

Influencia de la apnea sobre el centro moderador cardíaco

POR

J. PUCHE ÁLVAREZ

Es noción clásica en Fisiología, el efecto cardio-acelerador de la apnea; pero las interpretaciones dadas de este hecho han sido muy variadas. Beaunis (1) atribuía la aceleración del corazón en la apnea, a un enriquecimiento de O de la sangre actuando directamente sobre el centro acelerador bulbar. Traube considera el CO₂ como el excitante normal del centro moderador cardíaco. Thiry, en conejos a los que practica respiración artificial (la cual suspende bruscamente), observó disminución de la frecuencia cardíaca al aumentar el CO₂ de la sangre, no teniendo lugar este fenómeno si seccionaba previamente los dos neumogástricos. A resultados análogos llega Langley (2) recientemente, experimentando en gatos y con técnica más precisa (secciones medulares, descerebraciones, etcétera). El mecanismo mediante el cual el CO₂ actúa sobre los centros ha sido explicado por Winterstein (3).

Brown-Sequard atribuyó la aceleración cardíaca inspiratoria, a una acción nerviosa indirecta, modo de ver que fué confirmado por Fredericq (4), al establecer la asociación funcional del centro respiratorio con el centro moderador cardíaco del bulbo. Hering y Breuer hallan aceleración cardíaca en la insuflación de los pulmones, debida a la excitación mecánica de las terminaciones pulmonares del neumogástrico. Brodie y Russel (5) observan inhibición cardíaca al actuar excitantes químicos sobre las terminaciones del nervio sensitivo de la respiración.

Hougardy (6) y Wertheimer (7), con la inyección intravenosa de álcalis, observan los efectos circulatorios y respiratorios típicos de la apnea, por disminución de la tensión de CO_2 de la sangre. A resultados parecidos llega Mosso (8) con igual técnica, dando a estos fenómenos el nombre de acapnia. Parece, pues, evidente la correlación entre los centros nerviosos de la respiración y los centros nerviosos reguladores de la circulación.

Nuestras experiencias, dirigidas concretamente a estudiar las modificaciones cardíacas de la apnea, son expuestas a continuación.

Hemos trabajado con perros anestesiados por la cloralosa, traqueotomizados y comunicando la cánula de traqueotomía mediante un tubo de goma con un fuelle inyector de aire — a los cuales en perfecta integridad anatómica, hemos sometido a una serie de insuflaciones hasta obtener apnea—. En otra serie experimental, seccionamos los vagos antes y después de la extirpación de los ganglios estrellados, estudiando los efectos de la apnea. Otro lote de experimentos fué hecho en perros con vagos, a los que practicamos la compresión de los globos oculares antes de producir apnea, durante la producción de la misma (por la inyección rítmica de aire) y luego de recobrar el perro su respiración normal.

17-I-1923. Perro de 13 kgs., 135 c. c. cloralosa.

150 pulsaciones por minuto.

Apnea.

160 pulsaciones por minuto.

Descenso de la presión arterial.

Vuelta a la normalidad.

144 pulsaciones por minuto.

Sección vagos

160 pulsaciones por minuto.

Apnea.

162 pulsaciones por minuto.

Ligero descenso de la presión arterial.

Minutos después.

161 pulsaciones por minuto.

11-I-1923. Perro de 10 kgs., 110 c. c. cloralosa.

164 pulsaciones por minuto.

Apnea.

200 pulsaciones por minuto. Descenso de la presión arterial.
Minutos después.
168 pulsaciones por minuto.

178 pulsaciones por minuto.
Apnea.
224 pulsaciones por minuto.
Después.
182 pulsaciones por minuto.

Extirpación de los ganglios estrellados.

92 pulsaciones por minuto.
Apnea.
108 pulsaciones por minuto.
Después.
88 pulsaciones por minuto.

Sección vagos

108 pulsaciones por minuto.
Apnea.
108 pulsaciones por minuto.
Después.
108 pulsaciones por minuto.

22-XII- 1922. Perro de 10 kgs., 110 c. c. cloralosa.

<u>Tiempo</u>	<u>Pulsaciones</u>	<u>Respiración</u>
12 segundos	20	normal
12 "	20	"
12 "	21	"
12 "	20	artificial
12 "	25	"
12 "	26	"
12 "	29	"
12 "	29	"
12 "	27	"

Tiempo	Pulsaciones	Respiración
12 "	24	apnea
12 "	24	"
12 "	21	"
12 "	19	"
12 "	18	normal
12 "	18	"
12 segundos	18	normal
12 "	18	"
12 "	18	artificial
12 "	22	"
12 "	24	"
12 "	24	"
12 "	27	"
12 "	22	"
12 "	20	normal
12 "	18	"
12 "	17	"

20-X-1922. 14 kgs., 150 c. c. cloralosa.

12 segundos	33	normal	
12 "	20	"	reflejo O. C. por compresión.
12 "	27	"	
12 "	30	"	
12 "	33	artificial	
12 "	38	"	
12 "	45	"	
12 "	44	"	y compres. gl. oculares.
12 "	47	"	
12 "	38	después	
12 "	31	"	
12 "	28	"	
12 "	27	"	

Con el tórax del animal abierto la respiración artificial hace ineficaces sucesivas compresiones de los globos oculares.

23-X-1922. 11 kgs., 110 c. c. cloralosa.

<u>Tiempo</u>	<u>Pulsaciones</u>	<u>Respiración</u>
12 segundos	28	normal
12 "	21	" compres. gl. oculares.
12 "	26	"
12 "	28	artificial
12 "	32	"
12 "	35	"
12 "	38	"
12 "	38	" y c. gl. oc.
12 "	37	después
12 "	34	"
12 "	27	"
12 "	28	"

La extirpación de los ganglios estrellados no modifica la frecuencia cardíaca de modo notable.

La repetición de la compresión de los globos oculares resulta ineficaz durante la respiración artificial, en tres tentativas sucesivas, cuyo detalle no consignamos por ser superponible al que hemos expuesto.

4-XI-1922. 13 kgs., 140 c. c. cloralosa.

<u>Tiempo</u>	<u>Pulsaciones</u>	<u>Respiración</u>
12 segundos	26	normal
12 "	19	" y c. gl. oc.
12 "	25	"
12 "	26	"
12 "	28	artificial
12 "	30	"
12 "	35	"
12 "	36	" y c. gl. oc.
12 "	35	"
12 "	32	después
12 "	29	"
12 "	30	"
12 "	27	"

Una nueva prueba pone en evidencia la inexcitabilidad del centro moderador durante la respiración artificial. Seccionamos los vagos, durante la respiración artificial, no bajando la frecuencia al dejar de actuar el factor apneificante.

8-XI-1922. 12 kgs., 120 c. c. cloralosa.

Tiempo	Pulsaciones	Respiración
12 segundos	24	normal
12 "	18	" y c. gl. oc.
12 "	22	"
12 "	24	artificial
12 "	26	"
12 "	28	"
12 "	30	" y c. gl. oc.
12 "	30	"
12 "	27	después
12 "	25	"
12 "	22	"
12 "	16	" y c. gl. oc.
12 "	20	"
12 "	23	"

De nuestras experiencias se deduce que en perros con su inervación cardíaca íntegra, la insuflación pulmonar repetida produce aceleración de los latidos cardíacos, paro de la respiración y en ocasiones un descenso de la presión arterial. El efecto acelerador suele establecerse de 10 a 20 segundos después de comenzar la insuflación, en ocasiones más rápidamente aun, alcanzando el máximo de aceleración a los 30 ó 40 segundos. Cuando se seccionan los vagos antes de la insuflación, la aceleración cardíaca no se produce. Si extirpamos los ganglios estrellados, respetando los vagos, disminuye la frecuencia cardíaca, efecto que desaparece cuando practicamos la respiración artificial.

Si en estos mismos animales sometidos a la respiración artificial, y conservando los vagos, comprimimos los globos oculares, no vemos producirse el efecto típico que sigue a esta prueba (disminución de la frecuencia cardíaca). Controlando la prueba del R. O. C. antes y después de la respiración artificial, ha resultado eficaz en estas dos ocasiones.

Pensamos modificar nuestra técnica para evitar posibles objeciones que se le podrían hacer actualmente, pero a las modificaciones observadas les atribuimos un origen reflejo.

La inexcitabilidad refleja del centro moderador cardíaco, durante la apnea, que producimos mediante las insuflaciones repetidas (apnea vagal de Meek) nos hace creer que la aceleración cardíaca que se pone de manifiesto en nuestras experiencias es debida principalmente a la inhibición del centro moderador cardíaco del bulbo.

BIBLIOGRAFIA

- (1) BEAUNIS: *Physiologie Humaine*. París, 1888, pág. 659. T. II.
- (2) LANGLEY, J. N.: *Proceeding of the Physiological Society*. July, 12 1919, en el *Journal of Physiology* del mismo año.
- (3) FREDERICQ, H.: *Archives belges de Biologie*, 1887.
- (4) WINTERSTEIN, H.: *Pflüger's Archiv*. 1911. T. 138. pág. 167.
- (5) BRODIE ET RUSSEL: *Journal of Physiology*. 1901. Pág. 92.
- (6) HOUGARDY, A.: *Archives Internat. de Physiologie*. 1904. I, pág. 17.
- (7) WERTHEIMER, E.: *Archiv. Internat. de Physiologie*. 1907. IV, p. 383.
- (8) MOSSO, A.: *Archiv. Ital. de Biologia*. 1904, pág. 186.
- (9) MEEK, W.: *Proceedings American Physiological Society. American Journal of Physiology*, 1921, pág. 282.

Publicado en COMPTES RENDUS DE LA SOCIÉTÉ DE
BIOLOGIE de París, vol. LXXXVIII, 1923, p. 617.