

Control vagal de la resistencia de la laringe

S. González-Barón, M. Molina, F. García Matilla y A. Bogas

Departamento de Fisiología
Facultad de Medicina
Universidad de Sevilla

(Recibido el 14 de agosto de 1978)

S. GONZALEZ-BARON, M. MOLINA, F. GARCIA-MATILLA and A. BOGAS. *Vagal Control of Larynx Resistance to the Air Flow*. Rev. esp. Fisiol., 35, 291-306. 1979.

Air flow larynx resistance changes have been recorded in dogs after electrical stimulation and lesion of the recurrent and vagus cervicalis nerves respectively. Experiments were carried out with glottis *in situ* and isolated. The effects of the administration of atropine i.v. (0.3 mg/kg) were also studied. Air flow larynx resistance decreased after secting the right recurrent nerves as well as after atropine administration. Electrical stimulation of the central end of the right vagus nerve produced a complex response characterized by an initial apnoea followed by a larynx resistance decrease. After a few seconds the response continued with glottis spasms followed by typical emetic movements. During the emetic movements larynx closed and opened throughout the respiratory cycle, the closing movement being simultaneous with the inspiratory position of the thorax and with minimal values of the intra-abdominal pressure. Larynx resistance increased after uni- and bilateral sections of the vagus cervicalis and after the electrical stimulation of the peripheral end of the right vagus cervicalis. According to the present results, the possible existence of a controlling reflex of laryngeal sphincter motility, generated at the bronchopulmonary level, is postulated.

La contracción rítmica de los músculos de la laringe en fase con los movimientos respiratorios ha sido objeto de numerosos estudios. Se han descrito respuestas reflejas por estimulación de las vías respiratorias (2, 3, 41, 43-46), habiéndose señalado que la estimulación mecánica de la mucosa traqueal da lugar a disminución de la resistencia de la laringe, mientras que la estimulación de las cuerdas vocales da lugar a cierre reflejo de la laringe con inhibición respiratoria (12, 13, 23, 26-29).

Aunque el control nervioso de la apertura y cierre de la laringe se ha estudiado en diversas condiciones experimentales (7-11, 13-15, 38-40) los resultados obtenidos no son fáciles de compaginar, por ser algunos de ellos contradictorios.

La observación de los cambios de resistencia de la laringe después de la sección bilateral de los vagos (7, 12) y el escaso número de estudios que permiten establecer la existencia de posibles reflejos de origen broncopulmonar, que modifiquen el calibre de la laringe (7, 13, 38)

ha hecho plantear el presente trabajo con la finalidad de aportar nuevos datos sobre la participación de fibras vagales en el control del cierre y apertura de la laringe. Para ello se han valorado los efectos de la sección del nervio recurrente y la estimulación eléctrica del cabo proximal, así como la sección unilateral y bilateral del vago, la estimulación eléctrica del cabo central y la estimulación eléctrica y mecánica del cabo periférico. Se han valorado también los efectos de la atropina sobre la resistencia de la laringe.

Material y métodos

Los experimentos se realizaron en perros de peso medio de 12 kg. Se anestesió con tiobarbital i.v. 25 mg/kg, después de fijar catéter en vena safena. Mediante traqueotomía se colocó cánula traqueal en forma de doble T, que permitió estudiar las variaciones de la presión y resistencia de la glotis aislada del flujo respiratorio (12-14, 26, 28, 29). A la rama lateral inferior se conectó neumotacógrafo de Fleisch y transductor de presión diferencial para medida del flujo respiratorio. Por la rama lateral superior se hace pasar un flujo de aire de valor controlado en dirección a la glotis. Se registró la presión subglótica mediante conexión a transductor de presión. Se valoró la diferencia de presión subglótica en las dos fases del ciclo respiratorio. El cambio de resistencia se ha calculado mediante división de la presión subglótica por el valor del flujo constante de aire que se hace pasar. Los valores de flujo utilizados oscilaron, en relación con el peso del perro, entre 80 y 200 ml/s. Se tuvo en cuenta, igualmente, que permitiera una buena visualización de los cambios de resistencia de la laringe, cuyo valor expresado en $\text{cmH}_2\text{O/l/s}$ es proporcional a la presión registrada. Para medir las variaciones de la resistencia de la laringe se han tomado los valores diferenciales de resistencia espiratoria e inspiratoria, ya que esta última ha permaneci-

do constante en cada perro en las distintas experiencias realizadas.

Los valores de presiones intraabdominal y pleural se registraron mediante balones de 2 cm de diámetro, de goma fina, situados en cavidades paritoneal y pleural, respectivamente, y conectados a sendos transductores de presión. En la cavidad pleural se colocó una sonda para hacer extracción del aire que pudiera entrar en el momento de colocar el balón.

En polígrafo Beckman de cuatro canales se registró presión pleural, resistencia de la laringe, neumotacograma y presión abdominal. En algunas experiencias se hizo registro de electrocardiograma.

Para la estimulación eléctrica y mecánica de nervios a nivel del cuello se practica disección de vagos y recurrentes de ambos lados. Se hace sección del recurrente del lado derecho y se colocan electrodos bipolares de plata en el cabo proximal a la laringe. El vago del lado derecho es seccionado y se utilizan electrodos del mismo tipo para la estimulación eléctrica. Se estimuló primero el cabo central y después el cabo periférico. Para la estimulación eléctrica se utilizaron ondas cuadradas con voltajes de 10 y 20 voltios; frecuencia de 10 Hz, y duración de 0,3 milisegundos por pulso. La duración media de los trenes de estímulos fue de 30 segundos para el recurrente y de 1 a 2 minutos para el vago. En algunos experimentos, pasados por lo menos 5 minutos de la estimulación eléctrica, se hizo estimulación mecánica mediante pinzamiento de los cabos terminales de los nervios. La estimulación eléctrica de los dos cabos del vago del lado derecho se repitió después de la sección del vago del lado izquierdo.

Para valorar posibles componentes reflejos bronquiales sobre la resistencia de la laringe, se administró sulfato de atropina (0,3 mg/kg), i.v.

Para identificar la respuesta emética se realizaron experimentos administrando, mediante sonda gástrica, sulfato de cobre diluido en agua (20 mg/kg).

Los registros se hacen en el animal despierto, entre 3 y 4 horas después de la administración de la anestesia.

La valoración estadística de los resultados se hizo utilizando el test de la «t» de Student.

Resultados

Sección del nervio recurrente derecho (tabla I). Las modificaciones más significativas obtenidas en diez perros son las siguientes: *a)* Disminución de la resistencia de la laringe en relación con la situación de control con nervio intacto (fig. 1). *b)* Aumento de la duración de la inspiración en relación al control.

Estimulación eléctrica del cabo más proximal a la laringe del nervio recurrente derecho (tabla I). Con ondas cuadradas de 10 V, 10 Hz, 0,3 ms de duración de cada pulso, siendo la duración de los trenes de pulsos de 30 s, se obtuvieron las siguientes modificaciones más significativas: *a)* Aumento de la resistencia de la laringe en relación con el valor encontrado después de la sección del nervio (fig. 1). *b)* Disminución en la duración de la ins-

piración en relación a lo obtenido antes de la estimulación. *c)* Disminución de la duración de la espiración en relación a lo obtenido antes de la estimulación. *d)* Aumento en el valor de la presión abdominal espiratoria en relación a la obtenida antes de la estimulación.

Sección del nervio vago derecho (tabla II). Se obtienen las siguientes modificaciones significativas en relación con los valores de control antes de la sección: *a)* Aumento de la resistencia de la laringe, apareciendo con frecuencia cierres de glotis. *b)* Aumento de la duración de la inspiración. *c)* Disminución del flujo inspiratorio máximo y del flujo espiratorio máximo. *d)* Aumento de la presión abdominal espiratoria.

Estimulación eléctrica del cabo central del nervio vago derecho. Utilizando ondas cuadradas de 20 V, 0,3 ms de duración, 10 Hz de frecuencia y de 1 a 2 minutos de duración de los trenes de pulsos, se observa una apnea respiratoria en siete de nueve perros estudiados, con una duración media de $19,33 \pm 10,25$ s. Con frecuencia antes de la apnea hay un au-

Tabla I. Efectos de la sección y estimulación eléctrica del nervio recurrente derecho.

	Control	Después de seccionar recurrente derecho	Durante la estimulación eléctrica del recurrente derecho
Resistencia de la laringe (cm ₂ O/l/seg.)	3,12 ± 2,25	1,57 ± 0,74 P < 0,001	3,40 ± 2,80 P < 0,001
Duración de la inspiración (seg.)	0,57 ± 0,14	0,93 ± 0,37 0,01 > P > 0,001	0,48 ± 0,13 0,01 > P > 0,001
Duración de la espiración (seg.)	0,93 ± 0,37	1,14 ± 1,08 0,02 > P > 0,01	0,48 ± 0,15
Flujo inspiratorio máximo (l/seg.)	0,15 ± 0,12	0,15 ± 0,13	0,18 ± 0,13
Flujo espiratorio máximo (l/seg.)	0,20 ± 0,13	0,21 ± 0,20	0,29 ± 0,21
Presión abdominal (cmH ₂ O)	1,02 ± 1,00	0,74 ± 0,60	3,22 ± 2,70 P < 0,001

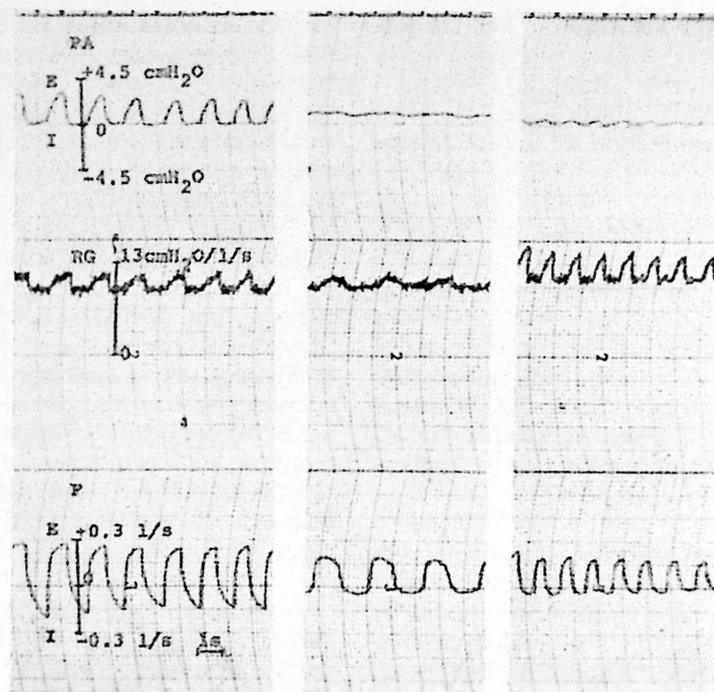


Fig. 1. Presión abdominal, resistencia de la laringe y neumotacograma. (Gráficas de arriba abajo.)

A la izquierda registros antes de la sección del nervio recurrente derecho. En el centro después de la sección. A la derecha durante la estimulación eléctrica del cabo proximal (explicación en el texto).

mento brusco en la resistencia de la laringe.

En tres experimentos se utilizaron ondas cuadradas de 10 V, en lugar de 20 V, y no tuvo lugar la apnea. En los casos en que la primera respuesta a la estimulación no es apnea, se observa aumento de la frecuencia respiratoria y disminución en la resistencia de la laringe (fig. 2).

Las modificaciones que se observan inmediatamente después de la apnea se recogen en la tabla II. Comparando los valores medidos en relación a la situación precedente de la estimulación destaca lo siguiente: a) Disminución de la resistencia de la laringe apareciendo cierres esporádicos de la glotis. b) Disminución en la duración de la inspiración y de la es-

piración, aumentando la frecuencia respiratoria. c) Aumento del flujo inspiratorio máximo y del flujo espiratorio máximo. d) Aumento de la presión abdominal espiratoria.

La respuesta a la estimulación se sigue a veces de una fase breve de cinco a ocho segundos, caracterizada por cierres de glotis y flujo respiratorio bajo, con valores de frecuencia respiratoria y presión abdominal semejantes a la fase anterior (fig. 3).

En los nueve perros en los que se utilizó la estimulación de 20 V aparece a continuación de la fase anterior, una respuesta emética que se puso de manifiesto por la expulsión del contenido gástrico. En algunos casos se observa aumento breve de frecuencia respiratoria, aunque la

Tabla II. Efectos de la sección del vago derecho y estimulación eléctrica del cabo central.

	Nervio vago Intacto	Después de sección del nervio vago derecho	Estimulación eléctrica del cabo central del vago derecho. 1.ª fase después de la apnea
Resistencia de la laringe (cm,O/l/seg.)	1,25 ± 0,97	2 ± 0,95 P < 0,001	1,67 ± 0,89 0,05 > P > 0,02
Frecuencia respiratoria	34,11 ± 16,10	22,38 ± 12,11	58,91 ± 25,20 0,01 > P > 0,001
Duración de la inspiración (seg.)	0,91 ± 0,45	1,15 ± 0,56 0,05 > P > 0,02	0,46 ± 0,21 P < 0,001
Duración de la espiración (seg.)	1,40 ± 1,32	1,78 ± 1,31	0,43 ± 0,19 P < 0,001
Flujo inspiratorio máximo (l/seg.)	0,10 ± 0,08	0,06 ± 0,03 0,01 > P > 0,001	0,12 ± 0,10 P < 0,001
Flujo espiratorio máximo (l/seg.)	0,15 ± 0,11	0,08 ± 0,06 0,01 > P > 0,001	0,24 ± 0,21 P < 0,001
Presión abdominal (cmH ₂ O)	0,16 ± 0,15	0,51 ± 0,30 0,01 > P > 0,001	3,06 ± 2,98 P < 0,001
Presión pleural inspiratoria (cmH ₂ O)	4,65 ± 2,48	4,27 ± 2,60	3,32 ± 2,81
Presión pleural espiratoria (cmH ₂ O)	4,18 ± 2,74	4,93 ± 2,73	3,6 ± 2,74

mayor parte se caracterizó por disminución ($33,44 \pm 10,90$) por minuto respecto a la fase precedente ($0,05 > P > 0,20$); bajos valores de presión pleural y de flujo inspiratorio y espiratorio; cierres de glotis en cada ciclo respiratorio y aumento significativo de la presión abdominal ($6,76 \pm 1,67$ cmH₂O) en relación con la fase precedente ($0,05 > P > 0,02$) y en relación con la situación antes de aplicar el estímulo ($0,01 > P > 0,001$). El aumento de presión abdominal coincide con apnea respiratoria o mínimo valor de flujo inspiratorio, valor mínimo de resistencia de la laringe y con situación de presión pleural espiratoria. Mientras que los valores mínimos de presión abdominal se dan simultáneamente con máximos valores de flujo espiratorio, cierre de glotis, y valores de presión pleural inspiratoria. Parece existir un cambio en la coordina-

ción respiratoria en esta fase en relación con lo que se da en la respiración de reposo (fig. 4).

Para caracterizar bien la respuesta emética obtenida por estimulación del cabo central del vago, se hicieron experiencias administrando sulfato de cobre mediante sonda gástrica (20 mg/kg). La respuesta obtenida es semejante a la observada durante la estimulación vagal.

Estimulación eléctrica del cabo periférico del vago derecho (tabla III). Estimulando con 10 V, 10 Hz, 0,3 ms de duración con trenes de 60 s de duración se obtuvieron las siguientes modificaciones respecto a la situación de control: a) Aumento de la resistencia de la laringe (figura 5). b) Acortamiento de la espiración. c) Aumento del flujo espiratorio e inspiratorio máximo. d) Aumento de la pre-

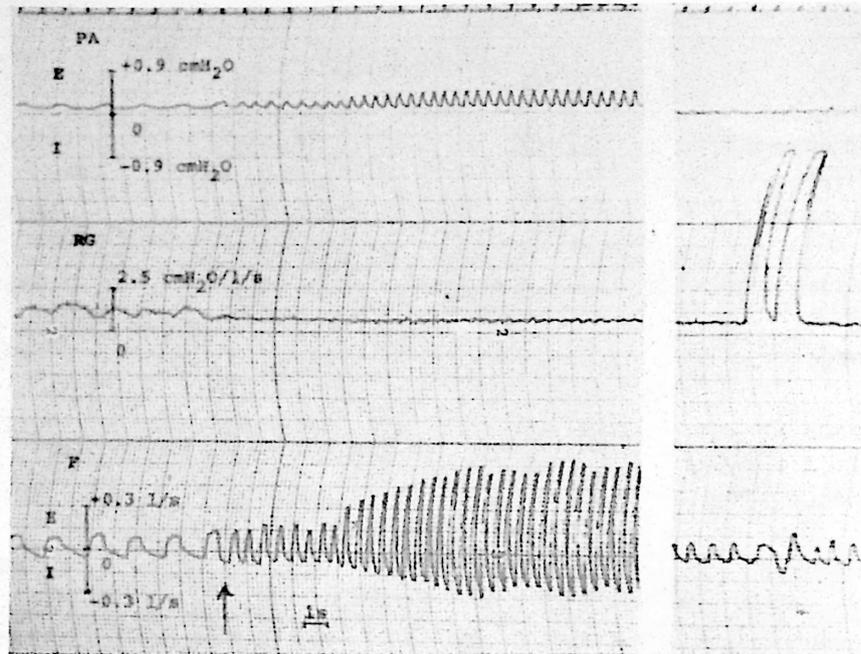


Fig. 2. Presión abdominal, resistencia de la laringe y neumotacograma. (Gráficas de arriba abajo.)

La flecha indica el comienzo de la estimulación eléctrica del cabo central del vago derecho. Se observa disminución de la resistencia de la laringe, aumento de la frecuencia respiratoria con elevación del flujo respiratorio y la presión abdominal. A la derecha, dos cierres de glotis a los veinte segundos de la estimulación eléctrica.

sión abdominal espiratoria. e) Aumento de las presiones pleurales inspiratoria y espiratoria.

Estimulación mecánica del cabo periférico del vago derecho (tabla III). Se obtuvieron las siguientes modificaciones significativas respecto a la situación de control: a) Aumento de la resistencia de la laringe. b) Acortamiento en la duración de la inspiración y de la espiración. c) Aumento de la presión abdominal. d) Aumento de las presiones pleurales inspiratoria y espiratoria.

Sección bilateral del vago. La sección del nervio vago izquierdo se realizó una hora después de la sección del nervio

vago derecho, y unos diez minutos después de la sección del recurrente izquierdo (tabla IV). Las variaciones significativas en relación con los valores obtenidos inmediatamente antes de la sección del nervio vago izquierdo son las siguientes: a) Aumento en la resistencia de la laringe. b) Disminución de la frecuencia respiratoria. c) Aumento en la duración de la inspiración y de la espiración. d) Aumento de la presión abdominal (fig. 7A).

Estimulación eléctrica del cabo central del vago derecho estando seccionados los dos nervios vagos. La estimulación se realiza con ondas cuadradas de 20 V, 10 Hz de frecuencia, 0,3 ms de duración de los pulsos y entre 1 y 2 minutos de

duración de los trenes de estimulación.

En siete de los diez perros la respuesta al estímulo fue una apnea de $30 \pm 12,85$ segundos de duración, que se siguió de una fase caracterizada por lo siguiente (tabla IV): a) Disminución de la resistencia de la laringe. b) Aumento de la frecuencia respiratoria con disminución en la duración de la inspiración y de la espiración. c) Aumento del flujo inspiratorio y espiratorio máximo. d) Disminución de la presión abdominal espiratoria.

Esta fase es seguida por otra caracterizada por cierres frecuentes de glotis, con valores de frecuencia respiratoria y presión abdominal semejante a la fase precedente y disminución del flujo respira-

torio. A continuación tiene lugar respuesta emética en cinco de diez perros; las características de ésta son las ya señaladas anteriormente al estimular el cabo del vago derecho manteniendo sin seccionar el vago izquierdo (fig. 7). El cambio de coordinación respiratoria tiene lugar de forma semejante a lo señalado en esas condiciones.

Efecto de la atropina. En diez perros se han valorado los efectos de la atropina después de su administración. Las modificaciones más destacadas a los nueve minutos son las siguientes: a) Disminución de la resistencia de la laringe $1,41 \pm 1,18$ cmH₂O/l/s en relación a la situación

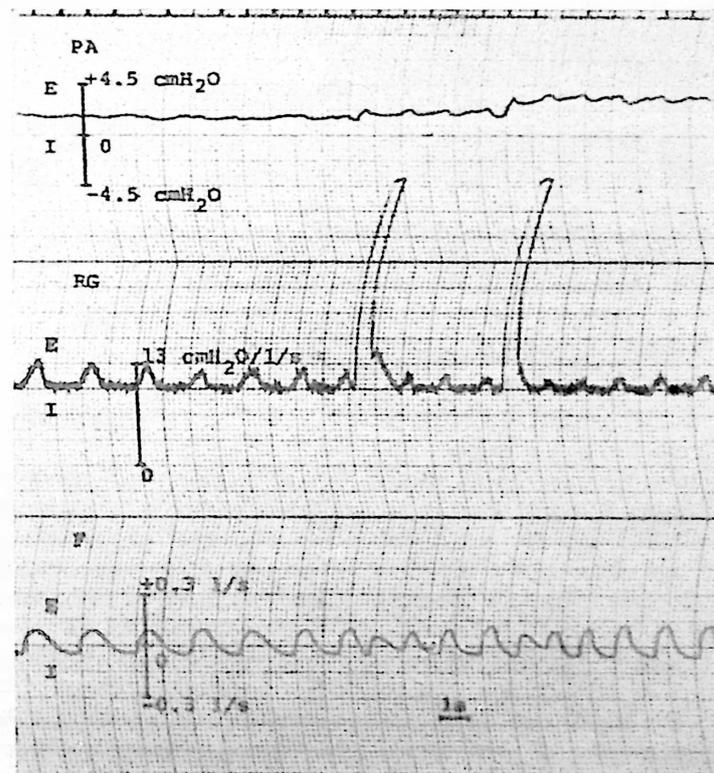


Fig. 3. Presión abdominal, resistencia de la laringe y neumotacograma. (Gráficas de arriba abajo.)

Registros obtenidos durante la estimulación del cabo central del vago derecho. Se ven dos cierres de glotis.

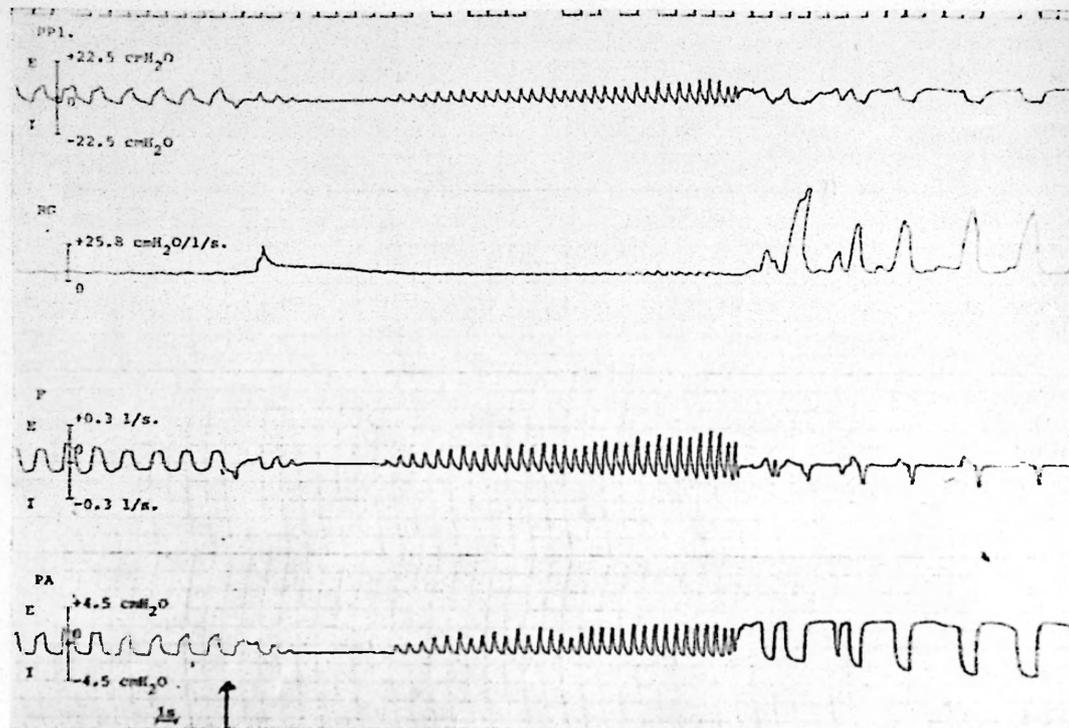


Fig. 4. Presión pleural, resistencia de la glotis, neumotacograma y presión abdominal. (Gráficas de arriba abajo.)

La flecha señala el comienzo de la estimulación eléctrica del cabo central del nervio vago derecho. Se observa apnea en la primera parte de la respuesta y vómito en la última (a la derecha).

de control $2,42 \pm 2,07$ cmH₂O/l/s ($0,05 > P > 0,02$) y en relación a los valores obtenidos dos minutos después de la administración de atropina $3,26 \pm 3,02$ cmH₂O/l/s ($0,01 > P > 0,001$). b) Aumento del flujo espiratorio máximo $0,24 \pm 0,16$ l/s en relación a la situación de control $0,15 \pm 0,13$ l/s ($0,01 > P > 0,001$) y a los valores determinados a los dos minutos de la administración de atropina $0,16 \pm 0,12$ l/s ($0,05 > P > 0,01$). c) Disminución de la presión pleural espiratoria $1,93 \pm 1,24$ cmH₂O en relación a la situación de control $2,01 \pm 1,39$ cmH₂O y a los valores obtenidos a los dos minutos de la administración de atropina $3,30 \pm 2,58$ cmH₂O ($0,05 > P > 0,02$) (fig. 8).

Discusión

La sección del nervio recurrente del lado derecho y la estimulación eléctrica del cabo más próximo a la laringe han dado escasas variaciones aunque significativas. Mientras la resistencia de la laringe disminuyó después de la sección, la estimulación eléctrica produjo una elevación de la resistencia. Puede interpretarse que normalmente predomina la actividad de las fibras motoras del nervio que determinan la constricción del esfínter laríngeo en la espiración. Se ha señalado que no todas las fibras motoras inspiratorias son abductoras de las cuerdas vocales (11) y que el músculo cricoaritenideo posterior

Tabla III. Efectos de la estimulación eléctrica y mecánica del cabo periférico del vago derecho.

	Estimulación eléctrica		Estimulación mecánica	
	Control	Estimulación	Control	Estimulación
Resistencia de la laringe (cmH ₂ O/l/seg.)	1,58 ± 0,92	3,66 ± 2,30	1,74 ± 0,53	4,61 ± 2,72
		P < 0,001		0,02 > P > 0,01
Frecuencia respiratoria	37,9 ± 18,58	41,45 ± 19	31,8 ± 17,75	50,6 ± 21,50
Duración de la inspiración (seg.)	0,82 ± 0,43	0,72 ± 0,37	1,14 ± 0,62	0,62 ± 0,52
				0,05 > P > 0,02
Duración de la espiración (seg.)	1,24 ± 0,79	0,93 ± 0,43	1,30 ± 0,60	0,70 ± 0,52
		0,01 > P > 0,001		0,05 > P > 0,02
Flujo inspiratorio máximo (l/seg.)	0,14 ± 0,10	0,24 ± 0,20	0,19 ± 0,18	0,28 ± 0,20
		0,01 > P > 0,001		
Flujo espiratorio máximo (l/seg.)	0,22 ± 0,20	0,33 ± 0,30	0,21 ± 0,19	0,40 ± 0,20
Presión abdominal (cmH ₂ O)	0,17 ± 0,16	1,51 ± 1,48	1,40 ± 1,06	3,45 ± 1,09
		P < 0,001		0,02 > P > 0,01
Presión pleural inspiratoria (cmH ₂ O)	7 ± 2,10	11 ± 5,20	7,20 ± 4,30	13 ± 5,42
		0,05 > P > 0,02		0,05 > P > 0,02
Presión pleural espiratoria (cmH ₂ O)	7,9 ± 3,40	14,20 ± 4,40	1,8 ± 0,72	19 ± 8,48
		0,02 > P > 0,01		0,01 > P > 0,001

no sería únicamente abductor, sino que, de acuerdo con la inervación que recibe, podría actuar también cerrando el esfínter laríngeo (39, 40). La elevación de la presión abdominal que tiene lugar durante la estimulación (tabla I, fig. 1) parece indicar la existencia de posible broncoconstricción refleja, comparable a la que tiene lugar por estimulación mecánica o química de la mucosa laríngea (3, 11, 26, 28, 29, 46).

De los resultados obtenidos después de la sección del vago derecho realizada después de la sección y estimulación eléctrica del recurrente del mismo lado, destaca

el aumento en la resistencia de la laringe, el alargamiento de la inspiración y el aumento de la presión abdominal. De los trabajos que ponen de manifiesto el papel de las fibras vagales en el control de la respiración (1, 4, 5, 16-19, 30-35, 42), han sido pocos los que valoran los efectos de la vagotomía sobre la resistencia de la laringe. Los datos se refieren a vagotomía bilateral que determina aumento en la resistencia de la laringe en diversas condiciones experimentales (7, 13). En el presente trabajo se ha puesto de manifiesto ese efecto con la sección unilateral y bilateral del vago (tabla II). La

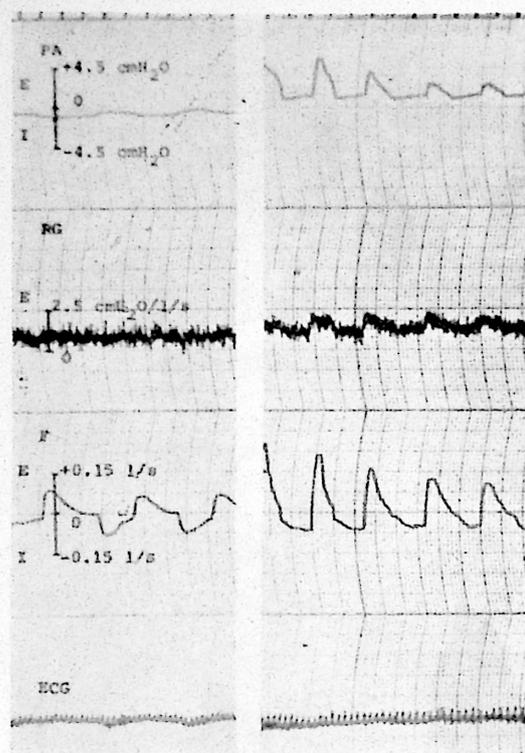


Fig. 5. Presión abdominal, resistencia de la laringe, neumotacograma y electrocardiograma.

(Gráficas de arriba abajo.)

A la izquierda, antes de la estimulación eléctrica del cabo periférico del nervio vago derecho. A la derecha, durante la estimulación eléctrica. Se observa aumento de la resistencia de la laringe, de la presión abdominal, del flujo respiratorio, de la frecuencia respiratoria y disminución de la frecuencia cardíaca.

sección, realizada unos cuatro centímetros por debajo del cartilago cricoides, suprime fibras que partiendo de receptores pulmonares podrían ejercer normalmente una acción predominante de dilatación del esfínter de la laringe en la espiración. Esto se observa en mayor medida cuando se seccionan los dos vagos, derecho e izquierdo (tabla IV), dándose con frecuencia cierre completo del esfínter laríngeo en cada ciclo respiratorio (figura 7A).

La estimulación eléctrica del cabo central del vago se realizó en la mayoría de experimentos utilizando ondas cuadradas de 20 V, 0,3 milisegundos de duración y 10 Hz de frecuencia, durante un tiempo de 2 a 3 minutos. Cuando el voltaje de los pulsos fue de 10 V la respuesta inmediata a la estimulación fue aumento de la frecuencia respiratoria y disminución de la resistencia de la laringe; no se siguió de respuesta emética. Con pulsos de 20 V y ocasionalmente de voltajes superiores, se observó como respuesta inmediata una apnea inspiratoria, seguida de una fase caracterizada por disminución de la resistencia de la laringe, con algún cierre aislado del esfínter laríngeo (tabla II), aumento de la frecuencia respiratoria, del flujo respiratorio y de la presión abdominal. Una respuesta semejante se observó al realizar la estimulación del cabo central después de la sección del recurrente y del vago del lado izquierdo. La diferencia más destacada en esta última situación fue la disminución en la presión abdominal (fig. 7B). Estos datos parecen indicar que en las condiciones de estimulación señaladas hay una activación predominante de fibras vagales que normalmente ejercen una acción dilatadora espiratoria del esfínter laríngeo. Probablemente estos impulsos se integran en la zona bulboprotuberancial que controla la respiración y descienden a la laringe por fibras motoras distintas al recurrente ya seccionado. La respuesta a la estimulación se sigue con frecuencia de una fase breve (fig. 7B) en la que se observa constricción del esfínter laríngeo y que siempre se continúa con una respuesta emética típica. Esto ocurrió a intervalos de tiempo variables desde la aplicación del estímulo, aunque casi siempre después de sesenta segundos de estimulación. Pasado este tiempo entrarían en actividad fibras vagales de origen gástrico. Las respuestas eméticas observadas sistemáticamente en esas condiciones de estimulación y la fase precedente, son semejantes a las observa-

Tabla IV. Efectos de la sección bilateral del nervio vago y de la estimulación eléctrica del cabo central del vago derecho.

	Control vago derecho seccionado	Sección bilateral del vago	Sección bilateral del vago. Estimulación eléctrica del cabo central del vago derecho
Resistencia de la laringe (cmH ₂ O/l/seg.)	2 ± 1,15	12,52 ± 10,8 P < 0,001	1,44 ± 0,98 P < 0,001
Frecuencia respiratoria	28 ± 11,96	9 ± 4,69 P < 0,001	37,20 ± 17,05 P < 0,001
Duración de la inspiración (seg.)	1,06 ± 0,52	2,93 ± 2,36 P < 0,001	0,96 ± 0,25 P < 0,001
Duración de la espiración (seg.)	1,70 ± 1,29	6,84 ± 5,74 P < 0,001	0,7 ± 0,55 P < 0,001
Flujo inspiratorio máximo (l/seg.)	0,08 ± 0,04	0,08 ± 0,05	0,15 ± 0,13 0,05 > P > 0,02
Flujo espiratorio máximo (l/seg.)	0,09 ± 0,04	0,18 ± 0,14	0,30 ± 0,27 0,01 > P > 0,001
Presión abdominal (cmH ₂ O)	0,69 ± 0,40	2 ± 1,73 P < 0,001	0,88 ± 0,71 P < 0,001
Presión pleural inspiratoria (cmH ₂ O)	4,48 ± 3,15	5,95 ± 1,77	6,69 ± 4,35
Presión pleural espiratoria (cmH ₂ O)	2,68 ± 0,60	4,26 ± 1,87	9,53 ± 8,91 0,01 > P > 0,001

das después de la administración de sulfato de cobre mediante sonda gástrica. En la fase de expulsión del contenido gástrico, por estimulación eléctrica del vago como por administración de sulfato de cobre, se observaron fases alternantes de apertura y cierre del esfínter laríngeo. La apertura tiene lugar coincidiendo con gran elevación de la presión abdominal, contrariamente a lo que sucede en la respiración de reposo. Simultáneamente se observa posición torácica espiratoria, y flujo de aire en sentido inspiratorio. El cierre de la laringe tiene lugar con valores mínimos de presión abdominal, posición torácica inspiratoria y flujo de aire de sentido espiratorio. Se pone de manifiesto un cambio en la coordinación de músculos respiratorios que en la respiración de reposo son antagonistas y que en esta situa-

ción actúan sinérgicamente (21-25). En el tipo de preparación experimental utilizada con «glotis aislada» el cierre del esfínter no puede influir mecánicamente en el aumento de presión abdominal, pero además se da simultáneamente con sus valores mínimos, por lo que la elevación de esta presión se explica por la contracción simultánea del diafragma y músculos abdominales espiratorios. Por otra parte no es primariamente el aumento de la presión gástrica el factor que determina la expulsión del contenido gástrico ya que después de la sección bilateral de los vagos sería difícil de explicar. Más bien parece que es el aumento de presión abdominal, lo que determina una elevación de la presión gástrica. Estos efectos obtenidos por estimulación del cabo central del vago ponen de manifiesto la existencia de

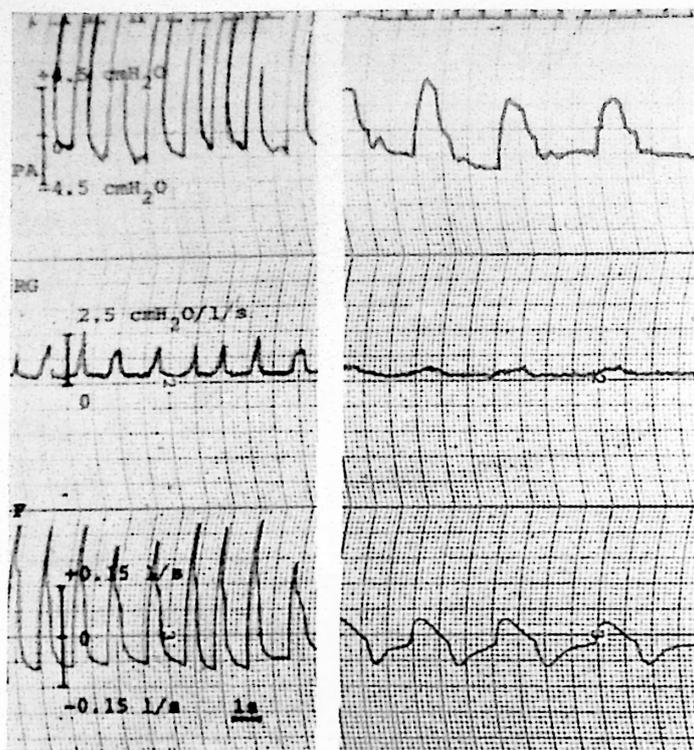


Fig. 6. Presión abdominal, resistencia de la laringe y neumotacograma.
(Gráficas de arriba abajo.)

A la derecha antes de la estimulación mecánica del cabo periférico del vago. A la izquierda, durante la estimulación, se observa aumento de la presión abdominal espiratoria, aumento de la resistencia de la laringe, del flujo respiratorio y de la frecuencia respiratoria.

un cambio en la coordinación de la actividad respiratoria que permite la integración de la respuesta emética, como ya había sido señalado en el vómito por apomorfina (22, 25).

La estimulación eléctrica y mecánica del cabo periférico del vago derecho, manteniendo intactos el recurrente y el vago del lado izquierdo, dio lugar a una elevación en la resistencia de la laringe (figuras 5 y 6), de las presiones pleurales y de la presión abdominal. Estos datos pueden interpretarse en el mismo sentido que los obtenidos por administración de aleudrina e histamina (13, 38); la broncoconstric-

ción producida por estimulación vagal, facilita la constricción espiratoria del esfínter laríngeo. Los efectos de la atropina, de conocidas acciones centrales y respiratorias (6, 20, 27, 36, 37, 47), valorados después de pasar la fase de excitación, a los nueve minutos de la administración, se ha destacado por disminución en la resistencia de la laringe y disminución en los valores de presión pleural espiratoria. El efecto broncodilatador que parece deducirse de los resultados, se asocia con la dilatación del esfínter laríngeo. Puesto que no es posible explicar esta variación por acción directa del fármaco sobre los

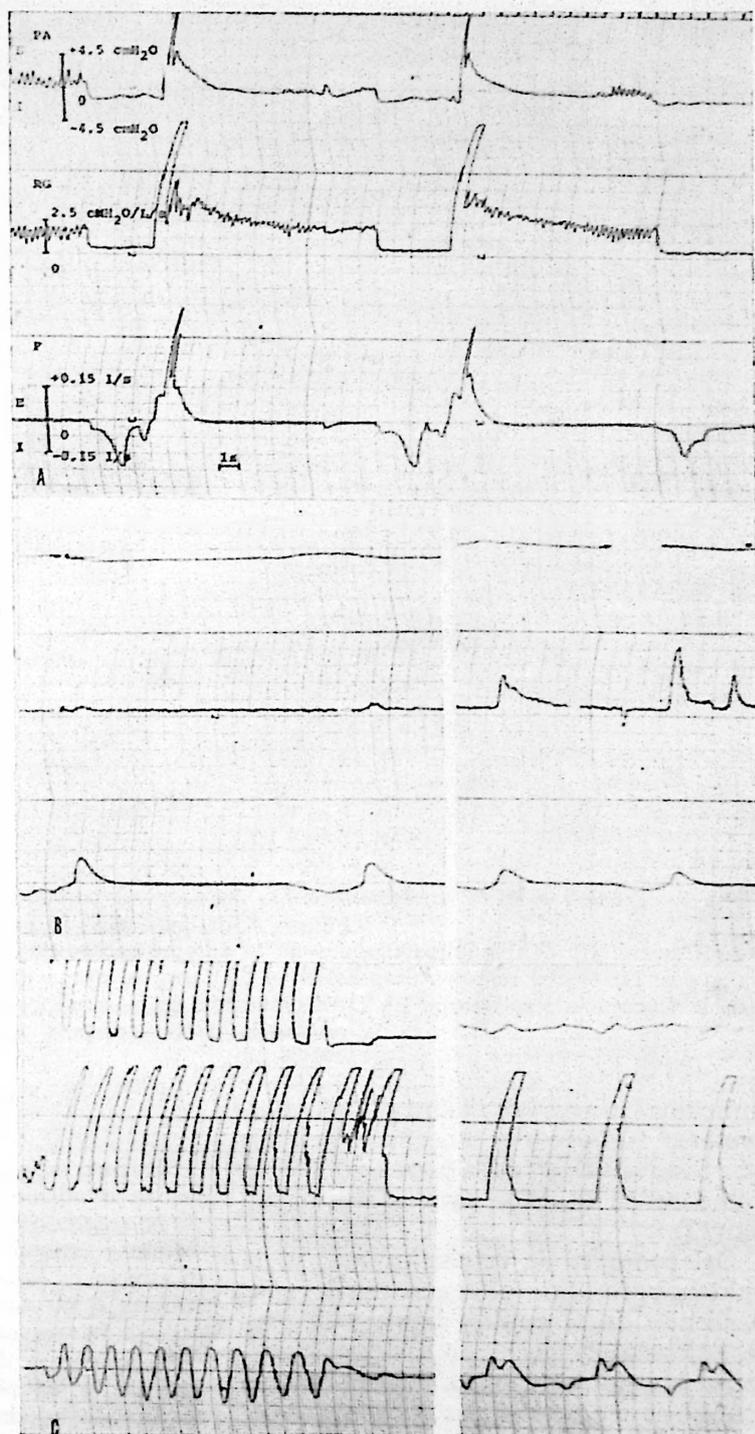


Fig. 7. *Presión abdominal, resistencia de la laringe y neumotacograma.* (Gráficas de arriba abajo.) En *A*), después de la sección bilateral de los vagos, se observa cierre de laringe en cada ciclo respiratorio. En *B*), a la izquierda, primera fase de la estimulación eléctrica del cabo central del vago derecho. Se observa clara disminución de la resistencia de la laringe. A la derecha, se observa aumento de resistencia de la laringe que en ocasiones no se relaciona con el ciclo respiratorio. Esta fase se continúa en *C*), a la izquierda, con respuesta emética en la que se observa cierre de la laringe en cada ciclo respiratorio coincidiendo con valores mínimos de presión abdominal. A la derecha, 30 segundos después de terminar la estimulación.

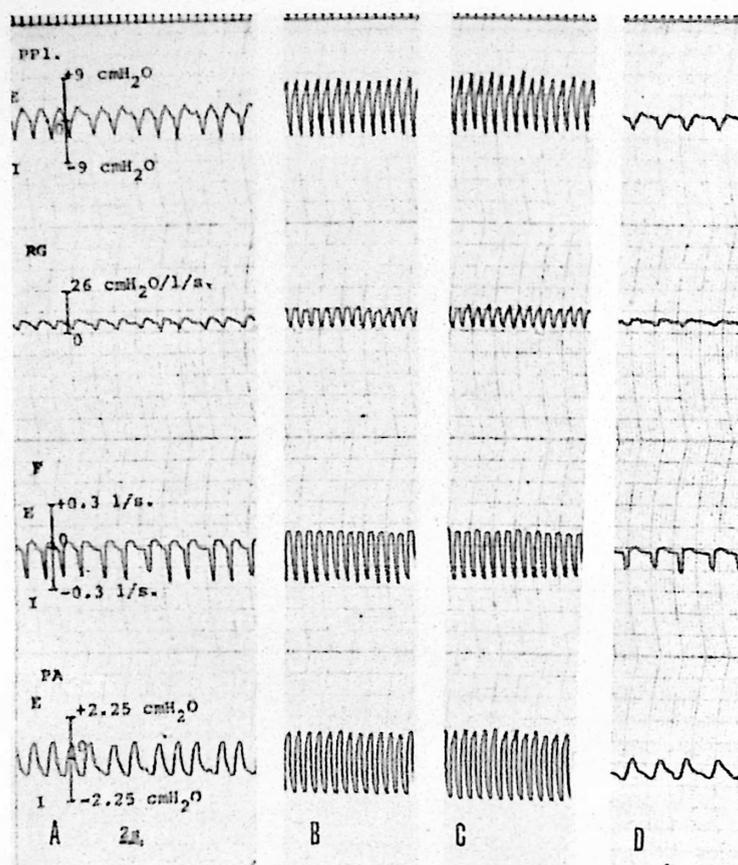


Fig. 8. Presión pleural, resistencia de la laringe, neumotacograma y presión abdominal. (Gráficas de arriba abajo.)

A) Control. B) Dos minutos después de la administración de atropina. C) Cinco minutos después. D) Nueve minutos después. B) y C) fases de excitación respiratoria con aumento de la frecuencia respiratoria. En D) disminución de las presiones abdominal y pleural y de la resistencia de la laringe.

músculos laríngeos estriados, podría interpretarse también por una acción refleja que tiene su origen en la broncodilatación, como se ha descrito para la isoprenalina (13).

Del conjunto de resultados destaca la existencia de fibras aferentes vagales que, partiendo de receptores broncopulmonares, ejercen control de la apertura y cierre del esfínter laríngeo. La integración central de esas complejas respuestas puede ser objeto de posteriores estudios.

Resumen

Mediante técnicas de glotis aislada *in situ* se han estudiado en perro las modificaciones de la resistencia de la laringe después de la sección y estimulación eléctrica de los nervios recurrente y vago cervical. Se ha valorado también el efecto de la atropina administrada por vía intravenosa (0,3 mg/kg).

La resistencia de la laringe disminuyó después de la sección del recurrente derecho, y después de la administración de atropina. La estimulación eléctrica del cabo central del vago

derecho determinó una respuesta que se inició con apnea seguida de una fase con disminución de la resistencia de la laringe, que se continuaba con un corto intervalo con frecuentes cierres de glotis, produciéndose finalmente una respuesta emética típica, caracterizada porque la laringe se cierra y se abre en cada ciclo respiratorio, coincidiendo el cierre con mínimos valores de presión abdominal y posición torácica inspiratoria. La resistencia de la laringe aumentó después de la sección unilateral y bilateral del vago cervical, y después de la estimulación eléctrica del cabo periférico del vago cervical derecho. Se interpretan los resultados postulando la posible existencia de mecanismos reflejos de origen broncopulmonar que ejercen influencia sobre la apertura y cierre de la laringe.

Bibliografía

1. ADRIAN, E. D.: *J. Physiol.*, **79**, 332-358, 1933.
2. BARTOLI, A., EWA BYSTRZYCKA, A. G., JAIN, S. K., NOBLE, M. I. M. y DIANA TRENCHARD: *J. Physiol.*, **230**, 449-465, 1973.
3. BOUSHEY, H. A., RICHARDSON, P. S., WIDDICOMBE, J. G. y WISE, J. C. M.: *J. Physiol.*, **240**, 153-175, 1974.
4. BREUER, J.: *Sber. Akad. Wiss. Wien*, **58**, 909-937, 1868.
5. CLARK, F. J. y VON EULER, C.: *J. Physiol.*, **222**, 267-295, 1972.
6. CHEYMOL, J.: *Prod. Probl. Pharm.*, **24**, 6, 1969.
7. DIXON, M., SZEREDA-PRZESTASZEWSKA, M., WIDDICOMBE, J. G. y WISE, J. C. M.: *J. Physiol.*, **239**, 347-363, 1974.
8. DZIEWANOWSKA, A. y SZEREDA-PRZESTASZEWSKA, M.: *Acta Physiol. Pol.*, **24**, 377-392, 1973.
9. EIZAGUIRRE, C. y TAYLOR, J. R.: *Neurophysiol.*, **26**, 61-78, 1963.
10. FUKUDA, H., SASAKI, C. T. y KIRCHNER, J. A.: *Ann. Otol. Rhinol. Lar.*, **75**, 112-118, 1973.
11. GLOGOWSKA, M., STRANSKY, A. y WIDDICOMBE, J. G.: *J. Physiol.*, **239**, 365-379, 1974.
12. GONZÁLEZ-BARÓN, S., BOGAS, A. M., MOLINA, M. y GARCÍA MATILLA, F.: *Rev. esp. Fisiol.*, **34**, 453-462, 1978.
13. GONZÁLEZ-BARÓN, S., MOLINA, M., BOGAS, A. M. y GARCÍA MATILLA, F.: *Rev. esp. Fisiol.*, **34**, 463-472, 1978.
14. GONZÁLEZ-BARÓN, S., MOLINA, M., GARCÍA MATILLA, F. y BOGAS, A. M.: *Rev. esp. Fisiol.*, **35**, 251-254, 1979.
15. GREEN, J. H. y NEIL, E.: *J. Physiol.*, **129**, 134-141, 1955.
16. GUZ, A. y TRENCHARD, D. W.: *J. Physiol.*, **213**, 345-371, 1971.
17. HERING, E.: *Sber. Akad. Wiss. Wien*, **57**, 672-677, 1868.
18. IGGO, A.: *J. Physiol.*, **142**, 110-126, 1958.
19. IGGO, A.: *Acta Neuroveg.*, **28**, 121-134, 1966.
20. INCH, T. D., GREEN, D. M. y THOMPSON, P. B. J.: *J. Pharm. Pharmac.*, **25**, 359, 1973.
21. JIMÉNEZ-VARGAS, J., ASIRÓN, M. y VOLTAS, J.: *Rev. esp. Fisiol.*, **22**, 173-184, 1966.
22. JIMÉNEZ-VARGAS, J., ASIRÓN, M., VOLTAS, J. y ONAINDÍA, J.: *Rev. esp. Fisiol.*, **23**, 179-192, 1967.
23. JIMÉNEZ-VARGAS, J., FLÓREZ, J. y VOLTAS, J.: *Rev. esp. Fisiol.*, **20**, 89-99, 1964.
24. JIMÉNEZ-VARGAS, J., GONZÁLEZ-BARÓN, S. y ASIRÓN, M.: *XI R. Soc. Esp. C. Fisiol. Madrid*, 1968, 347-348.
25. JIMÉNEZ-VARGAS, J., GONZÁLEZ-BARÓN, S. y ASIRÓN, M.: *Rev. Med. Univ. Navarra*, **13**, 105-111, 1969.
26. JIMÉNEZ-VARGAS, J., GONZÁLEZ-BARÓN, S. y ASIRÓN, M.: *Rev. esp. Fisiol.*, **29**, 181-189, 1973.
27. JIMÉNEZ-VARGAS, J., GONZÁLEZ-BARÓN, S., ASIRÓN, M. y TOSAR, A.: *Rev. Med. Univ. Navarra*, **17**, 1-8, 1973.
28. JIMÉNEZ-VARGAS, J., MIRANDA, J. y MOURIZ, A.: *Rev. esp. Fisiol.*, **18**, 7-21, 1962.
29. JIMÉNEZ-VARGAS, J., MOURIZ, A. y MIRANDA, J.: *Rev. esp. Fisiol.*, **15**, 123-138, 1959.
30. KARCZEWSKI, W. y WIDDICOMBE, J. G.: *201*, 259-270, 1969.
31. PAINTAL, A. S.: *J. Physiol.*, **121**, 341-359, 1953.
32. PAINTAL, A. S.: *Ergebn. Physiol.*, **52**, 74-156, 1963.
33. PHILLIPSON, E. A., MURPHY, E. y KOZAR, L. F.: *J. Appl. Physiol.*, **40**, 5, 688-693, 1976.
34. REMMERS, J. E. y BARTLETT, D. (Jr.): *J. Appl. Physiol.*, **42**, 80-87, 1977.
35. RUSSELL, J. A. y BISHOP, B.: *J. Appl. Physiol.*, **41**, 310-315, 1976.
36. SALVÁ, J. A.: En «Perspectivas actuales de la terapéutica con neurotransmisores».

- (J. Esplugues, ed.), Ed. Saber. Valencia, 1973, págs. 61-70.
37. STEIMBERG, S. S., BELLVILLE, J. W. y SEED, J. C.: *J. Pharmacol. exp. Ther.*, **14**, 71-77, 1960.
38. STRANSKI, A., SZEREDA-PRZESTASZEWSKA, M. y WIDDICOMBE, J. G.: *J. Physiol.*, **231**, 417-438, 1973.
39. SUZUKI, M. y KIRCHNER, J. A.: *Ann. Otol. Rhinol. Lar.*, **78**, 849-865, 1969.
40. SUZUKI, M., KIRCHNER, J. A. y MURAKAMI, Y.: *Ann. Otol. Rhinol. Lar.*, **79**, 976-984, 1970.
41. TOSAR, A., MARCO, J., GONZÁLEZ-BARÓN, S. y JIMÉNEZ-VARGAS, J.: *Rev. Med. Univ. Navarra*, 1979 (en prensa).
42. TRIPPENBACH, T. y MILIC-EMILI, J.: *Fed. Proc.*, **36**, 2395-2399, 1977.
43. WIDDICOMBE, J. G.: *J. Physiol.*, **123**, 55-70, 1954.
44. WIDDICOMBE, J. G.: *J. Physiol.*, **123**, 71-104, 1954.
45. WIDDICOMBE, J. G.: *J. Physiol.*, **186**, 56-86, 1966.
46. WIDDICOMBE, J. G., KENT, D. C. y NADEL, J. A.: *J. Appl. Physiol.*, **17**, 613-616, 1962.
47. YU, D. Y. C., GALANT, S. P. y GOLD, W. M.: *J. Appl. Physiol.*, **32**, 823-828, 1972.