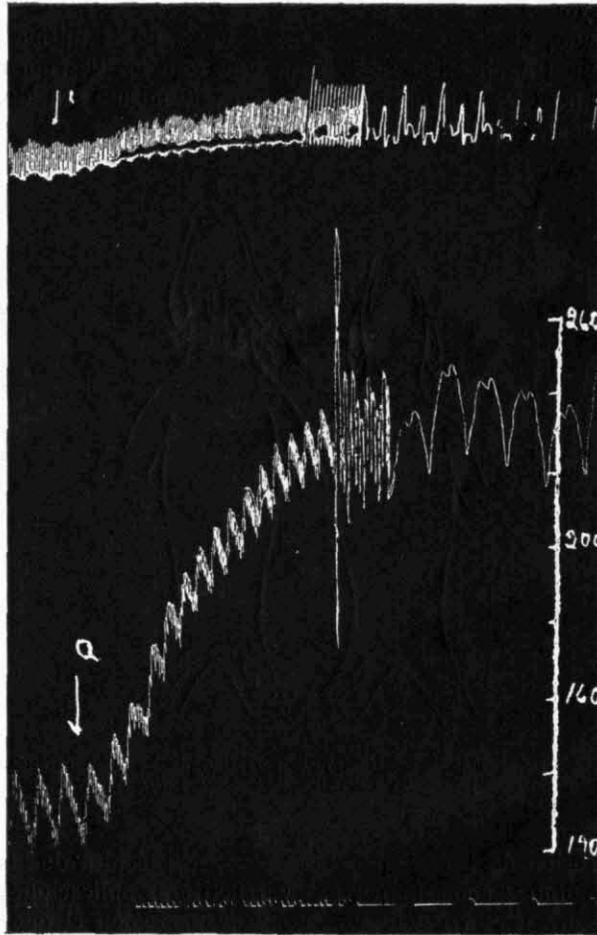


Fig. 3.—Curva superior: frecuencia del corazón registrada con un tonómetro unido a la arteria crural de un perro B, cuyo seno carotídeo "aislado" está perfundido por un perro A.
Curva inferior: presión arterial registrada con un monómetro de mercurio unido a la arteria crural del perro B.
En a: la hipotensión en el seno carotídeo aislado determina reflejos de taquicardia y de arritmia y de hipertensión arterial.

Veamos, ante todo, cuáles serán las influencias sobre la frecuencia cardíaca y sobre el tono vasomotor de B, es decir, la presión arterial del perro B, determinadas por las modificaciones de la presión endovascular arterial en el propio seno carotídeo aislado y perfundido de B. Las modificaciones de la presión en el seno aislado y perfundido del perro B, pueden ser determinadas, sea por la oclusión y la desoclusión de la arteria de perfusión entre el perro A y el seno de B, sea por la inyección de sustancias hiper o hipotensoras al perro perfusor A.

Examinemos cuáles serán las influencias reflejas sobre la función cardiovascular de B, cuando se determine una disminución de la presión arterial en el seno "aislado" y perfundido

de B (fig. 3). Realicemos una hipotensión en el seno de B, gracias a la compresión de la arteria de perfusión; esta hipotensión intrasinusal en B determina enseguida reflejos de hipertensión arterial y de aceleración cardíaca en B, la presión arterial se eleva de 130 a 240 mm. de mercurio. Esta hipertensión y esta taquicardia persistirán en B hasta el momento en que se interrumpa la compresión de la carótida de perfusión del seno, lo cual vuelve la presión endovascular en el seno carotídeo de B a la normal.

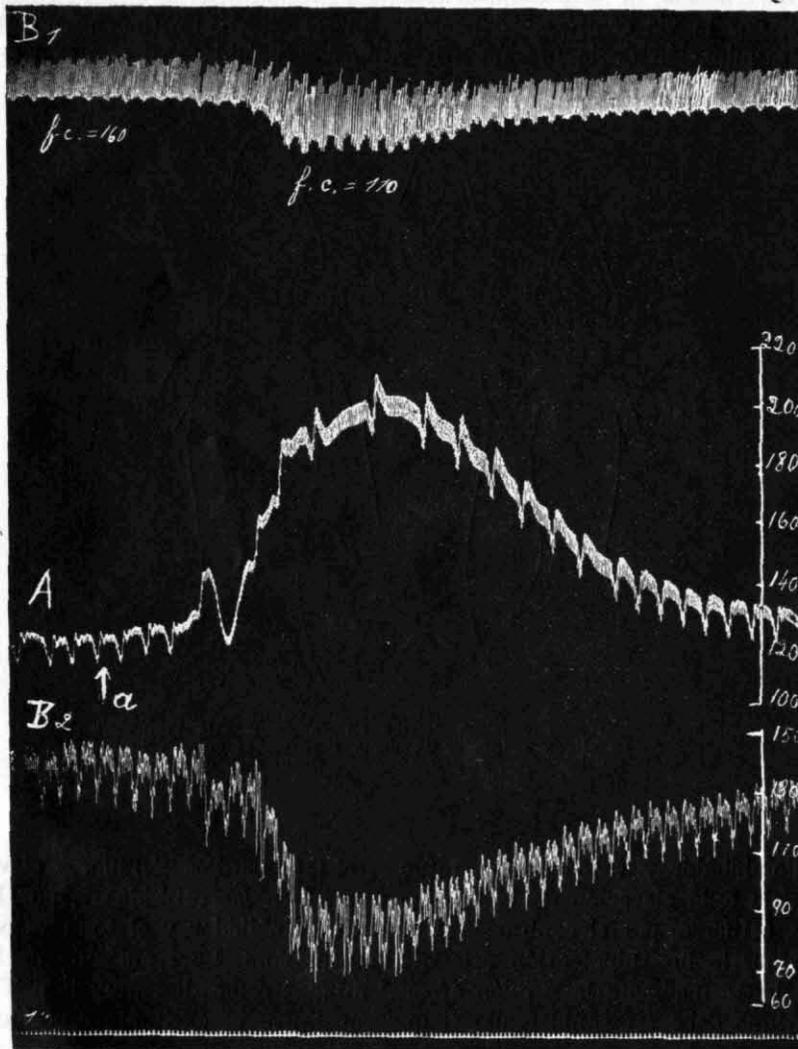


Fig. 4.—Perro A, perro B, preparados según la técnica descrita en la fig. 2; el seno carotídeo derecho de B está perfundido por A.

B1: frecuencia del corazón de B, registrada con tonómetro.

B2: presión sanguínea de B registrada mediante manómetro de mercurio.

A: presión sanguínea del perfusor A, registrada mediante el manómetro de mercurio.

En a: hipertensión en el perro A, así como en el seno aislado y perfundido de B, por la inyección intravenosa de adrenalina al perro A. Como consecuencia, hipotensión de 140 a 80 m. m. de Hg y bradicardia de 160 a 110 en el perro B.

¿Cuáles serán las influencias cardiovasculares reflejas en B cuando se determine hipertensión arterial en el seno carotídeo aislado del mismo B?

Una vez aislado el seno carotídeo de B y perfundido por A, se inyecta (fig. 4) adrenalina al perfusor A, de donde resuta hipertensión en A y en el seno carotídeo de B perfundido por A.

Esta hipertensión que actúa únicamente en el seno de B, determina en el mismo B reflejos de hipotensión arterial general y de bradicardia; la curva de hipotensión en B es como la imagen invertida de la hipertensión en A y, por lo tanto, como en el seno de B.

El conjunto de estas experiencias demuestra, pues, que el seno carotídeo es una zona vascular muy sensible a las variaciones endovasculares de la presión arterial, una zona reguladora, por la vía refleja del nervio intercarotídeo, de la frecuencia del corazón y del tono de los vasomotores y, en consecuencia, de la presión arterial. La presión arterial endovascular en el seno carotídeo mantiene, por la vía centripeta del nervio intercarotídeo, un tono cardioinhibidor y vasodepresor. Toda disminución de la presión arterial en las carótidas, así como en el seno, disminu-

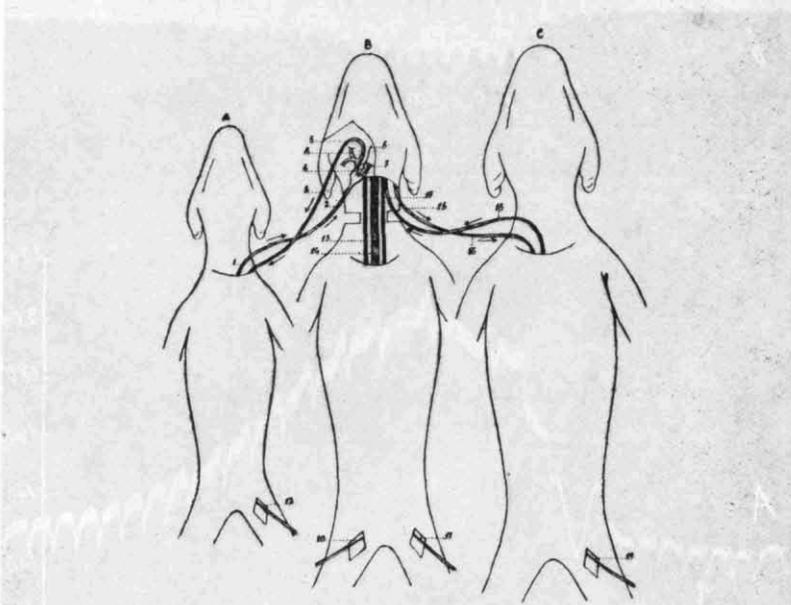


Fig. 5.—El seno carotídeo derecho aislado de B está perfundido por A. La cabeza aislada de B, unida a su tronco únicamente por la médula y los vagos, es perfundida por C. El seno de la carótida de perfusión de la cabeza B está enervado.

ye el tono cardioinhibidor y vasodepresor, refuerza el tono cardioacelerador y eleva de este modo la presión arterial; toda elevación de la presión arterial en las carótidas y, por lo tanto, en los senos carotídeos, refuerza, por el contrario, el tono cardioinhibidor y el tono vasodepresor, y determina de esta suerte una hipotensión arterial compensadora. La regulación de la presión arterial tiene, pues, lugar mediante la presión arterial misma; como dice muy bien Tournade, "es el mismo trastorno que debe ser compensado el que constituye el excitante específico del mecanismo corrector".

Esta sensibilidad reflexógena del seno carotídeo es extremadamente fina, de tal modo que una variación de presión de 10 mm. de agua en el seno determina ya reflejos vasomotores de compensación perceptibles en el manómetro arterial de la arteria crural. Es un hecho interesante, que debe señalarse el que la sensibilidad reflexógena de los senos carotídeos es mayor para las variaciones de presión en las cercanías de la presión carotídea normal de 100 mm. de Hg. en el perro (E. Koch, C. Heymans y J. J. Bouckaert). La localización anatómica de los senos carotídeos en la misma entrada de la circulación arterial encéfalo bulbar, hace comprender enseguida toda la importancia de dicho seno carotídeo desde el punto de vista de la fisiopatología de la regulación de la presión arterial general y de la presión en el sistema nervioso central en particular. Los senos carotídeos son, en efecto, como válvulas de regulación y seguridad colocadas en la circulación arterial a su entrada en la cavidad craneana.

Establecidos estos hechos, se podría aún objetar que la sensibilidad de los senos carotídeos

y su intervención como reguladores reflejos de la frecuencia cardíaca y de la presión sanguínea, no excluye la posibilidad de una regulación central del tono vagal cardioinhibidor y del tono vasomotor por intermediación de la presión arterial actuando del mismo modo, pero de una manera directa, sobre los centros mismos, tal como pretende la teoría de François-Franck, Hedon, Anrep y Starling, Tournade, Chabrol y Marchand. Las experiencias de enervación del seno carotídeo, efectuadas por Hering, permiten ya excluir la sensibilidad de los centros cardio y vasorreguladores a las variaciones hidrostáticas de la presión arterial; pero las conclusiones de Hering fueron discutidas por Anrep, Starling, Nash y Volhard. Nos pareció, pues, indicado revisar este asunto, entre otros, con el método experimental que sigue (fig. 5). En un perro B el seno carotídeo derecho se aísla y perfunde per un perro A. La cabeza de B, además, está aislada de su tron-

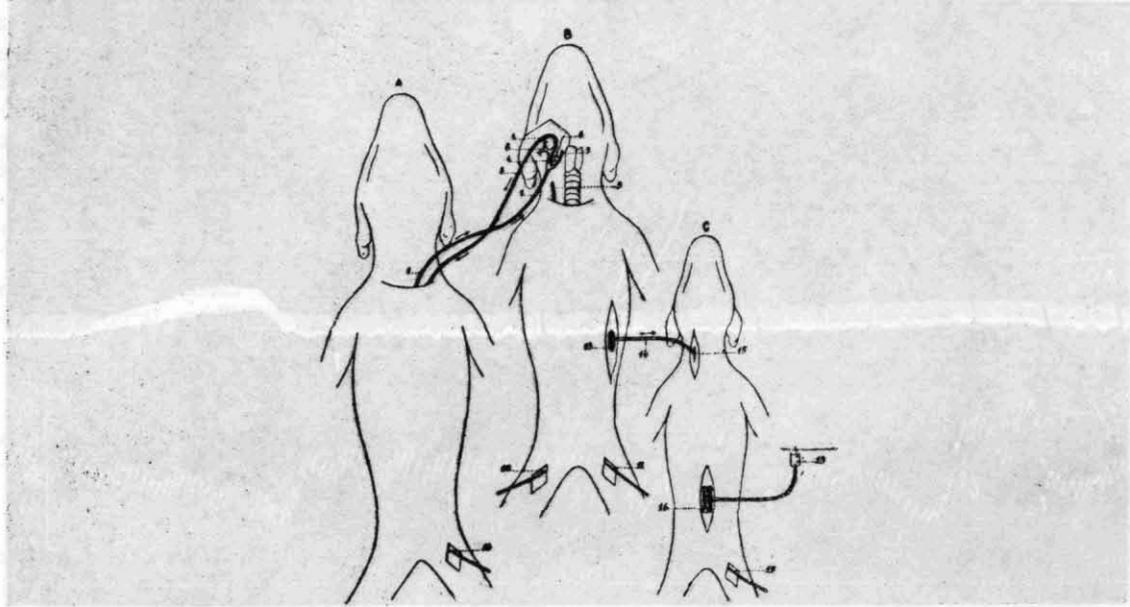


Fig 6.—Técnica de la perfusión del seno carotídeo aislado de un perro B, por un perro A y anastomosis suprarrenoyugular entre el perro B y el perro C.

1. Carótida primitiva izquierda de A; 2. Carótida primitiva derecha de B anastomosada con la carótida primitiva de A; 3. Vena yugular externa de A; 4. Seno carotídeo derecho aislado de B; 5. Arteria lingual de B anastomosada con la vena yugular externa de A; 6. Nervio carotídeo de B; 7. Arteria carótida interna ligada de B; 8. Arterias facial y maxilar ligadas de B; 9. Carótida primitiva derecha ligada de B; 10. Arteria femoral de B unida al tonómetro; 11. Arteria femoral de B unida al manómetro de mercurio; 12. Arteria femoral de A unida al manómetro de mercurio; 13. Cápsula suprarrenal izquierda de B 14. Anastomosis suprarrenoyugular entre B y C; 15. Vena yugular externa de C; 16. Bazo de C, decapsulado, en el oncómetro; 17. Arteria femoral de C, unida al manómetro de mercurio; 18. Pistón registrador para oncografía del bazo de C.

co desde el punto de vista circulatorio, pero permanece unida al mismo por la médula y los nervios vagos. La cabeza B está perfundida por un tercer perro C, uniendo la carótida cefálica de B al extremo cardíaco de la carótida primitiva de C y la yugular cefálica de B al extremo cardíaco de la yugular de C. Se enerva el seno carotídeo de la carótida izquierda de B que sirve para la perfusión de la cabeza B. Se puede, de este modo, hacer variar la presión arterial sea en el seno carotídeo derecho aislado de B y perfundido por A, sea en la cabeza de B, es decir, en los centros de B, por intermedio del perro C, y registrar las reacciones que actúen sobre la frecuencia cardíaca y la presión sanguínea del tronco B. Los resultados obtenidos con esta técnica han puesto de manifiesto que toda modificación de la presión en el seno aislado determina reacciones inversas y compensadoras en el tronco B, mientras que las modificaciones de la presión en los centros de la cabeza perfundida de B quedan sin efecto sobre la frecuencia del corazón y el tono vasomotor del tronco B.

Nosotros llegamos, con Hering, a la conclusión de que la autorregulación de la presión arterial por la regulación de la actividad de los centros vasomotores cardiorreguladores es puramente refleja y no de origen central directo.

¿Cuál es el mecanismo de la regulación refleja de la frecuencia del corazón y del tono vasomotor en relación con la presión arterial en el seno carotídeo? La regulación de la frecuencia del corazón se realiza, ante todo, por intermedio de los nervios neumogástricos y, accesoriamente, por la inervación simpática; en cuanto a la regulación vasomotriz, se efectúa sobre todo gracias a una modificación del tono neurovascular en la circulación esplácnica; el tono vasomotor del bazo y del riñón son regulados de un modo refleja por el seno carotídeo, de modo que toda elevación

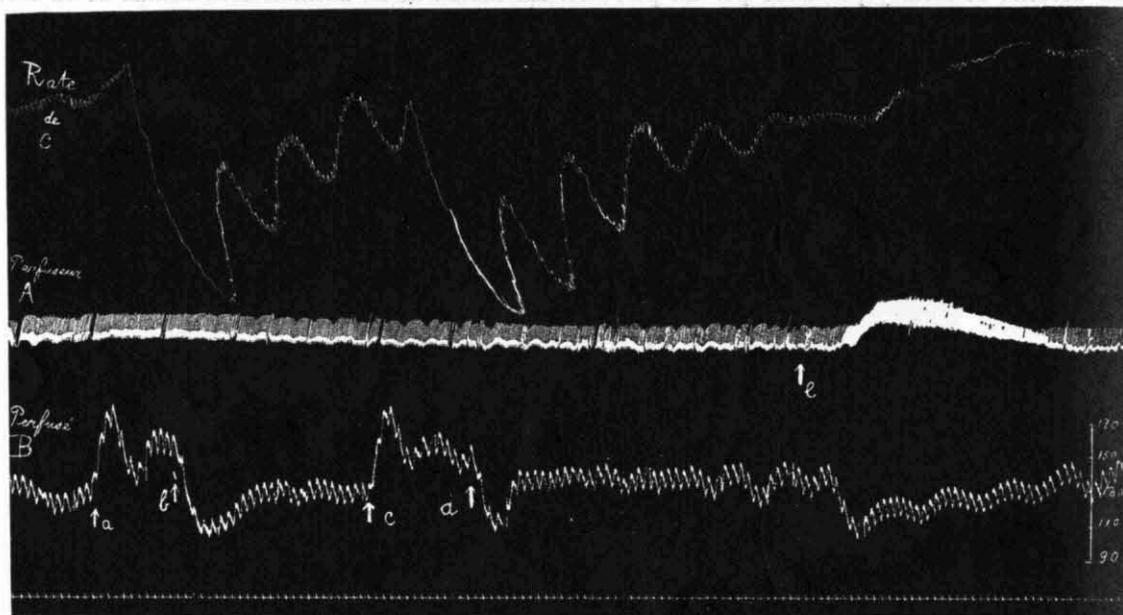


Fig. 7.—Perro A, perro B y perro C: seno carotídeo derecho aislado de B, perfundido por A; vena lumbosuprarrenal izquierda de B anastomosada con la vena yugular de C decapsulada; Bazo de C: oncograma del bazo de C. Presión sanguínea de A en el tonómetro. Presión sanguínea de B en el manómetro de mercurio. En la flecha a y en la flecha C: hipotensión en el seno carotídeo aislado de B por oclusión de la carótida de perfusión. Como consecuencia, hipertensión arterial en B y estímulo de la adrenalinosécréción en B (contracción del bazo de C). En la flecha b y en la flecha d: retorno a la presión normal en el seno carotídeo aislado de B por apertura de la carótida de perfusión. Como consecuencia, descenso de la presión e inhibición de la adrenalinosécréción en B. En la flecha e: hipertensión en el perro perfusor A, y, por tanto, en el seno aislado de B, por inyección de adrenalina al perro A. Como consecuencia, hipotensión e inhibición de la adrenalinosécréción en B.

de la presión a nivel de los senos carotídeos provoca una vasodilatación del riñón y del bazo, y todo descenso de la presión en los senos determina, por el contrario, una vasoconstricción refleja de estos órganos.

Pero las modificaciones de la presión en los senos determinan asimismo reflejos vasomotores de compensación en la circulación arterial periférica y cefálica. Toda hipertensión arterial en los senos provoca una vasodilatación refleja de los vasos cutáneos y cefálicos; y toda hipotensión en los senos provoca, por el contrario, una vasoconstricción periférica y cefálica; el trono de los vasos cefálicos y periféricos se adapta, pues, por un mecanismo refleja, a la presión arterial carotídea.

En una serie de importantes trabajos, Tournade y sus colaboradores han puesto de manifiesto que la hipotensión arterial estimulaba la adrenalinosécréción, en tanto que la hipertensión la inhibía. La regulación de la secreción de la hormona angio y cardiotónica de las suprarrenales se

súperpone y se añade de este modo a la regulación nerviosa de la frecuencia del corazón y del tono vascular. Tournade relacionaba esta regulación de la adrenalinosecreción a la acción directa de la presión arterial sobre los centros adrenalinosecretorios. Los hechos que acabamos de describir plantean inmediatamente la cuestión de saber si esta regulación de la secreción de adrenalina no es a su vez un fenómeno reflejo y en particular un reflejo de origen seno carotídeo. Este problema nos parecía tanto más interesante ya que nos permitía aportar una contribución al problema de las influencias reflejas sobre la secreción adrenalinica.

He aquí el resumen de la técnica (fig.6) empleada y de los resultados experimentales obtenidos.

Una vez el seno carotídeo de B aislado y perfundido por A, se vierte la sangre venosa de una capsula suprarenal de B en la circulación de C mediante una anastomosis suprarrenoyugular, según la técnica de Tournade. El perro C sirve de animal testigo de la tasa de la secreción adrenalinica de B; con este fin se registra el volumen del bazo de C, ya que el bazo es un órgano muy sensible a las variaciones de la tasa humoral de adrenalina. Modifiquemos enseguida la presión arterial en el seno carotídeo aislado y perfundido B y veamos cual será la influencia refleja sobre la adrenalinosecreción de B.

Las curvas de la figura 7 demuestran que toda hipotensión en el seno carotídeo estimula, de un modo reflejo, la secreción de adrenalina, en tanto que la hipertensión en el seno la inhibe.

El conjunto de las experiencias que acabamos de resumir demuestra, pues, que los senos carotídeos son zonas vasosensibles y reguladoras de la frecuencia del corazón, del tono neurovascular, arterial, esplácnico y periférico, y también de la secreción de adrenalina. Esta regulación se efectúa por la vía refleja del nervio intercarotídeo.

Pero la regulación refleja de origen senocarotídeo no se limita solamente al aspecto arterial de la circulación; la presión venosa, el tono venomotor, el tono cardíaco y el volumen del corazón son igualmente influenciados y regulados de una manera refleja por el intermedio del nivel de la presión en las carótidas; en los senos carotídeos (C. Heymans, Jean J. Bouckaert y L. Dautrebande).

Toda disminución de la presión arterial en los senos carotídeos provoca, por vía refleja, vasoconstricción arterial, aumento de la presión venosa en la vena porta, aumento de volumen del hígado, disminución de volumen del corazón y de la amplitud sistodiastólica ventricular. Toda elevación de presión a nivel de los senos carotídeos determina las reacciones reflejas inversas.

En el curso de las experiencias, nuestra atención fué asimismo atraída por el papel del seno carotídeo en la regulación refleja de la actividad del centro respiratorio.

Otras experiencias anteriores sobre la regulación refleja de la respiración por los nervios vagodepresores en el perro nos habían enseñado que la elevación de la presión arterial en la zona vasosensible cardioaórtica determina una inhibición refleja de la actividad del centro respiratorio, en tanto que todo descenso de la presión en el corazón-aorta determina una hiperpnea refleja. Estas mismas experiencias nos habían mostrado, además, que la zona cardioaórtica era sensible a las modificaciones del quimismo humoral; la presencia de sangre asfíctica en el corazón-aorta provoca hiperpnea refleja y la presencia de sangre hiperventilada en el corazón-aorta de origen a la apnea refleja; los nervios sensibles cardioaórticos, los nervios de Cyon, son sobretudo las vías centripetas de estos reflejos respiratorios. Por otra parte, los nervios del seno carotídeo son los homólogos funcionales de los nervios cardioaórticos, y esto plantea el problema siguiente: ¿cuál es el papel de los senos carotídeos en la regulación refleja de la actividad del centro respiratorio? Este problema aparecía con mayor importancia por el hecho de que Hering, Danielopolu, Moissejeff y Koch habían hecho notar que la excitación eléctrica del nervio carotídeo y que la hipertensión en los senos determinan reflejos respiratorios.

Nosotros hemos empleado en estas experiencias el método de perfusión de los senos carotídeos "aislados". Estas experiencias ponen de manifiesto que toda disminución de la presión arterial a nivel de los senos carotídeos provoca una aceleración de la respiración, por una excitación refleja del centro respiratorio; toda elevación de la presión arterial en los senos carotídeos inhibe de un modo reflejo la respiración, llegando hasta a provocar la apnea. Las modificaciones de la ventilación pulmonar que se determinan por la oclusión y desclusión de las carótidas son debidas a los reflejos de origen seno-carotídeo y no a una reacción directa del centro respiratorio.

En otra serie de experiencias, hemos examinado las influencias respiratorias reflejas de origen químico, pudiendo observar que la perfusión de los senos carotídeos aislados con sangre asfáltica o con líquido de Ringer de pH ácido, determina una hiperpnea refleja; en cambio, la sangre hiperventilada o el líquido de Ringer de pH alcalino en los senos carotídeos, determina la apnea refleja. Estas observaciones permiten sentar la conclusión de que la presión a nivel de los senos carotídeos y las propiedades químicas de la sangre que perfunde los senos, influencia y regula de un modo reflejo la actividad del centro respiratorio y de los centros autónomos cardiorreguladores, vasomotores y adrenalinosecretorios.

Las funciones de las zonas vasculares cardioaórtica y senocarotídea permiten también dilucidar una serie de acciones farmacológicas. La bradicardia digitálica y adrenalinica es de origen reflejo y está determinada por la elevación de presión que refuerza el tono cardioinhibidor vagal (C. Heymans, H. E. Hering).

La ergotamina, la yohimbina y la paratiroidectomía suprimen los reflejos vasomotores que parten del seno carotídeo (C. Heymans, J. J. Bouckaert y P. Regniers).

Todos estos hechos, de interés para la fisiología y la farmacología, lo tienen también, según creemos, para la patología de la regulación de la respiración, de la regulación de la frecuencia cardíaca y, sobre todo, de la regulación del tono vasomotor y de la presión arterial. La patogenia de ciertos trastornos cardíacos, de ciertas formas de hipertensión arterial, de congestión y de hemorragia cerebral, es revolucionada por estos hechos nuevos. Ya se han emprendido investigaciones orientadas en este sentido por Hering y sus colaboradores, Koch, Mies y Nordmann, por Danielopolu y sus colaboradores, incluso por nosotros mismos con Regniers. Hering y sus colaboradores observaron que la supresión de la inervación vasosensible de los senos carotídeos y de la aorta provoca un estado permanente de hipertensión arterial muy notable. Cuando se practica esta enervación en un tiempo, los animales sucumben frecuentemente por fibrilación cardiovascular, bien al cabo de poco tiempo, bien transcurridas algunas horas después de la enervación de sus zonas vasosensibles. Cuando se realiza la resección de los nervios vasosensibles en varios tiempos, los animales sobreviven, pero presentan hipertensión crónica que persiste, en algunos de ellos, hasta un año y medio después de la inervación. Estas experiencias demuestran, pues, por una parte, que el mantenimiento de una presión arterial normal está condicionado por la integridad de la inervación de las zonas vasosensibles de los senos carotídeos y de la aorta. Por otra parte demuestran, también, que la regulación del tono vasomotor y, por tanto, de la presión arterial, no se debe a una sensibilidad endovascular y reflexógena general, sino a una sensibilidad reflexógena específica de los senos carotídeos y de la aorta.

El estudio anatomopatológico de los órganos de los animales con hipertensión experimental, estudio hecho recientemente por Nordmann, ha puesto de manifiesto que el corazón de los animales hipertensos está muy dilatado, los vasos y particularmente la aorta y los vasos pulmonares están esclerosados, los riñones son asimismo esclerosos. Goormagtigh y Elaut han examinado en particular las suprarrenales de los animales con hipertensión crónica y han comprobado que las suprarrenales de estos animales aparecen en estado de hiperactividad, y que su capa cortical está fuertemente infiltrada de colessterina; el peso de las suprarrenales es más del doble en los conejos que hace ya cuatro meses que están en estado de hipertensión crónica, en relación con el peso de las suprarrenales de los animales normales.

Regniers ha proseguido en nuestro laboratorio el estudio electrocardiográfico de los animales con hipertensión crónica y ha observado que estos animales presentan fases intermitentes de arritmias extrasistólicas.

¿No resulta superponible la sintomatología de ciertos casos patológicos en el hombre, a la realizada en el animal con la enervación de las zonas vasosensibles de los senos carotídeos? Y ello plantea esta cuestión: ¿no pueden relacionarse ciertas formas de hipertensión arterial, de extrasistolias, de fibrilación ventricular, de lesiones renales, de congestiones y de hemorragias cerebrales, a deficiencias de las zonas y de los nervios vasosensibles?

Dietrich y Goormagtigh observaron una esclerosis muy pronunciada de la región vascular de los senos en una serie de hipertensos. La esclerosis de los senos carotídeos disminuirá notablemente la sensibilidad endovascular de estos últimos y la presión sanguínea se elevará, sobre todo, a consecuencia de la hipertonía vascular y de la hiperadrenalinemia. Esta hiperadrenalinemia no

podría ser un factor coadyuvante de la esclerosis de los vasos? (Braun, Fischer-Wasel y Jaffe). ¿No será la hiperadrenalinemia la causa de la hiperglucemia que se observa en ciertos casos de hipertensión? Cada uno de estos aspectos de la cuestión representa un nuevo problema a resolver.

En cuanto a la etiología de las congestiones y de las hemorragias cerebrales, la experimentación demuestra que los senos carotídeos son el origen de reflejos que adaptan el calibre de los vasos cefálicos a la presión carotídea y general. Los senos carotídeos amortiguan de esta suerte las sacudidas de la presión arterial encefálica y protegen así a los vasos cerebrales. Una insuficiencia, una insensibilidad de los senos y de la aorta determina, no tan sólo una hipertensión arterial crónica general, sino que expone, por otra parte, a los vasos encefálicos a las variaciones bruscas de la presión y, como consecuencia, a las congestiones y a las hemorragias.

Ciertos trastornos cardíacos podrían asimismo ser referidos a insuficiencias o a hiposensibilidades de las zonas vasosensibles reflexógenas. Es sabido que hay crisis paroxísticas de taquicardia que pueden ser detenidas por la compresión o la excitación del seno carotídeo. Otro tanto ocurre en ciertas crisis extrasistólicas. Danielopolu y Wassermann refieren que han podido atajar crisis de angina de pecho y de asma cardíaco mediante la excitación de los senos carotídeos. Danielopolu, Jacobovici, Nitzescu y Pop Lauwers refieren una serie de casos de epilepsia que fueron mejorados con la extirpación del ganglio carotídeo y, por lo tanto, con la enervación de los senos carotídeos.

En cuanto el papel de las zonas vasosensibles del corazón-aorta y de los senos carotídeos en la regulación refleja de la actividad del centro respiratorio, las observaciones experimentales permiten comprender y precisar el mecanismo reflejo de las disneas de origen circulatorio y cardíaco.

Las excitaciones accidentales de los senos carotídeos presenta también interés desde el punto de vista patológico.

Un choque brusco sobre el seno carotídeo provocará una hipotensión y una bradicardia muy notables; el sujeto sufre un vértigo o un síncope; a veces incluso una inhibición total del corazón y la muerte por síncope cardíaco reflejo. Hering atribuye a este mecanismo el "knock out" del golpe submandibular en el boxeo, así como el síncope y la muerte rápida en ciertos casos de extrangulación. No es raro oír citar casos en los cuales la compresión, aunque sea muy pasajera, del cuello, ha provocado la muerte; todo hace suponer que se trata entonces de inhibiciones reflejas del corazón determinadas por la excitación de los senos carotídeos; los reflejos de cardioinhibición y de vasodilatación se hallan, en tales casos, reforzados por el estado de ansiedad y de disnea del sujeto. En buen número de casos, la muerte rápida por ahorcamiento sería también debida a la excitación intensa de los senos carotídeos.

Las reacciones cardiovasculares provocadas por la excitación de los senos carotídeos ofrecen también interés quirúrgico; especialmente en las intervenciones quirúrgicas que tienen lugar a nivel de la garganta. En los casos de bocio o de tumores del cuello, el cirujano ejerce, con frecuencia, tracciones, estiramientos sobre las carótidas primitivas o maniobras irritativas sobre la región de los senos carotídeos. Los enfermos afectados de afecciones tiroideas en estado de hiperreflectividad y de inestabilidad cardiovascular; una excitación del seno carotídeo en tales enfermos, provoca hipotensión y una fuerte cardioinhibición e incluso, a veces, extrasístoles o fibrilación cardíaca. La anestesia clorofórmica o etérea refuerza estos reflejos; tales anestésicos son ya, por este sólo motivo, muy peligrosos en los tiroideos. Así, Enderlien señala una caída brusca de la presión sanguínea desde 105 mm. a 67 mm. en el momento de la compresión de un seno carotídeo en un operado, en el curso de una intervención sobre el tiroides; y aconseja la cocainización previa del seno carotídeo cuando las intervenciones operatorias recaen en este lugar. Roskam ha descrito recientemente un caso de síncope cardíaco reflejo provocado por compresión externa del seno carotídeo.

Los conocimientos referentes al papel del seno carotídeo en patología son, en verdad, muy incompletas todavía, pero las adquisiciones fisiológicas hacen prever que el seno carotídeo alcanzará en un porvenir próximo un lugar importante en la interpretación de diferentes trastornos cardiovasculares, cuya patogenia era hasta ahora muy imprecisa. Cualquier hecho nuevo en el campo de la fisiología de la regulación de la presión arterial, nos aproxima a la solución del problema, que conserva siempre su actualidad tanto para el clínico como para el patólogo: el problema de la hipertensión arterial.

PARA LA BIBLIOGRAFIA, VER, ENTRE OTROS:

- F. DE CASTRO.—Trav. lab. inv. biol. Inst. Cajal, 1926, XXIV, 365; 1928, XXV, 331.
- H. E. HERING.—Die Karotissinusreflexe auf Herz u. Gefäße. Monographie, Dresden y. Leipzig, 1927.
- DANILOPOLU Y COLABORADORES.—Press. Med., 1927, p. 1586. Zeits. exp. med., 1928, LXIII, 139, 143, 157.
- C. HEYMANS.—Le sinus carotidien et les autres zones vasosensibles réflexogènes. Monographie Rev. belge Sc. méd. Paris. Presses Universitaires, Londres Lewis & Co., 1929.—C. Heymans: Klin. Wochenschr., 1930, p. 673. Ergebn. d. Physiologie, 1929, XXVIII, 244.
- E. KOCH.—Ergebn. ges. Med., 1929, XIII, 297.
- TOURNADE.—Traité Phys. norm. et pathol., 1928, IV, 657.
- C. HEYMANS Y J. J. BOUCKAERT.—Journ. of Physiol., 1930, LXIX, p. 254.