

Laboratorios de Fisiología de la Facultad de Medicina
y del Instituto Cajal
(Prof. Dr. José María del Corral)

Influencia de la sensibilidad propioceptiva periférica sobre la respiración

por JOSÉ MANUEL RODRÍGUEZ DELGADO (*)

Recibido para publicar el 2 de julio de 1948

La integración funcional que caracteriza a los organismos vivos, hace que sobre todo los sistemas de más importancia, como la circulación o la respiración, hayan de estar sometidos a toda una serie de influencias cuya suma algebraica de acciones excitantes o inhibitoras, darán el resultado final de su modalidad funcional. Por eso es de gran interés la tarea de precisar todos los factores que pueden tener una influencia en ello y valorar su importancia relativa.

En el caso de la circulación y de la respiración, gran parte de las funciones asignadas primeramente a los centros nerviosos, se ha demostrado más tarde que dependen en realidad de impulsos aferentes que proceden de los más diversos puntos del organismo. La función directiva central está subordinada a la existencia de una sensibilidad periférica.

Sabemos desde los trabajos de HEYMANS, DAUTREBANDE, BERNTHAL, GESELL, DE CASTRO, etc., que en el seno carotídeo y en el cayado aórtico hay unas zonas sensibles a las variaciones de presión arterial y a los cambios químicos de la sangre, que condicionan el funcionamiento de la circulación y de la respiración, regulando automáticamente estas funciones.

La fisiología de estas zonas preso y quimiorreceptoras ha sido objeto de un amplio estudio durante los últimos tiempos (puede verse la revisión que han hecho SCHMIDT y COURDE

(*) Profesor Adjunto de la Facultad de Medicina de Madrid.

en el año 1940), y diversos autores han investigado la posible existencia de otras zonas que tuvieran sensibilidad análoga.

TOURNADE y MALMEJAC creen que los nervios de HERING y de CYON-LUDWIG son los únicos diferenciados para este tipo especial de sensibilidad química y presora, aunque es cierto que, como dice TIGERSTEDT, hay muchos nervios cerebroespinales y simpáticos, cuya excitación centripeta puede provocar alteraciones vasomotoras.

Los reflejos intrínsecos que regulan la circulación parecen ser más complicados de lo que se había creído, y como dice FAZETT «indudablemente existen verdaderos reflejos vasculares originados en una oscura sensibilidad periférica», habiéndose indicado como posibles zonas preso-sensibles de los vasos del mesenterio y de la aorta torácica (HEYMANS y BOUKAERT), los músculos voluntarios (ALAM y SMIRK), los vasos periféricos (TRUEX), la zona de la arteria hepática (REIN), la circulación menor (PI SUÑER, DALY, TAKINO y WATANABE), etc.

HEYMANS, BOUKAERT y WIERZUCHOWSKI (1937) comprueban la existencia de reacciones vasomotoras de compensación que persisten en ausencia de los centros encéfalobulbares. Por cierto que dicen en sus conclusiones que el estudio de las modificaciones de presión limitadas a las patas posteriores en el perro indica que esos territorios no poseen presosensibilidad refleja capaz de desencadenar a distancia reacciones vasomotoras.

Estos trabajos analizan la influencia que sobre la circulación pueden tener las zonas indicadas.

La influencia sobre la respiración está menos estudiada. DANIELOPOLU, MARCOU y PROCA (1932) incluyen el territorio alveolar entre las zonas reflexógenas de importancia respiratoria equiparable al seno carotídeo, confirmando DIRKEN y van DISHOK (1937) la sensibilidad local pulmonar para las variaciones de tensión del anhídrido carbónico.

La existencia de factores reflejos que regulan el funcionamiento del centro respiratorio ha sido indicada repetidas veces. Von EULER (1937) obtiene un aumento de la ventilación por excitación de nervios sensitivos (safeno), y supone que también es la excitación de nervios sensibles de la región sinusal, la causa por la que obtiene (en contra de los datos clásicos) una mayor ventilación al aumentar la presión en la perfusión

del seno carotídeo. HEYMANS y colaboradores suponen que el papel de los factores químicos reflejos es más importante que el de los mecánicos reflejos que alcanzan el centro respiratorio a través del vago.

Orientando el problema sobre la existencia de factores periféricos reguladores del centro respiratorio, he querido ver si en el territorio de las extremidades posteriores se originan influjos del tipo citado en el siguiente trabajo hecho bajo la dirección y con la ayuda del profesor CORRAL.

TECNICAS

Un perro de unos ocho kilogramo de peso se anestesia con somni-lefa. Se hace una laparotomía media y se aíslan en una extensión de varios centímetros la arteria aorta y la vena cava inferior, que se conectan la primera con la bomba de DALE y la segunda con el oxigenador. La introducción de cánulas ha de ser muy rápida, en menos de minuto y medio ha de estar marchando la perfusión de las extremidades posteriores.

Mediante un tornillo micrométrico se puede regular el volumen de expulsión del «corazón artificial». Normalmente trabaja con el índice del tornillo en 8, o en 10, según el tamaño del perro. Al disminuir el volumen de expulsión (volumen sistólico podríamos decir), como la frecuencia no varía, disminuye la presión del sector perfundido.

La presión arterial del resto del animal se registra mediante un manómetro de Hg. Un segundo manómetro de Hg. registra la presión de perfusión; y se inscriben también los movimientos respiratorios.

En un trabajo anterior (1945) se describe, con más detalle, la técnica que hemos empleado.

RESULTADOS

La caída a cero de la presión de perfusión del tren posterior, si dura menos de 10 segundos no produce alteración en la presión general del animal, ni en sus movimientos respiratorios.

Pero si la interrupción de la perfusión dura más tiempo,

Tiempo = 2'5 seg.

Respiración.

Presión arterial.

Presión perfusión.



Fig. 1. — La interrupción de la perfusión del tren posterior no modifica la presión arterial del animal, pero determina un aumento de su ventilación pulmonar.

entonces aparece una alteración respiratoria; hay un aumento de la ventilación pulmonar. En la figura 1 puede verse un ejemplo de lo que ocurre: la caída a cero de la presión de perfusión, no tiene influencia sobre la presión arterial propia del animal. En el neumograma aparecen los movimientos respiratorios, que tienen una frecuencia de 40 a 44 por minuto, y una altura sensiblemente igual.

Al cabo de 20 segundos de interrumpir la circulación artificial se produce un brusco aumento de la frecuencia respiratoria que llega a ser de 56 respiraciones por minuto, y unos segundos después hay una inspiración de máxima amplitud, que en la gráfica aparece con altura de más del doble de la que tiene el resto del neumograma, seguida de una ligera pausa a pesar de la cual la frecuencia sólo baja a 44 por minuto, lo que supone que sigue aumentada la ventilación pulmonar. A los 15 segundos siguientes, el número de movimientos respiratorios está en 52 por minuto, y no desciende hasta unos segundos después de reanudar la circulación artificial de las patas, persistiendo una ligera aceleración respiratoria.

En la gráfica se presentan estos incidentes con más claridad.

Como los descensos breves de la presión de perfusión no producen estos efectos, hay que suponer que la causa de la repercusión respiratoria de la interrupción de la circulación en el tren posterior, no es una sensibilidad presora del territorio, sino una sensibilidad de tipo químico.

Convenía precisar el origen de los reflejos respiratorios indicados, y para eso procedí a perfundir una pata solamente. Así quedaba excluida la bifurcación de la aorta, zona en la que se ha sospechado la posible existencia de una sensibilidad.

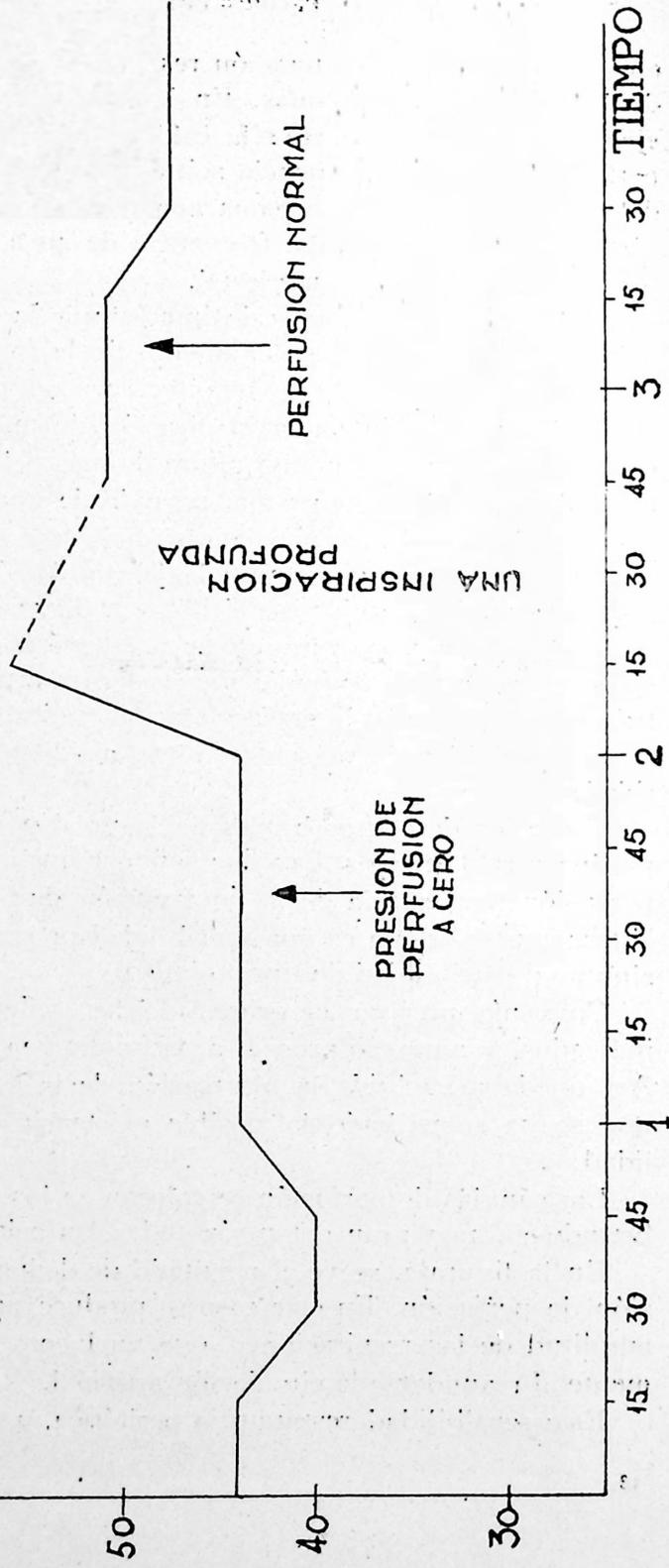
Las cánulas de perfusión se colocan en los vasos femorales, ligando en una gran extensión todas las colaterales.

En la figura 2, se ve el resultado de deducir a cero la presión de perfusión. En este caso se produce un aumento en la amplitud de las respiraciones, que vuelven a disminuir lentamente al reanudarse la circulación artificial.

Esta sensibilidad respiratoria periférica, ¿tendrá vías espe-

RESPIRACIONES
POR MINUTO

PERRO N° 7



Gráfica 1.

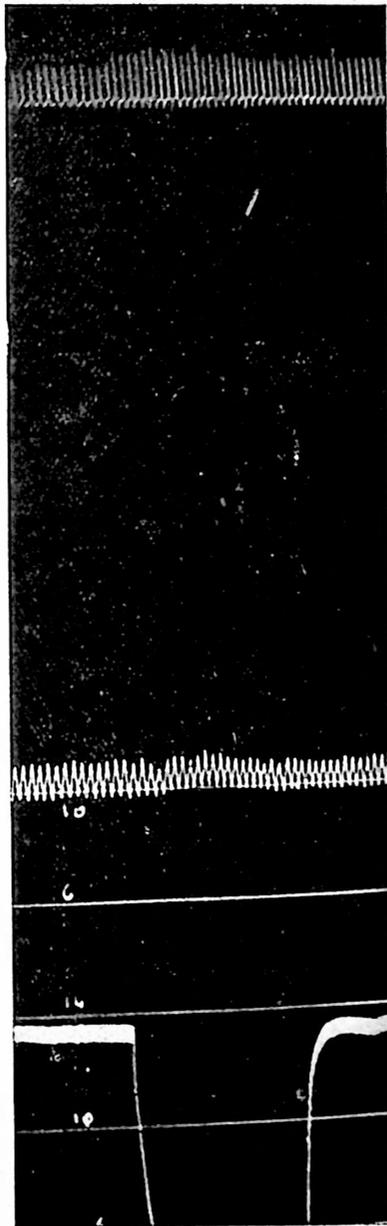


Fig. 2: — La interrupción de la perfusión en una pata aislada, produce un aumento en la ventilación pulmonar.

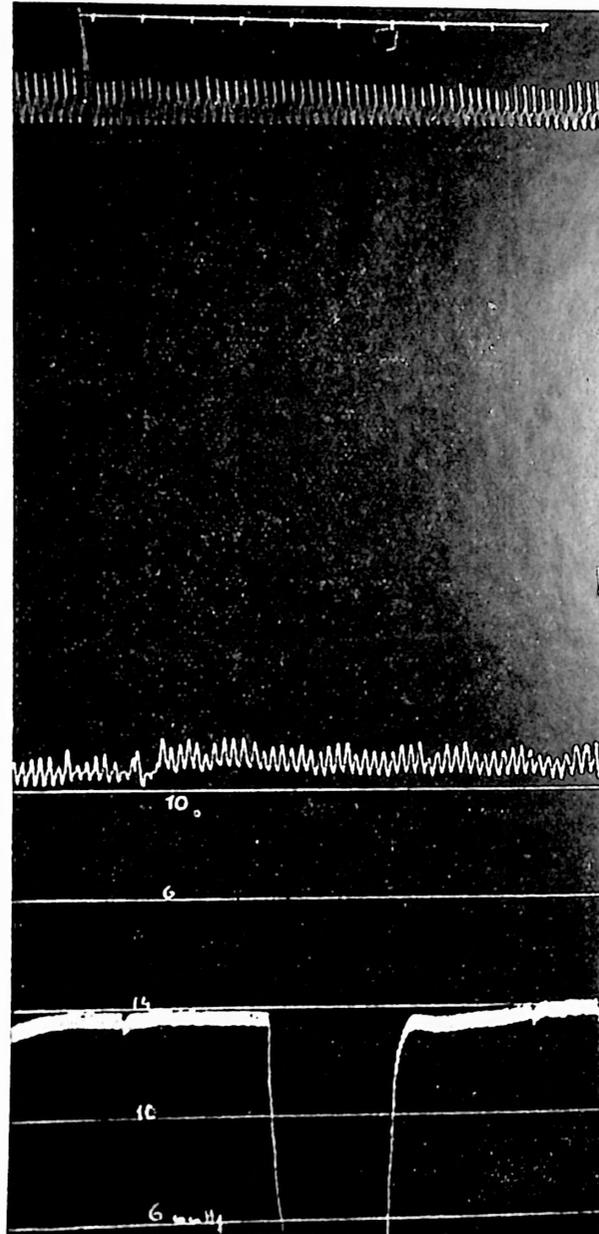


Fig. 3. — Perfusión de la pata derecha. Nervios femoral y ciático seccionados. La reducción a cero de la presión de perfusión no produce la menor reacción en el ritmo ni en la amplitud de las respiraciones.

ciales de conducción, o cursará por las vías generales sensitivas? Para verlo basta suprimir los nervios sensitivos.

Al seccionar los nervios ciático y femoral de una pata que se perfunde, como se ha hecho en el animal de la figura 3, las variaciones en la presión de perfusión pueden realizarse con la amplitud y durante el tiempo que se quiera, sin que aparezca ninguna acción ni sobre la presión del animal, ni sobre su respiración.

Hay que concluir por lo tanto que las variaciones circulatorias de las patas de perro en perfusión, pueden tener una influencia sobre el funcionamiento del centro respiratorio, y que ello se debe a una sensibilidad que discurre por las vías ordinarias sensitivas.

Summary

Mediante perfusión artificial de las extremidades posteriores del perro, se estudia la repercusión somática que puedan tener en el resto del animal las variaciones de la circulación de aquéllas, observándose lo siguiente: El descenso mecánico de la presión de perfusión del tren posterior, determina un *aumento de la ventilación pulmonar*. Análoga reacción de aumento de ventilación pulmonar se observa cuando el descenso mecánico de la presión de perfusión se limita a una sola pata. La sección de los nervios ciático y femoral suprime las reacciones respiratorias citadas. La explicación de estos hechos supone la existencia en las extremidades posteriores de una sensibilidad propioceptiva que influye sobre la respiración. La vía aferente de esta sensibilidad debe de marchar por los nervios ciático y femoral. La presión arterial general del animal no se influye en los experimentos del autor por las variaciones de la presión de perfusión del tren posterior.

Resumen

By means of artificial perfusion in the hind legs of the dog, a study is made of the somatic repercussion taking place through the variations of circulation in the former, the following been observed: The mechanical descent of perfusion pressure in the hind legs causes an increase in pulmonary ventilation. An analogous reaction is observed even when the descent of perfusion pressure is limited to one leg.

The section of the sciatic and femoral nerves annuls the mentioned respiratory reactions.

These facts indicate the existence in the hind legs of a proprioceptive sensibility influencing respiration, the efferent way of this sensibility being through the sciatic and femoral nerves.

The general blood pressure of the animal is not influenced in the author's experiments by these variations of perfusion pressure in the hind legs.

Bibliografía

- ALAM y SMIRK, *J. Physiol.*, **89**, 372, 1937; **92**, 167, 1938.
 BAZETT, *J. Physiol.*, **53**, 320, 1920.
 BERNTHAL, *Am. J. Physiol.*, **121**, 1, 1938.
 DANIELOPOLU, MARCOU y PROCA, *J. Physiol. Path. gen.*, **30**, 35, 1932.
 DELGADO, *Trab. Inst. Cajal*, **3**, 133, 1945.
 DIRKEN y VAN DISHOK, *Pflügers Arch.*, **238**, 713, 1937.
 EULER, *Skand. Arch. Physiol.*, **77**, 191, 1937.
 GESELL, *Ann. Rev. Physiol.*, **1**, 185, 1939.
 HEYMANS, *Arch. int. Pharmacodyn.*, **35**, 307, 1929.
 HEYMANS y BOUCKAERT, *C. R. Soc. Biol.*, **111**, 145, 1932.
 HEYMANS, BOUCKAERT y WIERZUCHOWSKI, *Arch. int. Pharmacodyn.*, **55**, 253, 1937.
 PI SUÑER, *C. R. Soc. Biol.*, **107**, 1324, 1931.
 REIN, *Pflügers Arch.*, **246**, 866, 1943.
 SCHMIDT y COMROE, *Physiol. Rev.*, **20**, 115, 1940.
 TAKINO y WATANABE, *Arch. f. Kreislaufsforch.*, **2**, 18, 1937.
 TIGERSTEDT, *Ergebn. Physiol.*, **2**, 528, 1903.
 TOURNADE y MALMEJAC, *C. R. Soc. Biol.*, **113**, 163, 1933.
 TRUEX, *Proc. Soc. exp. Biol. N. Y.*, **34**, 699, 1936.