

ACCION DEL SENO CAROTIDEO EN LA PRESION DE LA ARTERIA PULMONAR *

por los doctores

VICENTE A. J. ALBERTI y A. LANARI

El resultado de la estimulación del seno carotídeo en la circulación mayor ha sido investigado en forma minuciosa por numerosos experimentadores. Por el contrario, en la circulación menor no se han estudiado aún en todos sus detalles, los efectos de la estimulación del mismo. Por ello nos pareció de interés el abocarnos a esta investigación.

TÉCNICA

Se utilizó el gato como animal de experimentación, trabajándose en un lote de 14 animales cuyos pesos oscilaban alrededor de los 3 kg., anestesiados con dial intraperitoneal. Se prepararon los animales con la técnica descrita en un trabajo anterior¹ que permite tener el corazón a la vista con el tórax cerrado y respiración natural. A otro lote de 10 animales se le abrió el tórax totalmente, se le seccionó los vagos y se los mantuvo con respiración artificial. En ocasiones, durante la estimulación del seno, se obstruyó la tráquea cuando los pulmones estaban en mediana inflación, manteniéndose interrumpida la respiración durante toda la estimulación. En algunos animales se procedió también a la destrucción del bulbo para evitar los movimientos respiratorios automáticos. Para el registro de las presiones se utilizaron dos manómetros de Hamilton, introduciéndose una aguja en el tronco de la arteria pulmonar y otra aguja en la aorta abdominal. En ocasiones se inscribieron los movimientos respiratorios por intermedio de un tambor manipulador de Marey unido a una cápsula de Frank. El seno fué puesto al descubierto evitándose la disección e interrupción de los filetes nerviosos. La excitación del mismo se realizó por intermedio de un estimulador a tiratrones. Los electrodos utilizados fueron agujas y la frecuencia óptima alrededor de 15 por segundo. Con frecuencias mayores los resultados de la estimulación eran casi nulos.

RESULTADOS

a) Experimentos en preparados con tórax cerrado con "ventana".

En todos los experimentos comprobóse una disminución de la frecuencia del pulso, salvo en Expto. G28c. Los movimientos respiratorios disminuyeron de amplitud, siendo generalmente la respira-

* Cátedra de Patología y Clínica de la Tuberculosis. Facultad de Medicina. Buenos Aires (R. Argentina).

Experimento	Modus Operandi	Excitación del seno carotideo	Tiempo	Frecuencia	PRESION ARTERIAL PULMONAR (mmHg)				PRESION ARTERIAL GENERAL (mmHg)			
					Pr. Mx	Pr. Mn	Pr. de pulso	Pr. media	Pr. Mx	Pr. Mn	Pr. de pulso	Pr. media
G27 3,600 Kg		12,4 seg.	Pr. Pr.	200	20,20	13,63	26,06	212,04	165,37	46,67	185,43	
			Inmed.	—	18,08	14,24	24,20	203,67	170,19	33,48	184,58	
			5º latido	—	18,58	13,78	24,46	195,30	160,14	35,16	175,25	
			20º	196	18,18	13,13	23,82	172,98	139,50	33,48	153,89	
			30º	—	18,18	13,13	23,82	175,77	142,29	33,48	156,68	
G28a 4,000 Kg		12,5 seg.	Pr. Pr.	230	13,45	23,29	23,46	276,13	205,73	70,40	236,00	
			Inmed.	—	13,97	22,77	23,76	256,14	198,10	58,04	233,05	
			5º latido	—	12,42	23,80	22,65	264,32	201,65	62,67	228,59	
			20º	214	11,38	19,67	19,83	212,55	158,05	54,50	181,48	
			30º	214	11,38	18,63	19,39	181,21	137,34	43,87	156,20	
G28b		13 seg.	Pr. Pr.	228	10,76	17,18	18,14	168,95	130,80	38,15	147,20	
			Inmed.	—	13,45	19,67	21,90	227,03	174,40	52,63	197,03	
			5º latido	—	15,00	18,63	23,01	221,63	164,86	56,77	189,27	
			20º	222	11,38	19,67	19,83	215,27	160,77	54,50	184,20	
			30º	210	10,35	16,56	17,47	185,30	136,25	49,05	157,34	
G28c		17 seg.	Pr. Pr.	198	10,35	15,52	17,02	174,42	125,35	49,05	146,44	
			Inmed.	—	10,35	15,52	17,02	168,95	119,90	49,05	140,99	
			5º latido	—	14,79	22,25	24,05	256,15	203,01	53,14	225,86	
			20º	226	13,97	24,32	24,42	235,71	189,38	46,33	209,30	
			30º	—	11,38	24,84	22,06	231,62	182,57	49,37	203,79	
G31a		10,4 seg.	Pr. Pr.	240	12,42	18,63	20,43	207,10	163,50	43,60	182,24	
			Inmed.	—	24,86	11,21	29,68	296,50	211,50	75,00	243,15	
			5º latido	—	25,83	12,19	31,07	297,00	222,00	75,00	254,25	
			20º	224	25,35	11,70	30,38	300,00	219,00	81,00	253,83	
			30º	206	25,74	12,28	31,02	255,00	171,00	84,00	207,12	
G31b		10 seg.	Pr. Pr.	164	52,35	18,14	20,43	204,27	163,50	40,87	181,07	
			Inmed.	—	23,38	12,19	29,12	227,50	201,00	76,50	233,89	
			5º latido	—	23,40	11,70	29,43	276,00	192,00	84,00	228,12	
			20º	—	20,47	14,63	26,76	258,00	168,00	90,00	201,70	
			30º	164	14,62	18,14	22,42	195,00	114,00	81,00	143,33	

CUADRO N° II

Experi- mento	Modus Operandi	Excitación del seno carotideo	Tiempo	Presión Arte- rial Pulmonar		Presión Arte- rial General	
	Tórax con ventana	Duración	Latidos	% de desc.	% de asc.	% de desc.	% de asc.
G27	„	12,4 seg.	Inmediato 5º latido 20º „ 30º „ 40º „	7,14 6,14 8,60 8,60 2,50		0,46 5,49 17,01 15,51 11,23	
G28a	„	12,5 seg.	Inmediato 5º latido 20º „ 30º „ 40º „		1,27	5,53 3,14 23,11 32,82 37,63	
G28b	„	13 seg.	Inmediato 5º latido 20º „ 30º „ 40º „		5,06	3,89 6,52 20,15 25,68 28,45	
G28c	„	17 seg.	Inmediato 5º latido 20º „ 30º „ 40º „		0,15	7,34 9,78 16,48 19,32 19,84	
G31a	„	10,4 seg.	Inmediato 5º latido 20º „ 30º „		4,68 2,35 4,51 2,35		4,56 4,39
G31b	„	10 seg.	Inmediato 5º latido 20º „	2,37 3,11 23,01		2,48 11,63 36,37	

ción frecuente y superficial. En algunos casos se produjo apnea espiratoria desde el comienzo hasta el final de la estimulación del seno; en otros, los movimientos respiratorios eran muy bruscos al comienzo de la excitación, precediendo la disminución de amplitud a los movimientos respiratorios siguientes

La presión arterial pulmonar-media disminuyó muy poco, salvo en Expto. G31 en la que se observó un ligero ascenso (cuadro N° 1). De seis casos en dos se observó un descenso de la presión pulmonar inmediato al estímulo del seno, en la proporción de 2 a 7 %; en cuatro casos, por el contrario, al comienzo de la estimulación se elevó la presión levemente o no se modificó. Al quinto latido, sin embargo, el descenso osciló de 3 a 9 %. Este descenso se acentuó

CUADRO Nº III

A. J. ALBERTI Y A. LANARI

Experimento	Modus Operandi	Excitación del senc carotideo	Seg.	Frecuencia	PRESION ARTERIAL PULMONAR (mmHg)				PRESION ARTERIAL GENERAL (mmHg)			
					Pr. Mx	Pr. Mn	Pr. pulso	Pr. media	Pr. Mx	Pr. Mn	Pr. pulso	Pr. media
G49a 2,600 Kg	Vagotomía bilateral y oclusión de tráquea	Pr. Pr. 8 seg.	5º latido	200	62,56	39,10	23,46	49,18	218,53	190,81	27,72	202,72
					57,96	39,56	18,40	47,47	205,20	175,59	29,61	188,49
					58,88	40,48	18,40	44,95	178,55	158,30	20,25	169,15
					63,48	44,16	19,32	53,46	183,88	165,23	18,65	173,24
G49b	"	Pr. Pr.	5º latido	203	53,36	34,04	19,32	42,34	192,94	159,90	33,04	174,10
					49,68	31,28	18,40	39,19	175,89	143,91	31,98	151,66
					48,76	30,36	18,40	38,27	160,96	131,91	29,05	144,40
					46,00	28,52	17,48	36,03	159,90	133,25	26,65	104,70
G49c	"	Pr. Pr. 10 seg.	5º latido	192	48,76	34,04	14,72	40,36	183,06	143,91	39,15	160,74
					49,68	32,20	17,48	39,71	175,89	135,91	39,98	153,10
					45,08	30,36	14,72	26,68	161,23	123,65	37,58	139,80
					45,08	34,04	11,04	35,78	160,09	125,25	34,84	140,60
G49d	"	Pr. Pr. 10,4 seg.	5º latido	206	48,84	25,76	20,08	35,25	186,55	159,90	26,65	171,35
					46,92	26,68	20,24	35,38	189,21	162,56	26,65	174,01
					46,82	36,68	20,14	35,34	170,56	142,57	27,99	154,60
					46,00	26,68	19,32	34,98	167,89	143,91	23,98	154,22
G49e	"	Pr. Pr. 7,3 seg.	5º latido	175	34,50	22,51	11,99	27,66	164,43	142,57	21,86	151,96
					34,96	22,08	12,88	27,61	138,58	114,59	23,99	124,90
					34,04	22,08	11,96	27,22	117,26	98,60	18,66	106,62

CUADRO N° IV

Experi- mento	Modus Operandi	Excitación del seno carotideo	Tiempo	Presión Arte- rial Pulmonar		Presión Arte- rial General	
	Tórax abierto	Duración	Latidos	% de desc.	% de elevac.	% de desc.	% de elevac.
G49a	Oclusión traqueal Vagotomía bilateral	8 seg.	5º latido	3,48	8,70	7,02	
			20º "	8,61		16,56	
			30º "			14,55	
G49b	"	8 seg.	5º latido	7,44		12,89	
			20º "	9,62		17,06	
			28º "	14,91		39,87	
G49c	"	10 seg.	5º latido	1,62		4,76	
			20º "	9,12		13,03	
			30º "	11,35		12,53	
G49d	"	10,4 seg.	5º latido		0,36		1,55
			20º "		0,25	9,78	
			34º "	0,77		10,00	
G49e	"	7,3 seg.	5º latido	0,19		17,81	
			20º "	1,60		29,84	

progresivamente para llegar al 30º latido, casi al final de la fase de estimulación, a la proporción de un 8 a 23 %. La presión media general descendió inmediatamente a la estimulación del seno en la proporción de 0.46 a 7 %. Ulteriormente el descenso se acentuó progresivamente hasta alcanzar al final de la estimulación de un 11 a 37 % (cuadro N° 2). La presión de pulso disminuyó en ambos circuitos, salvo en Exptos. G31a y G28c en los cuales aumentó, en este último inmediatamente a la estimulación sinusal. Estas dos excepciones obedecen a la desigual modificación de las presiones sistólica y diastólica que, en la generalidad de los casos descienden en igual proporción, mientras que en éstos disminuyó en proporción mayor la presión diastólica.

La determinación del porcentaje de elevación y descenso de las presiones en ambos circuitos, como puede apreciarse en el cuadro N° 2, revela falta de proporcionalidad entre los mismos.

b) *Experimentos en preparados con tórax abierto y con oclusión traqueal.*

De cinco casos, en cuatro se observó descenso de la presión media pulmonar que al 5º latido llega a una proporción de 0.19 %

CUADRO N° V

Experimento	Modus Operandi	Excitación del seno carotideo	Tiempo	Frecuencia	Presión Arterial Pulmonar m.m. Hg.				Presión Arterial General m.m. Hg.			
					Pr. Mx	Pr. Mn	Pr. Pulso	Pr. Media	Pr. Mx	Pr. Mn	Pr. Pulso	Pr. Media
G51 2,500 Kg	Tórax abierto	Pr. Pr. 9 seg.	5º latido	176	36,88	20,74	16,14	27,68	76,50	49,98	26,52	61,38
			15º "	—	36,88	20,74	16,14	27,68	73,95	48,45	25,50	59,41
			20º "	176	36,88	20,74	16,14	27,68	71,40	45,90	25,50	56,86
G52a 4,500 Kg	Sección Bulbar Vagotomía bilateral y oclusión traqueal	Pr. Pr. 15 seg.	5º latido	181	30,00	15,00	15,00	21,45	234,00	102,00	132,00	158,76
			15º "	—	27,00	15,00	12,00	20,16	222,00	102,00	120,00	153,60
			20º "	181	27,00	15,00	12,00	20,16	216,00	96,00	120,00	147,60
G52b	Tórax abierto	Pr. Pr. 9 seg.	5º latido	214	24,00	10,50	13,50	16,30	192,00	81,00	111,00	128,00
			15º "	—	23,50	12,75	10,75	17,38	177,00	78,00	99,00	120,57
			30º "	203	22,50	12,75	9,75	16,92	168,00	72,00	96,00	113,28
			45º "	200	22,80	13,50	9,30	17,49	156,00	70,00	84,00	108,12
					23,25	13,50	9,75	17,69	150,00	69,00	81,00	103,83

CUADRO N° VI

Experi- mento	Modus Operandi	Excitación del seno carotideo	Tiempo	Presión Arterial Pulmonar		Presión Arterial General	
	Tórax abierto	Duración	Latidos	% de desc.	% de elevac.	% de desc.	% de elevac.
G51	Oclusión de tráquea Sección bulbar	9 seg.	5º latido	—	—	3,21	—
			15º „	—	—	7,37	—
			20º „		5,77	7,37	—
G52a		9 seg.	5º latido	6,02		3,26	
			15º „	6,02		7,03	
			20º „	6,02		10,81	
G52b		9 seg.	5º latido		6,62	5,81	
			15º „		3,92	11,50	
			30º „		7,30	15,54	
			45º „		8,52	18,90	

a 7 %, salvo Expto. G49d que al contrario se elevó en 0.36 %. Al 20º latido el descenso era mayor de 3 a 9 %, salvo Expto. G49d; al 30º latido desde el comienzo del estímulo el descenso de la presión pulmonar se acentuó aún más, llegando en Expto. G49b y G49c a un 14 a 11 %, respectivamente, salvo en Expto. G49a en que se elevó a un 8 %. En este último caso esta elevación fué precedida de descenso gradual como ocurre generalmente (cuadro N° 3 y 4).

La presión media general descendió en todos los casos en forma inmediata, salvo en Expto. G49d. Este descenso alcanzó de un 4 a 17 % al 5º latido y en el caso de excepción el aumento fué de 1.55 por ciento. Ulteriormente el descenso se acentuó progresivamente en todos los casos en la proporción de 10 a 39 %. En todos los casos la frecuencia del pulso permaneció constante, pues se practicó en todos vagotonía bilateral.

De los tres animales en que se destruyó el bulbo, en dos de ellos no hubo descenso de la presión en la arteria pulmonar. En el tercero la presión descendió en forma semejante a la que se observa en los animales con tórax abierto sin destrucción bulbar (Cuadros N° 5 y N° 6).

COMENTARIOS

La estimulación del seno produjo en el circuito mayor los resultados acostumbrados. La presión descendió un promedio de 40 mm. de Hg. acompañándose de una bradicardia marcada. Esto fué comprobado tanto en los preparados con tórax cerrado y respiración natural, como en aquellos en que se había abierto la parilla costal y mantenido los pulmones en media distensión. En estos últimos, sin embargo, la previa sección de los vagos evitó el efecto cronotrópico negativo de la estimulación sinusal.

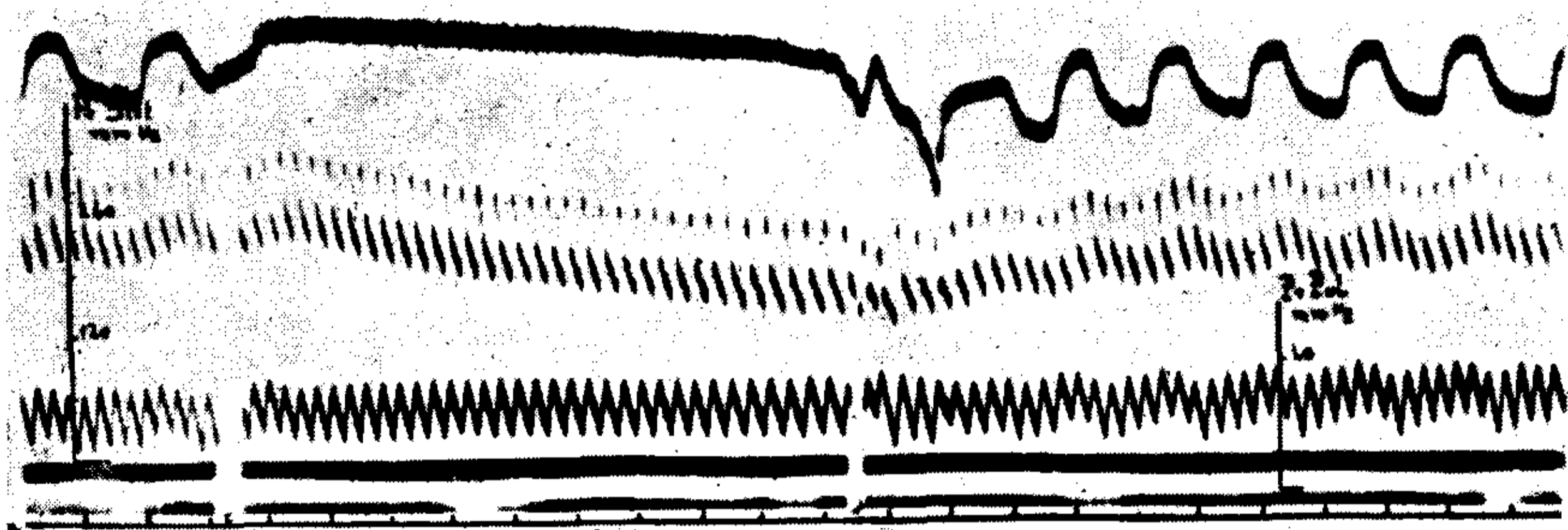


FIG. N^o 1. — Gato con tórax con ventana. Respiración natural. De arriba a abajo: a) Registro de movimientos respiratorios, inspiración hacia abajo; b) presión arterial circuito mayor; c) presión de arteria pulmonar; d) tiempo en segundos. 1^a señal: comienza la estimulación del seno carotídeo; 2^a señal: fin de la estimulación.

En lo que respecta a la respiración no se observó una respuesta constante. En algunos experimentos se produjo una respiración frecuente y superficial y en otros, una pausa apneica en espiración que se mantuvo durante toda la estimulación o durante un lapso de la misma.

En el circuito menor los gráficos demuestran que no hubo variaciones significativas. A veces, existió un pequeño aumento inicial seguido de un descenso a los valores previos o ligeramente menores. Los cuadros porcentuales indican que existieron disminuciones hasta de un 23 % (o promedio 11) con respecto al nivel tensional previo a la estimulación; pero analizando las cifras, se observa que ellas significan sólo variaciones de 2 ó 3 mm. de Hg, valores que están en el límite de error del método. Estos resultados se encontraron tanto en el animal con los vagos intactos como después de seccionados.

Hecha la salvedad respecto a esta impresión que suministran las cifras porcentuales, llama la atención que en el circuito menor se observe a veces un pequeño ascenso en el comienzo de la estimulación. La explicación podría encontrarse probablemente en la influencia que sobre la presión del pequeño circuito determinan las variaciones de capacidad del mismo, y a este respecto cabe suponer que la apnea en espiración, o los movimientos espiratorios bruscos, determinan en un primer momento un descenso de la capacidad que puede contrarrestar factores que actuarían en sentido inverso. Es también posible que en este aumento intervenga un mayor aporte sanguíneo, por expresión de la cavidad abdominal por los movimientos mencionados, aunque tal acción sólo cuenta cuando la cincha abdominal está íntegra. Tal posibilidad no ocurre en los experimentos con tórax cerrado, pues en ellos se abrió el abdomen para puncionar la aorta abdominal.

Con objeto de aclarar este último punto, se realizaron tres experimentos con animales con el bulbo destruido y suspensión de la respiración artificial, comprobándose que las variaciones fueron semejantes y que en una ocasión se produjo el pequeño ascenso inicial.

Estas circunstancias hacen suponer que el retardo que se observa a veces en el descenso de la presión del pequeño circuito es real y no simulado por una disminución de la capacidad o un aumento del aporte por los movimientos respiratorios. Ello conduce a pensar que las pequeñas variaciones observadas son secundarias a las del circuito mayor, las cuales actúan a través de modificaciones en el aporte al ventrículo derecho.

Cualquiera sea su origen, el descenso de la presión arterial en el circuito pulmonar en cifras absolutas es sumamente reducido e inconstante. No puede compararse con los efectos de la estimulación del seno en el circuito mayor.

RESUMEN

Se describen las variaciones que la estimulación del seno carotídeo determina en la presión del árbol arterial pulmonar y en el circuito mayor. Se hace notar que, aunque las cifras porcentuales del descenso en el circuito menor con respecto a las presiones previas son, en algunos casos, semejantes a las del circuito mayor, en valores absolutos son muy pequeñas y están en el límite de error del método. Se discute la influencia que desempeñan las variaciones de

capacidad y aflujo sanguíneo que determinan los movimientos respiratorios y se concluye que posiblemente las inconstantes y pequeñas variaciones observadas son secundarias a las del circuito mayor.

BIBLIOGRAFIA

1. *Alberti V. A. J., González Segura R. y Lanari A.* — Mecanismo de las variaciones respiratorias de la presión arterial en ambos circuitos. "Medicina" (B. Aires), 1943, 4, 412.

RESUME

On décrit les variations que le stimulus du sinus carotidien détermine sur la pression artérielle des circuits pulmonaire et aortique. Les variations produites dans la pression artérielle pulmonaire sont très petites et se trouvent dans la limite d'erreur de la methode; en plus, leurs pourcentajes en relation avec ceux des pressions précédentes sont, dans certains cas, semblables a ceux de la pression artérielle aortique. On discute l'influence exercée par les variations de capacité et flux sanguin qui déterminent les mouvements respiratoires et on arrive à la conclusion que possiblement les inconstantes et petites variations observées sont secondaires à celles du circuit aortique.

SUMMARY

The changes produced by the stimulation of the carotid sinus on the blood pressure in the pulmonary and systemic circuit are described. The changes produced in the pulmonary blood pressure are very small, being within the limit of the experimental error; nevertheless if calculated in percentage of the previously existing pressure they are comparable to the variations in the greater circuit.

The influence of variations in capacity and inflow determined by the respiratory movements is discussed and the conclusion is reached that the inconstant and small changes observed may be secondary to the changes produced in the greater circuit.

ZUSAMMENFASSUNG

Es werden die Veränderungen beschrieben, die der Karotissinusreiz auf den arteriellen Druck des kleinen und grossen Kreislaufes auswirkt. Man weist darauf hin, dass wenn auch die prozentualen Ziffern des Sinkens im kleinen Kreislauf in einigen Fällen denen des grossen Kreislaufes gleichkommen, so sind doch die absoluten Werte sehr gering und an der Grenze der Fehlermöglichkeit.

Man bespricht den Einfluss, den die Atmungsbewegungen auf die Kapazität und den Blutzuffluss haben könnte, und kommt zu den Schluss, dass die unbeständigen und geringen Veränderungen die man beobachtet, von denen des grossen Kreislaufes abhängen.