

APARTADO

REVISTA MEDICA DE CHILE

AÑO LXXIV - MARZO DE 1946 - Nº 3

Imp. y Lito. "STANLEY" — Monjitas 511 — Santiago

11 (491-1) p 61

**CONTROL REFLEJO DE LA IRRIGACION CARDIACA POR
MODIFICACIONES TENSIONALES EN LA CIRCULACION
PULMONAR**

Drs. F. Hoffmann, S. Middleton y J. Talesnik
(Instituto de Fisiología, Univ. de Chile)



BIBLIOTECA NACIONAL
SECCION CHILENA

CONTROL REFLEJO DE LA IRRIGACION CARDIACA POR MODIFICACIONES TENSIONALES EN LA CIRCULACION PULMONAR *

Drs. F. HOFFMANN, S. MIDDLETON y J. TALESNIK

(Instituto de Fisiología, Univ. de Chile)

71 (491-1)

Un aspecto relativamente poco explorado de la fisiología y fisiopatología vascular es el que se refiere a las relaciones funcionales entre los territorios pulmonar y coronario.

Es conocido el hecho de que existe una variedad de condiciones en que la presión en el territorio de la circulación menor aumenta apreciablemente sobre los valores normales y si consideramos que esta hipertensión del territorio pulmonar se acompaña en muchos casos (en la embolia pulmonar de cierta consideración, por ejemplo), de hipotensión de la gran circulación y, todavía más, que por el ascenso de la presión en los vasos del pulmón y por lo tanto en las cavidades derechas aumenta la presión cardíaca intramural, tendremos un conjunto de condiciones dinámicas que producirán una catástrofe funcional en el corazón derecho: por una parte la hipertensión pulmonar que significa un aumento más o menos apreciable del trabajo cardíaco y, por otra parte, la hipotensión aórtica y el aumento de la presión intramural que tienden a disminuir la irrigación de este mismo músculo sometido a una demanda energética mayor.

Estas consideraciones justifican el que clínicos y fisiólogos hayan pensado que deben existir mecanismos compensadores que permitan un ajuste de la cuantía de la irrigación cardíaca (especialmente del corazón derecho) a variadas condiciones de trabajo creadas por modificaciones de la tensión sanguínea en el territorio vascular pulmonar.

El problema ha sido abordado experimentalmente por numerosos investigadores, pero se encuentra actualmente, a nuestro juicio, lejos de una solución siquiera aproximada. Nuestro trabajo experimental en este terreno se originó a raíz de resultados obtenidos por Johnson y Wiggers⁸ en el perro total y por Katz

y cols.⁹ en el corazón aislado de este animal; tanto Wiggers como Katz han encontrado que los aumentos de la presión intraventricular derecha se acompañan regularmente de aumentos del flujo venoso coronario medido a nivel del seno coronario (flujo seno-coronario), que se deberían, según ellos, a un reflujo de sangre desde la cavidad ventricular hacia el seno a través de los vasos de Tebesio; ambos autores sugieren la posibilidad de que este reflujo sanguíneo juegue un papel de importancia en la nutrición del ventrículo derecho en casos de hipertensión de la circulación menor o de obstrucción coronaria lenta.

Nosotros decidimos comprobar estos resultados de los autores americanos, utilizando para ello la preparación corazón pulmón de perro en que se drena el seno coronario mediante la cánula de Morawitz-Zahn. Esta preparación consiste fundamentalmente, como lo muestra el esquema de la Fig. 1, en un corazón en que se conserva la pequeña circulación, pero la gran circulación ha sido reemplazada por un circuito artificial. El corazón recibe por la vena cava superior sangre desfibrinada y calefaccionada desde el reservorio R; la sangre hace la pequeña circulación (oxigenándose en el pulmón que se insufla rítmicamente) y es lanzada luego a través de la aorta hacia un sistema de tuberías por el cual vuelve a R; en un punto de la tubería se encuentra un dispositivo (que denominaremos resistencia periférica, R.P.), que permite modificar el lumen de la vía y regular así la resistencia al flujo, con lo que se obtiene la presión deseada en la aorta. La llave de tornillo L1 permite regular la cantidad de sangre que penetra al corazón en la unidad de tiempo. Las presiones aórticas (P.A.) y pulmonar periférica (P.P.) se miden y registran gráficamente mediante manómetros de mercurio; la presión auricular derecha (P.V.) mediante un manómetro de agua y el flujo seno coronario (GC.) por medio de un reógrafo de Hoffmann⁶, no representado en la figura.

* Presentado a la Sesión del 19 de Junio de 1945 de la Sociedad Médica de Santiago.

Como en nuestros experimentos la presión aórtica y la frecuencia cardíaca no varían, debemos admitir que las modificaciones del flujo coronario observadas, se deben a variaciones del tono coronario y que, como lo muestran además los experimentos recién citados, la reacción coronaria es determinada por los cambios tensionales en el territorio vascular pulmonar periférico.

El mecanismo por el cual estos cambios tensionales pueden determinar modificaciones del tonus coronario ha sido aclarado parcialmente por experimentos en los cuales se procedió a novocainizar toda la porción accesible de la arteria pulmonar. Se observó, por la acción de esta droga, la desaparición de la reacción coronaria descrita. (Fig. 3).

El hecho de que la novocaína haga desaparecer la respuesta coronaria a la com-

presión y descompresión demuestra que ésta es inducida por un mecanismo nervioso que relaciona los territorios pulmonar y coronario y que es bloqueado en algún punto por la droga. Se excluye así, además, la posibilidad de intervención de un mecanismo humoral.

Resultados que hemos obtenido recientemente con una nueva disposición experimental han aportado nuevos hechos en apoyo de esta hipótesis. En efecto, utilizando el dispositivo representado esquemáticamente en la Fig. 4, hemos perfundido separadamente en el perro, los territorios vasculares pulmonar y coronario. La aorta se encuentra en relación con un reservorio R de sangre desfibrinada y calefaccionada colocado a una altura suficiente para obtener una presión de perfusión y una irrigación coronaria adecuadas. Una de las ramas pulmonares de mediano

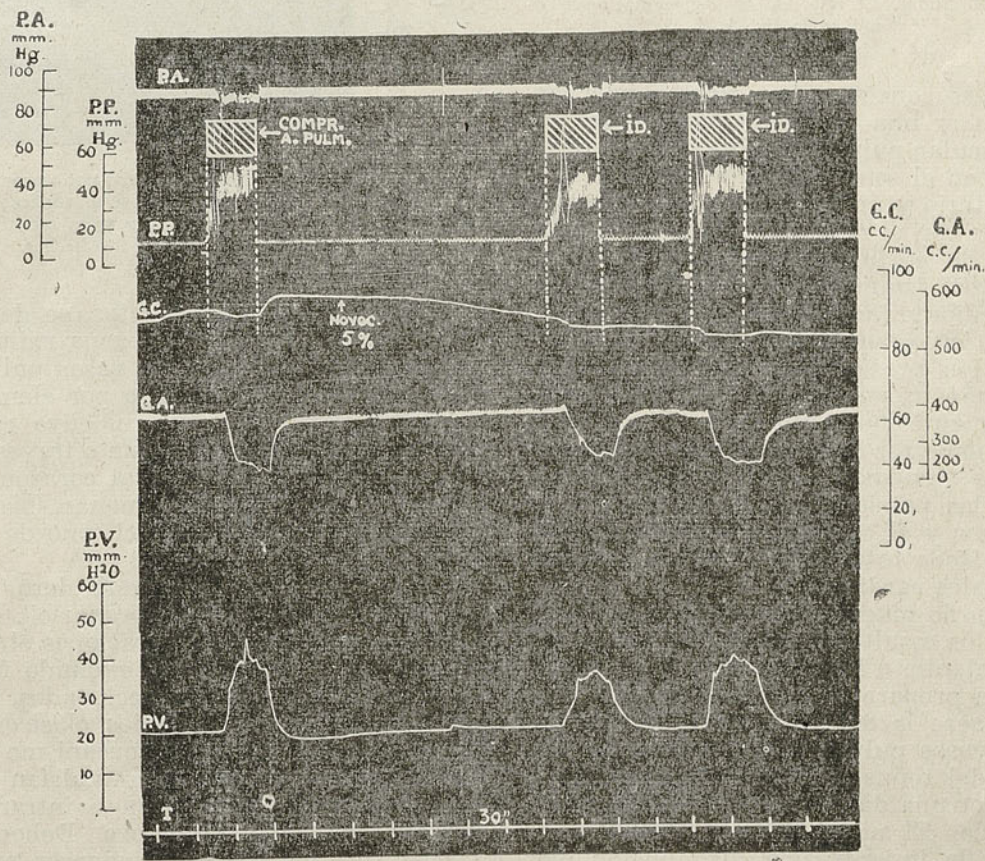


Fig. 3. — Perro de 8.500 grs. La curva G.A. corresponde al registro del gasto aórtico mediante un reógrafo de Hoffmann. La presión pulmonar P.P. se midió en la porción proximal de la arteria, entre el corazón y el punto de compresión, de manera que a la inversa de lo que se observa en la fig. 2, asciende durante la compresión y desciende al descomprimir (naturalmente, la presión de los vasos pulmonares periféricos se modifica en forma opuesta). El resto como en la fig. 2.

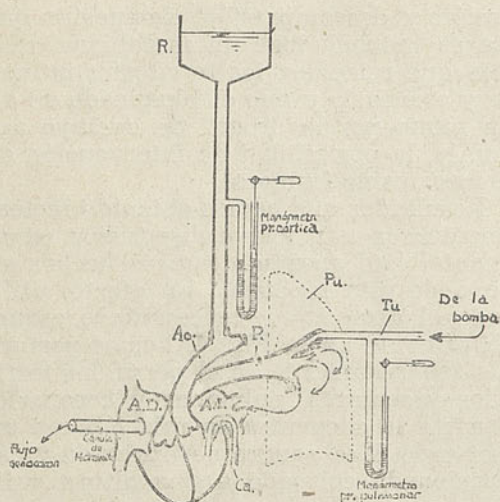


Fig. 4. — Esquema de la preparación utilizada para perfusión coronaria y pulmonar separadamente. Tu., tubo que conecta la bomba de perfusión con el árbol arterial pulmonar. El resto de las denominaciones como en la fig. 1.

calibre se conecta a una bomba que permite hacer una perfusión pulsátil del árbol vascular pulmonar. Una cánula introducida en el seno coronario, permite drenar el flujo y medirlo y registrarlo gráficamente con el reógrafo de Hoffmann. La sangre de perfusión pulmonar que llega al corazón izquierdo es drenada al exterior mediante la cánula Ca introducida en el ventrículo izquierdo a través de la aurícula. Las presiones de perfusión aórtica y pulmonar son medidas y registradas gráficamente mediante los correspondientes manómetros de mercurio. En estas condiciones podemos variar independientemente las presiones de la aorta y en la pulmonar y el corazón late vacío, lo que elimina toda interferencia de los cambios tensionales cardíacos.

Como lo muestra el experimento de la Fig. 5, los resultados obtenidos son en todo semejantes a los descritos anteriormente en la preparación corazón-pulmón clásica, o sea: la disminución de la presión en los vasos pulmonares produce un aumento del tonus coronario que se manifiesta por una disminución del flujo seno-coronario. El aumento de la presión produce, a la inversa, una disminución del tono coronario y consecuentemente un aumento del flujo seno-coronario.

Debemos, pues, aceptar que las reacciones vasomotoras coronarias a los cambios tensionales en la circulación pulmo-

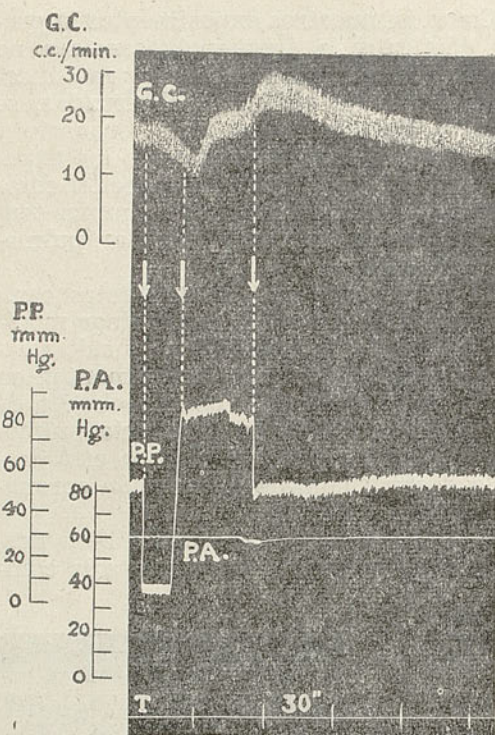


Fig. 5. — Perro de 5,300 grs. C.G., gasto coronario; P.P., presión pulmonar; P.A., presión aórtica; T., tiempo cada 30". La presión pulmonar es modificada en los momentos que indican las flechas.

nar, en nuestros experimentos, se deben a un mecanismo reflejo; la zona reflexógena estaría situada en los vasos pulmonares periféricos e integrada por elementos nerviosos preso-receptores cuya excitación originaría impulsos que a través de una vía nerviosa que llega al corazón siguiendo el tronco de la pulmonar, irían a modificar en forma refleja el tono de los vasos coronarios.

Se trataría, pues, de un verdadero "reflejo intervascular pulmo-coronario".

Como en nuestras preparaciones el sistema nervioso central está excluido funcionalmente, y los vagos seccionados, podemos descartar los reflejos clásicos y aceptar que se trata de un mecanismo reflejo periférico en que intervendrían las formaciones nerviosas yuxta e intramurales del corazón y pulmones. Debemos recordar que los vasos pulmonares reciben una rica inervación autónoma^{11,4,2}, y que existen en los vasos arteriales pulmonares terminaciones nerviosas sensibles¹².

Por otra parte, autores como Bräukert¹ y Kroetz¹⁰ consideran a las forma-

ciones nerviosas periféricas como verdaderos sistemas autónomos semejantes a los plexos nerviosos del intestino y poseyendo entonces toda la capacidad autónoma de regulación de estos últimos.

Debemos todavía recordar que hallazgos recientes hechos por nosotros⁷, han mostrado que las formaciones nerviosas yuxta e intracardiacas constituyen un sistema cuya importancia, como mecanismo periférico de cardio-regulación, parece ser evidente.

Las modificaciones del tonus coronario, en relación a las condiciones de presión del territorio pulmonar, han sido observadas también por otros investigadores. Así, Eckardt³ y Hochrein⁵ han comprobado, en el perro total, coronario-dilatación a consecuencia de elevación de presión en los vasos pulmonares, provocada por embolia pulmonar experimental.

Consideramos que el reflejo periférico que hemos descrito puede tener significación clínica porque representa un mecanismo que relaciona funcionalmente los territorios vasculares del pulmón y corazón. Naturalmente, es aventurado conjeturar sobre el papel fisiológico que pueda tener, pero sería interesante saber si la experiencia clínica puede aportar algunos hechos que contribuyan a la aclaración de este problema. Debemos recordar, sin embargo, que en los casos de infarto pulmonar, por ejemplo, está justificado

suponer que se producen modificaciones de la presión arterial pulmonar probablemente por constricción refleja de las arteriolas pulmonares. Es sabido, además, la gravedad que puede asumir en ocasiones el infarto del pulmón. Como dice Scherf¹³: "La embolia de una pequeña rama de la arteria pulmonar puede constituir una complicación peligrosa aún en pacientes cuyo corazón es normal. La muerte puede ocurrir en algunos minutos". Estos accidentes se atribuyen en general a espasmo coronario, que podría explicarse por el mecanismo reflejo que hemos descrito, si se supone que la zona reflexógena estuviera situada más allá de las arteriolas, en un territorio en el cual la constricción de estas últimas produciría, naturalmente, hipotensión.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—BRAUCKERT, W. — Arch. Klin. Chir. 1:139, 1926.
- 2.—DALY, I. de B. — Phys. Reviews. 13:149, 1933.
- 3.—ECKARDT, P. — Pflügers Arch. 241:224, 1938.
- 4.—FRANKLIN, K. J. — J. Physiol. 75:471, 1932.
- 5.—HOCHREIN, M. — Klin. Woch. 17:438, 1938.
- 6.—HOFFMANN, F. — Rev. méd. de Chile. 5:275, 1936, y Rev. Soc. Arg. Biol. 18:225, 1942.
- 7.—HOFFMANN, F.; HOFMANN, E. J.; MIDDLETON, S. y TALESNIK, J. — J. Physiol. (en prensa).
- 8.—JOHNSON, J. R. y WIGGERS, C. J. — Am. J. Phys. 118:38, 1937.
- 9.—KATZ, L. N. y cols. — Am. J. Phys. 122:236, 1938.
- 10.—KROETZ, Ch. — Hand. d. norm. u. path. Phys. 16-2: 1753, 1931.
- 11.—KUNTZ, A. — Autonomic Nervous System. Philadelphia. 1936, p. 804.
- 12.—LARSELL. — Cit. s. Kuntz (11).
- 13.—SCHERF, D. y BOYD, L. J. — Electrocardiografía Clínica. Buenos Aires, 1942, p. 156.

*
* *

BIBLIOTECA NACIONAL
SECCION CHILENA