

ANALES

DE LA

FACULTAD DE MEDICINA

TOMO XXIX Nº 1

LIMA, PRIMER TRIMESTRE DE 1946

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DEL SISTEMA NERVIOSO VEGETATIVO CARDIOVASCULAR EN RELACION CON LA VIDA EN LAS ALTURAS

Tesis para optar el grado de Bachiller en Medicina.
presentada por el ex-alumno
FERNANDO CABIESES-MOLINA

INTRODUCCION

El estudio de los problemas biológicos que presenta la vida prolongada en las alturas habitadas del Perú, ha subyugado la mente de nuestros más connotados investigadores. Aunque ya desde los mediados del siglo pasado las escuelas científicas europeas habían encontrado tema para sus investigaciones en los fenómenos biológicos producidos por la estancia en las grandes alturas alpinas, no es sino hasta 1928, que Monge y sus colaboradores (70) hacen un llamado a la Escuela Médica Peruana hacia la investigación de este serio problema nacional. No es nuestra intención, en esta tesis, hacer un estudio histórico de la evolución de las ideas al respecto, pues, para eso, remitimos al lector a la estupenda monografía que Monge publicara en 1943 (71).

Sin embargo, creemos de interés recordar algunos trabajos relacionados con el tema que abordaremos, como los de Monge sobre "El pulso; ritmo y forma en el hombre de los Andes" (76); "El rendimiento cardiovascular al esfuerzo en el hombre de los Andes" (77); de Monge y Pesce sobre "El Sistema Nervioso Vegetativo del Hombre

de los Andes" (75); de Cervelli, sobre "La Respuesta cardiovascular al esfuerzo en las altiplanicies andinas" (12); de Aste, sobre "La Exploración funcional del Sistema Nervioso Extracardiaco del Andino" (2); de Lynch, sobre "Ritmo de la Respiración en la Altura" (64); de Sáenz, sobre "Electro-cardiografía en la altura" (87); de Arnaez, sobre "Forma de la respiración en la Altura" (11); y de Rotta, sobre "La circulación en las grandes alturas" (86).

Los resultados obtenidos por todos estos autores, que serán discutidos más adelante, ahondaron nuestro interés en los problemas que presenta el Sistema Nervioso Vegetativo Cardiovascular en relación con la vida en las alturas, y nos propusimos estudiar algunos aspectos de la cuestión, desde un punto de vista puramente experimental.

La presente contribución, no aspira sino a enfocar en forma general el problema. Las conclusiones finales, son quizás carentes de aplicación clínica directa, pero hemos tratado de obtener en esta primera publicación, una visión de conjunto, en la que resalten algunos fenómenos dignos de estudio, sobre los cuales desgraciadamente todavía no podemos establecer conclusiones definitivas.

Sin el ánimo de disculpar nuestra incapacidad para aportar datos de esa calidad, queremos exponer aquí algunas de las dificultades con que hemos tropezado en el curso de nuestros experimentos y en la interpretación de los resultados.

Cuando se tiene una visión de conjunto del problema, es fácil escoger un punto aislado, por medio de cuyo estudio puedan resolverse ulteriormente los problemas colaterales. En nuestro caso, nos encontramos que, a pesar de los estupendos trabajos nacionales citados, el problema del Sistema Nervioso Extracardiaco en el Andino, necesitaba todavía una presentación experimental panorámica, y una amplia búsqueda bibliográfica, pues aunque las escuelas extranjeras poco pueden aportar de novedoso al problema de la vida prolongada en las alturas, ya que nuestro país es uno de los pocos que presentan las características ambientales necesarias para un estudio de esa naturaleza, en cambio, el problema general del Sistema Nervioso Vegetativo Cardiovascular, recibe constantemente aportaciones novedosas de todos los centros científicos, y los conceptos evolucionan a pasos agigantados, por lo que se hacía necesario contemplar los fenómenos cardiovasculares del Andino bajo las nuevas luces que la Fisiología experimental ha arrojado en el conocimiento de los mecanismos reguladores.

Comenzamos, por consiguiente, delineando experimentos del tipo de los presentados aquí, en los cuales, si bien no pueden estudiarse las

funciones vegetativas aisladas de cada uno de los territorios, podemos obtener ideas generales que nos ilustren sobre los caminos a seguir.

El estudio del Sistema Nervioso Vasomotor, como veremos más adelante, no puede separarse del estudio de los mecanismos respiratorios, ya que en su funcionamiento tienen papel primordial el contenido de oxígeno y de anhídrido carbónico de la sangre. Por otra parte, si bien la investigación de ambos sistemas no debe hacerse separadamente, las técnicas experimentales que estudian ambos factores en conjunto, no nos permiten definir hasta qué punto una reacción vasomotora, es debida al Sistema Nervioso Vegetativo en forma primitiva, a la influencia de la química de la sangre sobre aquel en forma secundaria, o a la sumación de ambos factores. Por eso, dicen Gellhorn y Lambert (35), que nunca debe hacerse el estudio experimental del sistema vasomotor, sin instalar previamente un mecanismo artificial de respiración.

Antes de hacer tal cosa, nosotros necesitábamos tener idea del comportamiento de los animales de experimentación, en las condiciones que más se acercaran a la normalidad, por lo cual hemos dejado, para estudios ulteriores, la adopción de la respiración artificial como condición en nuestros experimentos, sabiendo perfectamente que esto complicaría en gran manera la interpretación de nuestros resultados, y que, al final de nuestros trabajos, quedaría en nuestra mente, posiblemente, muchas más incógnitas que las que habían al principio, pero estaríamos en condiciones de avanzar en forma más segura hacia la solución del problema general.

Tenemos el concepto de que la investigación experimental, no siempre resuelve de inmediato los problemas del investigador, sino que, frecuentemente, crea problemas ulteriores que no deben eludirse ni mermar el interés de quien los afronta, pues ayudan a llegar a la meta final por caminos más lógicos y más sencillos.

Adolecen nuestros resultados, de la influencia nefasta de una gran variación individual en los animales de experimentación. Si muchas de nuestras gráficas son estudiadas detenidamente con los métodos estadísticos de que dispone el biólogo, se verá que no pueden aceptarse como definitivas algunas de nuestras conclusiones. En este sentido, llamamos una vez más la atención de los que se dignen estudiar nuestros resultados sobre el hecho de que nosotros los consideramos solamente como luces que indican el camino a seguir, pero nunca como aportaciones definitivas en el conocimiento de la Biología Andina.

De los métodos que permiten reducir en algo el factor de error por variación individual, ninguno ha sido posible utilizar dado el carácter preliminar y simplista de este primer trabajo: el aumento del número de experimentos, está limitado por la gran dificultad de conseguir animales de experimentación; la selección de los animales, fué también difícil por las mismas razones, y la utilización de los mismos individuos para experimentos comparativos, también fué imposible, dado el carácter mutilante de la técnica utilizada por nosotros, y la necesidad de llevar a cabo las determinaciones, en animales oriundos de la costa y de la sierra.

Otro hecho que nos ha parecido de interés investigar, ha sido la anestesia barbitúrica y las dificultades que presenta su empleo en la Sierra. Conocíamos por comunicaciones personales de diversos cirujanos que han trabajado a grandes alturas, que la utilización de los barbitúricos en la anestesia quirúrgica, se encontraba plagada de peligros, por lo que muchos de ellos la consideraban completamente contraindicada en esas regiones. Conociendo la acción de estas drogas sobre el Sistema Nervioso Vegetativo; la influencia del tono y la excitabilidad de ese sistema sobre los resultados de la anestesia; y la estrecha relación de la concentración de Oxígeno respirado con el peligro de muerte durante el período anestésico, nos pareció imperativo establecer comparaciones entre los animales anestesiados con barbitúricos, y los animales colocados en las condiciones más cercanas a la normalidad que pudiéramos obtener, tanto en la costa como en la altura.

Esta es, en pocas palabras, la crítica y la justificación que hacemos de nuestro trabajo que creemos que hace honor al nombre de "Contribución al Estudio del Sistema Nervioso Vegetativo Cardiovascular, en relación con la vida en las alturas". No hemos tratado aún de profundizarnos en el problema, ya que como hemos dicho, era necesario primero, echar mayores bases de las que existían, pero estamos convencidos, al contemplar nuestros resultados y los de los que nos precedieron, de que existen diferencias fisiológicas y farmacológicas fundamentales entre los animales de la costa y de la altura, y nos parece que hemos contribuido a ordenar un poco las ideas al respecto.

GENERALIDADES

Para que una prueba del Sistema Nervioso Vegetativo tenga significación (15), debe establecer perfectamente la acción antagónica mutua de las dos ramas de este sistema, de tal forma que se aclare si los hechos periféricos observados, son debidos al aumento de la actividad de una rama o a la disminución de la contraria. En este sentido, ninguna de las pruebas hasta hoy empleadas en el Perú, y usadas por nosotros en este trabajo, tiene estas características, y será difícil diseñar una que llene esas condiciones, ya que el hecho de comparar grupos de seres vivos oriundos de la costa, con aclimatados en la altura, presenta dificultades casi insalvables desde ese punto de vista. Creemos que solo después de gran acumulación de material de experimentación y de la interpretación de los resultados de numerosos tipos de pruebas, será posible obtener un concepto más o menos exacto de las características del Sistema Nervioso Vegetativo en relación con la vida en las alturas.

Es muy frecuente, aún para fisiólogos muy experimentados, incurrir en precipitación al interpretar los resultados obtenidos en una prueba del Sistema Nervioso Vegetativo.

Demasiado a menudo, se supone que un alza "Ortosimpatoide" en el animal intacto, es indicadora de una actividad ortosimpática, pues se olvida que tales fenómenos pueden deberse a una inhibición del tono contrario.

Cuando se interpretan valores o gráficas de la presión arterial, se considera que el factor más importante en la determinación de esos valores, es la función vasomotora, y frecuentemente se identifica la vasoconstricción con la actividad ortosimpática y la vasodilatación con la parasimpática. Esta identificación no está de acuerdo con la realidad. Existen vasodilatadores colinérgicos ortosimpáticos como Euler y Gaddum en 1941, Buibring y Burn en 1935, y Sheriff en 1935, citados por Darrow (15) han demostrado, y por otro lado, vasodilatadores adrenérgicos ortosimpáticos, como demostraron Rosenblueth y Cannon en 1935, citados por el mismo autor. La vasodilatación ortosimpática es característica de los territorios musculares. En muchos vasos en que existe una actividad vasodilatadora colinérgica ortosimpática, y en los

que no pueden demostrarse conexiones nerviosas parasimpáticas, la estimulación débil del ortosimpático o la inyección de pequeñas dosis de adrenalina, produce vasodilatación, la que también puede obtenerse por la inyección de drogas parasimpáticas, ya que estas actúan sobre todos los efectores colinérgicos.

La falta de correspondencia entre las modificaciones tensionales y las modificaciones de los indicadores ortosimpáticos puros, como la membrana nictitante, tal como lo demuestran los estudios de Acheson, Roseblueth y Pertington en 1936, de Roseblueth y Schwartz en 1935, y Wetkins en 1938, citados por Darrow (15), son la prueba de la significación ambigua de la presión arterial como indicadora del tono neuro-vegetativo. Carlson, Gellhorn y Darrow en 1941, han demostrado que algunas de las modificaciones ortosimpátoides de la presión arterial producidas por la estimulación del hipotálamo, pueden ser debidas a la inhibición del parasimpático.

Mayor crítica debe recibir la interpretación del ritmo cardiaco como índice de la función vegetativa. A menudo oímos decir que el Andino es vagotónico porque tiene un ritmo cardiaco lento. Debemos recordar que el ritmo cardiaco es el resultante de la interacción de ambos sistemas en forma directa, y de la presión arterial en forma refleja. Henderson, Haggart y Dolley, en 1927, Armstrong en 1938, Cantor en 1945, y Shock y Schlatter en 1942, citados por Darrow (15), han comprobado el poco valor del ritmo cardiaco en relación al conocimiento del tono vegetativo. Registrado simultáneamente a la presión arterial, puede dar una indicación valiosa de la actividad refleja de los nervios tampones, que debe tomarse en cuenta en la interpretación de las modificaciones autónomas.

No hablamos aquí desde luego, sino del ritmo cardiaco en el individuo intacto, ya que tratándose de un corazón denervado, las variaciones del ritmo están sometidas únicamente a un control humoral, y la interpretación de los resultados obtenidos es relativamente más sencilla.

Eppinger y Hess en 1914, citados por Freeman y Carmichael (29) fueron los primeros en utilizar el efecto de las drogas para medir la excitabilidad del Sistema Autónomo. Por sí solos, los datos arrojados por la presión arterial y el pulso, después de la inyección de una droga vagosimpática, no nos permiten, desgraciadamente, obtener una idea exacta de las condiciones de este sistema. Sin embargo, en nuestras experiencias preliminares, hemos considerado la utilización selectiva de drogas vegetativas, como la adrenalina y la acetil-colina, te-

niendo en cuenta, desde luego que aunque la acción de la adrenalina sea casi exacta a la de la simpatina, y reproduzca los efectos de ésta en los órganos aislados, la utilización de la droga en organismos intactos produce efectos cuya interpretación es muy complicada dados los múltiples factores que se ponen en juego. Si bien sabemos que la adrenalina eleva la presión arterial y eleva el ritmo cardíaco, debemos recordar también que ha sido demostrado, como veremos en su oportunidad, que la acción sobre el seno carotideo de la hipertensión adrenalínica, tiende a desencadenar el mecanismo depresor, y aumentar sus efectos inhibidores sobre la presión arterial, respiración y ritmo cardíaco.

Es así como la adrenalina puede ocasionar una bradicardia independiente de sus efectos hipertensivos, y puede inhibir, desde el seno carotideo, la secreción de la médula-suprarenal, y limitar la función de otras funciones ortosimpáticas.

Con la acetil-colina, suceden fenómenos inversos muy similares.

Tenemos, pues, que el uso de drogas por vía intravenosa, como prueba del tono neuro-vegetativo, es de interpretación siempre muy complicada, debido a los efectos periféricos que pueden ser distintos y opuestos a los efectos centrales. Sin embargo, lo que muchas veces interesa más, es precisamente esta capacidad compensatoria del organismo intacto, y es por eso que nosotros hemos escogido estas pruebas, para iniciar nuestra investigación aunque más adelante hayamos de abandonarlas.

Una prueba muy familiar entre nosotros, y que ha sido usada por Monge y Pesce (75) y por Aste (2) en la investigación del tono neuro-vegetativo en la altura, es la prueba de la atropina. Su empleo se basa en que esta droga bloquea los efectos colinérgicos, en que por las modificaciones producidas por este bloqueo puede deducirse la actividad parasimpática inicial, y en que de la actividad residual total puede conocerse la función ortosimpática. En la época en que fueron realizadas esas investigaciones, no se daba la suficiente importancia al hecho de que a nivel de los ganglios ortosimpáticos y del sistema nervioso central, todas las sinapsis son colinérgicas, y que al atropina tiene, por lo tanto, acción a ese nivel.

Otro hecho de gran importancia, es la gran semejanza química entre la atropina y la cocaína. Es posible, como nos sugirió Mardones (65), que la mayor facilidad para destruir la cocaína que puedan tener nuestros indígenas, sea la responsable de la relativa inocuidad de

la atropina en los andinos, que ha sido hasta ahora, interpretada como prueba de su vagotonismo.

Es de presumir que algunos de los andinos que utilizaron como sujetos de experimentación quienes nos han precedido en el estudio de estos problemas, tenían el hábito de mascar coca, y su organismo se encontraba sometido en mayor o menor grado a la acción crónica de los alcaloides de esta planta.

Desde 1880, von Arep llamó la atención, sobre la acción de la cocaína sobre el simpático. Esta acción, como veremos, es muy compleja, existiendo sobre su mecanismo tres teorías principales. La primera teoría, sustentada por Burn (1939) y Jang (1939) citados por Torda (93), supone que la cocaína produce un aumento de la liberación de la simpatina durante la estimulación farmacológica del sistema Nervioso Vegetativo. La segunda teoría, sustentada por un sinnúmero de autores, entre los cuales están últimamente Clark y Raventós (1939), Rosenblueth y Schlossberg (1931), suponen que la cocaína produce un aumento de la sensibilidad del receptor. Por último, tenemos la teoría más aceptada en la actualidad, la que Torda (93, 94) ha contribuido recientemente en forma muy evidente, que supone que la cocaína interfiere los procesos de inactivación de la adrenalina.

Por otra parte, Feldman y colaboradores, (27), han acumulado hechos experimentales que indican que la cocaína estimularía ambas ramas del vegetativo, pero que la acción predominante del ortosimpático opaca la actividad del parasimpático.

En repetidas ocasiones, el Prof. Monge (72), ha llamado la atención sobre el hecho de la ausencia de síntomas de cocaïnismo en los andinos que mascan hojas de coca. No es nuestra intención desde luego, discutir la acción de la coca sobre el Sistema Nervioso Vegetativo del Andino, pero llamamos la atención sobre la superponencia del factor "altura", y el factor "coca", que no ha sido suficientemente dilucidada en los estudios de esta índole, y esperamos que la actual corriente de inquietud por los problemas de la Coca arroje pronto mucha luz sobre este asunto.

Desde los trabajos de Zondek, citado por Müller (80), se conoce la importancia que tiene, por otro lado, la concentración iónica del contenido de calcio y potasio en los tejidos, con respecto a la actividad del sistema Nervioso Autónomo.

El factor de más importancia en el resultado de una excitación, es el estado de los efectores en el momento del estímulo, y, en último término, como dice Müller (80), del estado de sus células. Este hecho

constituye el problema más importante que debemos resolver antes de interpretar definitivamente cualquier resultado obtenido por la acción del Sistema Nervioso Vegetativo en el Andino.

Monge (73), en un estudio sobre la bioquímica de la sangre en las alturas habitadas del Perú, encuentra grandes variaciones en lo que se refiere al contenido de los iones de calcio y de potasio.

Palti (82), determinó que la calcemia de los andinos es superior a la de los hombres al nivel del mar. Es interesante el hecho de que en los casos en que no se puede constatar una hipercalcemia durante la ascensión desde el nivel del mar, los sujetos sufrieron de "soroche".* Desgraciadamente, las publicaciones que esto afirman (73,82), no establecen con la exactitud necesaria los síntomas clínicos adjudicables al Sistema Nervioso Vegetativo. Para Monge, el calcio jugaría en la altura un simple papel de tampón osmótico, pero es indudable que este ion está estrechamente relacionado con el problema que nos ocupa.

Es una lástima que hasta ahora, no se hayan relacionado sino muy superficialmente (82) la bioquímica de la sangre y las pruebas que permiten darnos una idea del tono y la excitabilidad del Sistema Autónomo. Creemos que una investigación en ese sentido ha de arrojar muchas luces en el conocimiento, no solo de la Biología Andina, sino de las relaciones entre el Neuro-vegetativo y la concentración iónica del plasma.

Por otro lado, el concepto del Sistema Nervioso Vegetativo como sistema aislado, no puede tampoco seguir siendo fundamental. Existen tan estrechas relaciones entre esta parte del sistema nervioso y los demás sistemas reguladores, que no puede considerarse ninguno de ellos aisladamente.

Bien dice Müller (80) que "la regulación de la actividad funcional de los órganos, puede realizarse por medio de impulsos nerviosos, transmitidos por las vías del sistema nervioso vegetativo, por hormonas apartadas de la sangre circulante, por productos metabólicos, y por sustancias excitantes de los nervios desarrolladas en el propio órgano. Por lo tanto, el impulso nervioso solo es uno de los mecanismos de regulación, en extremo complicados, de las funciones vegetativas, existiendo otros del mismo valor".

La rama simpática del vegetativo, no puede estudiarse separadamente del sistema suprarenal; y la rama parasimpática está en estrecha relación con los mecanismos productores de insulina. Es por eso

* "Soroche": voz quechua que denomina el mal de montaña agudo.

que actualmente se considera la existencia de la rama simpato-adrenal y la rama vago-insulinica. Es por eso también que en un estudio del Sistema Autónomo, en relación con la vida a grandes alturas, no puede considerarse ese sistema en forma aislada, sino que, debe hacerse un estudio integral de todos los sistemas reguladores neuro-endócrinos.

Este concepto emitido aquí, no es nuevo. Desde que Ascher, en 1917, citado por Leblond (59), habló de la hipofunción tiroidea como profiláctica en los efectos de la anoxia, se comenzó a pensar en la posibilidad de la influencia de los mecanismos endócrinos en la adaptación a la vida en las alturas. En lo que se refiere exclusivamente a la función del cuerpo tiroideo, se ha comprobado definitivamente que la tiroidectomía (59,4, etc.) ejerce un papel definitivamente profiláctico contra la anoxia. El hipertiroidismo tiene efectos opuestos.

En este sentido, se dice comunmente que los síntomas del hipertiroidismo son producidos por una hipersensibilidad de los neuro-efectores adrenérgicos, acarreada por la hormona tiroidea; pero, como dice Aumans y Youmans (3), la mayor parte de las veces se ha tomado solo en cuenta la actividad del sistema neuro-excitador adrenérgico, dejando de lado el neuro-inhibidor adrenérgico, y los sistemas excitadores e inhibidores colinérgicos que también pueden ser afectados por esa hormona, como lo han comprobado los autores mencionados. Means, citado por esos autores, ha indicado que prácticamente todos los síntomas del hipertiroidismo pueden ser producidos por el simple aumento del metabolismo. Por lo tanto, no puede decirse que la acción del hipotiroidismo sobre la resistencia a la anoxia, tenga relaciones más estrechas con los mecanismos neurovegetativos que con los mecanismos metabólicos puros.

En este último aspecto, es decir, en el bajo consumo de oxígeno que acarrea la hipofunción tiroidea, creemos que está la razón de la acción beneficiosa que se observa con respecto a la anoxia.

Por otro lado, Karasek y Poupa (55 y 56) demostraron que la foliculina y la testosterona aumenta la sensibilidad de las ranas del mismo sexo a la adrenalina. Estas hormonas no tienen acción en el sexo contrario.

Conocemos además la influencia que ejerce la vida a grandes alturas sobre las gonadas, y los trabajos de Monge, Encinas y Cabieses-Molina (78), así como los de la Escuela Norteamericana, demuestran las modificaciones fundamentales que sufren las suprarrenales y otros órganos de secreción interna en los procesos de adaptación. Todos es-

tos datos nos permiten predecir que el secreto de la vida en las grandes alturas, se encuentra en el terreno de la Neuro-endocrinología.

De los resultados obtenidos por la escuela de Monge, puede verse fácilmente que existen diferencias fundamentales entre el funcionamiento del Sistema Nervioso Extracardiaco del individuo no aclimatado, y el individuo oriundo o aclimatado a las grandes alturas. Aparentemente, el organismo aclimatado reacciona en forma supra-normal, tratándose pues de una condición especial en que se coloca el organismo para combatir las agresiones continuas a que está sometido en la altura.

“El organismo es un todo con el ambiente que lo rodea” (Monge) y la variedad climato-fisiológica de la raza humana que habita los Andes, posee características especiales de acuerdo a las necesidades planteadas por la altura.

Desde el punto de vista del aparato cardiovascular, el individuo que recién llega a la altura, presenta una sideración más o menos intensa de sus mecanismos compensadores, que más adelante, conforme el organismo se adapta, desaparece para hipertrofiarse en el sentido contrario. Vemos así que los valores que nosotros consideramos como normales para el hombre común, desde el punto de vista de su aparato cardiovascular, están colocadas en su aspecto matemático, entre los que presentan los individuos no aclimatados a la altura, y los de los individuos aclimatados.

Tenemos por ejemplo, el ritmo cardíaco. En el individuo considerado como normal en la costa, este ritmo es igual 70-80 pulsaciones por minuto. El individuo que recién llega a la altura, presenta, en condiciones ordinarias, una taquicardia más o menos marcada, de 90 a 100 pulsaciones por minuto. Pero cuando ese individuo se adapta a la vida en esas regiones, aparece muy frecuentemente un ritmo bradicárdico, más lento aún que lo normal en la costa, de 55 a 65 por minuto. Los valores que hemos considerado como normales (70 a 80), están pues colocados entre los valores del desadaptado y del adaptado. Lo mismo sucede con los reflejos cardio-vasculares. El individuo sometido en forma aguda a los efectos de la anoxia, como han demostrado Gellhorn y Lambert (35), muestra un gran debilitamiento de sus reflejos cardiovasculares de compensación; en cambio, después de adaptarse a esa anoxia, como sucede en el andino, los reflejos están exaltados, y se obtienen respuestas por encima de las normales.

Parece pues, que los procesos de adaptación del organismo, no consisten simplemente en una compensación de las funciones debilita-

das, sino en una reacción, podemos decir, desmedida, en la cual se hipertrofia todos los mecanismos que la agresión aguda fustiga.

La acción del ambiente sobre el organismo en las grandes alturas, ha sido discutida muy severamente por la escuela Alemana, cuyos trabajos han sido resumidos magistralmente por Loewi (61), y han llamado la atención, no solo sobre la menor concentración del oxígeno respirado, sino sobre la multiplicidad de factores ambientales que en sí constituyen factores de agresión. Estamos de acuerdo en la importancia del aumento de radiaciones solares (Strahlung) y de otra índole, en la sequedad del ambiente, en la presión atmosférica como factor físico aislado, en la electricidad atmosférica, en la temperatura del ambiente, y en otros factores que muchos investigadores olvidan; pero creemos que la causa principal de los fenómenos biológicos observados, es la pobreza en oxígeno del aire respirado.

Por otra parte, debemos tener en cuenta que el consumo de oxígeno del tejido nervioso es 30 veces más intenso que en cualquier otro tejido (36) y que es lógico que cualquier disminución en la oferta de este elemento, se traduzca por modificaciones en el funcionamiento del Sistema Nervioso.

Se ha discutido mucho sobre la acción de la anoxia en el Sistema Nervioso. Gómez y Pike y otros citados por Emerson y Van Liere (23), han demostrado que las neuronas autónomas son menos susceptibles a la anoxia que las neuronas centrales; los ganglios toracolumbares son más susceptibles que el plexo de Auerbach. Los centros bulbares son más susceptibles que los ganglios, y los centros superiores más susceptibles que los bulbares.

En general, se acepta que todas las funciones de este sistema disminuyen conforme se hace más pronunciada la falta de Oxígeno. Para la mayoría de los investigadores, la anoxia nunca tendría una acción estimulante sobre las neuronas centrales, y disminuiría todos los procesos de excitación, así como los de inhibición (98). La excitación acarreada en algunas circunstancias por la anoxia, solo sería debida a la acción refleja de los quimio-receptores, pero nunca a la acción directa de las neuronas centrales; sin embargo, Gellhorn, Cortell y Carlson (33), han demostrado que durante la anoxia aumentan las contracciones de la membrana nictitante producidas por la estimulación del hipotálamo, y este efecto persiste después de la denervación de los senos carotídeos y de la vagotomía bilateral. Desde que la anoxia no ejerce ningún efecto sobre la contracción de la membrana nictitante producida por la estimulación del extremo cefálico del simpático

cervical, los resultados obtenidos se atribuyen a un aumento de la excitabilidad de los centros simpáticos del hipotálamo. Sin embargo, los movimientos somáticos que provoca la misma área, disminuyen o desaparecen con la misma anoxia. El aumento de la presión arterial que resulta de la estimulación del hipotálamo, aumenta durante la anoxia en el animal normal, pero disminuye en el gato privado de sus senos carotídeos y sus vagos. Lo mismo se obtiene en experimentos de estimulación directa del centro vasomotor del bulbo por lo que parece que el aumento de excitabilidad de los vasomotores a los estímulos indirectos (supramedulares), o directos (locales), dependen de la presencia de impulsos aferentes de los quimio-receptores de las áreas vasosensibles.

Parece ser, pues, que la anoxia tuviera una acción siempre depresora sobre los centros bulbares que solo serían excitados en estas condiciones, por la acción refleja de los quimio-receptores; sin embargo, la acción de la anoxia sobre el hipotálamo puede, en algunos casos, ser excitadora.

Por otro lado, no debemos olvidar que en todos los procesos de homeostasis relacionados con la respiración tisular, tiene tanta importancia el CO₂ como el mismo oxígeno. En lo que se refiere al S. Nervioso Central, se ha demostrado (31) que los trastornos de índole cortical y subcortical producidos por la anoxia, obtenida respirando mezclas de nitrógeno con pequeñas concentraciones de oxígeno, son completamente abolidos cuando la mezcla respirada tiene un 3 o 4% de anhídrido carbónico. Probablemente esto mejora la oxigenación de las neuronas, ya que ésta no sólo depende de la tensión del oxígeno respirado, sino de la perfección y ajuste de los mecanismos de la circulación y respiración para lo cual es necesaria la presencia del CO₂. (Schmidt, Wolff y Lennox; Gibbs y Lennox, y otros, citados por Gellhorn y Lambert (35)). El CO₂ aumenta además el volumen minuto y dilata los vasos cerebrales mejorando la irrigación del tejido nervioso, pero su acción más importante en este sentido, es su influencia sobre la presión arterial a través de los quimio-receptores. Gellhorn encontró que si a la anoxia se agregaba la acapnia, la presión arterial bajaba y se llegaba al colapso. Esto último no aparecía si se daba en la mezcla respirada un 3% de CO₂.

Es por eso imprescindible establecer bien los conceptos de anoxia, asfixia y acapnia. El recién llegado a la altura, se encuentra en anoxia, debido a la pobreza de oxígeno en el aire respirado, y muy fácilmente entra en acapnia por la hiperventilación refleja que acarrea la

anoxia. El clínico y el investigador, deben saber interpretar el papel que juegan cada una de estas condiciones en determinar los síntomas que aparecen (Monge).

Existen ciertas características en la respiración del andino (1), que, en nuestro concepto, indican la presencia de mecanismos directamente dedicados a evitar la acapnia, y que nunca podrían interpretarse dentro de los marcos de la lógica, como medidas tomadas contra la anoxia, si no se recuerda el papel que tiene el CO₂ en la respiración tisular. El andino se ve pues, en la necesidad de adaptar los mecanismos homeostáticos en tal forma de aprovechar todo el oxígeno posible de la atmósfera, ahorrando al máximo y guardando para sí una cantidad apreciable de CO₂.

En términos generales, se denomina asfixia a todo estado anóxico acompañado de hipercapnia. Por lo tanto, cuando se habla de esta condición, debe tomarse en cuenta la acción directa del CO₂ sobre los quimio-receptores y sobre las neuronas vaso-motoras y respiratorias situadas en el neuroeje. Se trata de una acción excitadora, que siempre prima sobre la acción inhibitoria de la anoxia pura sobre las neuronas centrales, excepto, como veremos, durante la anestesia muy profunda o durante el shock quirúrgico (35). Esta excitación se traduce tanto por el sistema simpático-adrenal como por el vago-insulínico, aunque la respuesta del primero opaca siempre las manifestaciones del segundo en la mayor parte de los animales (68).

Hay que tener en cuenta que todos los procesos fisiológicos tendientes a un mejor aprovechamiento del oxígeno atmosférico, se acompañan de una exaltación concomitante de los procesos que liberan al organismo de Anhidrido Carbónico. Esto es debido a que, al nivel del mar, el organismo que realiza un ejercicio violento o se ve impedido de tomar oxígeno del medio que lo rodea, entra en un estado más o menos pronunciado de asfixia (anoxia con hipercapnia). Como en el organismo no existen reservas de oxígeno, se adquiere entonces la llamada "deuda de oxígeno" (11) que los procesos de homeostasis se encargan de cancelar, siguiendo determinadas directivas perfectamente establecidas para las condiciones atmosféricas que nosotros consideramos como normales. Sin embargo, cuando un individuo es trasladado bruscamente a un medio en que la concentración de Oxígeno atmosférico es mucho menor, sus mecanismos homeostáticos continúan durante cierto tiempo, funcionando con las mismas directivas, y al tratar de pagar su deuda de oxígeno, debido a la poca concentración de este elemento, diluye en el aire ambiente todas sus reser-

vas de anhídrido carbónico, rompiéndose así el equilibrio necesario para el buen funcionamiento de los mecanismos compensadores. Más adelante, conforme sobreviene la adaptación, el organismo aprende a pagar su deuda de oxígeno sin comprometer sus reservas de CO₂, para lo cual tiene que echar mano de procedimientos nuevos, diferentes, en cierta manera, de los conocidos por la Fisiología Normal, uno de los cuales, quizá el más importante (73) es el enriquecimiento del sistema tampón. Y lo que es más interesante aún, parece que esos nuevos procedimientos homeostáticos se identifican de tal manera con el organismo, que es un hecho conocido que cuando los atletas andinos descienden al nivel del mar, no logran igualar los récords de resistencia que ellos mismos habían establecido en la altura, debido, creemos nosotros, a que están acostumbrados a pagar su deuda de oxígeno con medios diseñados para otros ambientes en que es necesaria la acumulación de CO₂, pero que resultan perjudiciales, o por lo menos inadecuados al nivel del mar.

Por otro lado hay que considerar que, por más simples que sean los procedimientos que utiliza el organismo para pagar su deuda de oxígeno, siempre constituyen mecanismos consumidores de energía, que por ende, contribuyen a prolongar en cierto modo el pago de esa deuda, pues aumentan su monto. En ambientes normales, conocemos ya perfectamente los procesos más económicos, es decir, aquellos que con un consumo relativamente bajo de oxígeno, proveen al organismo de grandes cantidades de este elemento; pero es lógico pensar, que cuando el oxígeno ambiental es muy escaso, y todos los mecanismos tienen que ser empleados al máximo, el sistema regulador se ve en la necesidad de echar mano a procedimientos nuevos, más económicos quizás, mediante los cuales se logre llevar oxígeno a los tejidos sin derrochar energía.

Es indudable, que el andino, en el transcurso de los milenios que ha habitado las alturas, ha creado una serie de procedimientos de esa índole, que, aunque son sospechados, distan mucho de ser conocidos en su integridad. Quizás uno de ellos sea la bradicardia post-esfuerzo, cuya causa última no se conoce aún a pesar de haber sido estudiada desde diversos puntos de vista.

En este sentido, creemos que queda dentro del marco del tema que nos ocupa, una breve discusión sobre este hecho fisiológico.

Es un fenómeno perfectamente conocido por los fisiólogos, que el esfuerzo produce una aceleración del corazón. Después de un esfuerzo standard, el número de contracciones cardiacas por minuto aumen-

ta rápidamente, regresando después poco a poco a los valores iniciales. La aceleración desaparece tanto más rápidamente cuando mayor es el entrenamiento del sujeto para los esfuerzos, y en los atletas es de mucho menor intensidad y duración que en los individuos que llevan una vida sedentaria. Monge y colaboradores (77), Cervelli (12), Aste (2) y Lynch (64), estudiando las respuestas del ritmo cardiaco a un esfuerzo standard, encontraron que en la altura, después de la aceleración cardiaca post-esfuerzo, se producía rápidamente, no solo el regreso al ritmo normal, sino una bradicardia.

Algunas veces, esta bradicardia aparece "d'embleé", sin estar aparentemente precedida por la fase taquicárdica, aunque es posible que la taquicardia sea tan fugaz que no haya sido sorprendida debido a defectos técnicos.

Vemos por consiguiente que la ley de relación lineal entre el trabajo y la aceleración cardiaca no rige para el hombre de los Andes. En éste la relación no es lineal, sino "quebrada a expensa de reacciones bradicárdicas frenadoras de la aceleración" (77).

¿Cuál es el mecanismo del fenómeno y cuál es la causa última de que un determinado porcentaje de andinos respondan con bradicardia al esfuerzo? Desde luego que no intentamos en esta tesis resolver definitivamente esta incógnita, pero sí queremos presentar un panorama del estado actual de la cuestión, agregando algunos conceptos que no han sido considerados en discusiones precedentes.

El hecho de que estos fenómenos se presenten en individuos completamente normales desde otro punto de vista, y que no estén acompañados de manifestaciones de sideración de ningún sistema ni de fatiga general post-esfuerzo, en nuestro concepto coloca el fenómeno dentro del marco de una Fisiología normal del Andino que, dice Monge, presenta diferencias fundamentales con respecto a lo que se considera como normal a Nivel del Mar.

Pero la existencia de esas diferencias no significa que las leyes generales de la Fisiología sean insuficientes para explicar tales fenómenos.

Para interpretar debidamente el fisiologismo del andino, debemos conocer bien cual es la causa fundamental del mecanismo de producción de la taquicardia de esfuerzo que se observa a nivel del mar, y por otra parte, cuáles son las condiciones fisiológicas del Sistema Neurovegetativo y del miocardio mismo que pueden ocasionar una bradicardia.

El esfuerzo en el individuo normal, trae como resultado una ma-

yor demanda de oxígeno y una mayor producción de anhídrido carbónico, es decir, un relativo estado de asfixia que debe ser controlado lo más pronto posible por todos los mecanismos homeostáticos relacionados con la respiración tisular, es decir, la respiración externa, la circulación, y los procesos químicos de utilización del oxígeno (11).

En lo que se refiere al aparato circulatorio, el modo más lógico de aumentar el suministro de oxígeno en los tejidos, es aumentar la velocidad de la circulación con objeto de que, en un mismo período de tiempo, los elementos de transporte puedan ser cargados más veces en el área pulmonar, y descargados más veces en el área tisular; con este objeto, aumenta el volumen minuto del corazón, ya sea expulsando mayor cantidad de sangre en cada contracción, o aumentando las contracciones por minuto, o ambas cosas a la vez. La taquicardia post-esfuerzo, es pues, simplemente uno de los múltiples mecanismos homeostáticos encargados de cancelar las "deudas de oxígeno".

Veamos ahora el mecanismo íntimo del proceso: Buchanan, citado por Best y Taylor (7), demostró que en el preciso momento de iniciarse un trabajo muscular, se produce un aumento de la velocidad del corazón, que no puede atribuirse a otra cosa que a la irradiación de estímulos nerviosos desde el área motora hacia los centros cardiacos bulbares. Sin embargo, esta aceleración inicial es, por lo pequeña, carente de significación. La acumulación de CO₂ y otros metabolitos en la sangre, que viene de los territorios musculares, produce un aumento de la tensión venosa, que al actuar sobre la aurícula derecha, desencadena el reflejo de Bainbridge, principal responsable de la aceleración post-esfuerzo. Al lado de este mecanismo, el estado de relativa asfixia en que se encuentra el organismo, provoca un despertar de los mecanismos de alarma representados por el sistema orto-simpático, que se encarga de acelerar el corazón por intermedio de vías humorales, y de vías nerviosas aún en el terreno de la discusión, pues todavía no se ha determinado con exactitud si la taquicardia de esfuerzo es debida a la estimulación de los aceleradores, o a la depresión del vago. Parece ser que en los organismos intactos, los aumentos de velocidad del corazón se inicia generalmente debido a la inhibición de los centros cardio-inhibidores, siendo secundario el papel de los cardio-aceleradores. Sin embargo, debe recordarse que los cambios de velocidad del corazón no se producen simplemente por la hipertonia o la hipotonía de uno u otro de los centros cardiacos sino por el equilibrio del tono de ambos.

Conocemos pues, relativamente, la causa y el mecanismo de la taquicardia de esfuerzo, pero hay que tener en cuenta que el organismo no utiliza siempre los mismos medios para aumentar el transporte de oxígeno. Hemos visto que la velocidad de la circulación puede ser aumentada, no solo por el incremento del ritmo-cardíaco, sino también por el aumento del volumen sistólico. Es más, estos dos factores son utilizados en forma diferente por los diversos individuos, de acuerdo con las características de su aparato cardiovascular (24). En los atletas, el entrenamiento desarrolla probablemente al máximo los otros mecanismos homeostáticos, y la cantidad de sangre utilizada en un minuto, aumenta principalmente debido al incremento del volumen sistólico, pues el corazón tiene mucha mayor capacidad de adaptación, y no necesita echar mano de un aumento de velocidad.

Es indudable, por otro lado, que la taquicardia de esfuerzo constituye uno de los medios menos económicos que tiene el organismo para pagar su deuda de oxígeno. El miocardio es uno de los tejidos más nobles, y su consumo de oxígeno es mayor que el de cualquier otro tejido muscular. Además, el aumento del ritmo cardíaco, tiene un límite por encima del cual, en vez de aumentar la velocidad de la circulación, la disminuye, pues se acorta el período de llene diastólico decreciendo el volumen de sangre arrojada en el sístole.

El atleta, y probablemente el andino, desechan como inútil este mecanismo homeostático, desarrollando al máximo los demás, con el objeto de ahorrar mayor trabajo al miocardio.

Esta hipótesis explica, desde luego, la ausencia o la casi desaparición de la taquicardia de esfuerzo en los atletas, y quizás en los andinos, pero está muy lejos de encontrar la explicación de la total inversión del fenómeno al aparecer una bradicardia post-esfuerzo.

Si hemos de considerar la bradicardia post-esfuerzo en el andino como un hecho fisiológico dentro de las directivas generales de las leyes de la homeostasis, nos vemos en gran dificultad para determinar la causa última del fenómeno, pues no es lógico que el organismo, después de desechar por poco económica la taquicardia de esfuerzo, como mecanismo homeostático, vaya más allá, invirtiendo el fenómeno, hasta transformar la respuesta en bradicárdica.

Es de presumir que la bradicardia de esfuerzo tenga alguna relación con la disminución de la velocidad la circulación que (86) Rotta ha descrito en el andino en condiciones basales, y que, en nuestro concepto, parece tener su causa última en una posible necesidad del organismo andino de prolongar el tiempo de oxigenación de los tejidos.

Sin embargo, esto está en el terreno de la especulación, mientras no se conozca con exactitud los mecanismos íntimos de la respiración tisular en las grandes alturas.

En cuanto al mecanismo de producción de la bradicardia post-esfuerzo, recordaremos que Gallavardin, citado por Aste (21), ha descrito reacciones bradicárdicas parecidas en individuos que presentaban distonías neurovegetativas, y fueron interpretadas por dicho autor, como la traducción de un reflejo seno-carotídeo "engendrado por un golpe hipertensivo importante".

Como sabemos, la ley de Marcy establece que la velocidad del corazón es inversamente proporcional a la presión arterial. El mecanismo de esta ley, se basa en la existencia de las zonas vaso-sensibles, cuyo papel estudiaremos en otro capítulo de esta tesis.

Es realmente posible que la hipertensión post-esfuerzo sea cual sea su magnitud, al actuar sobre las zonas reflexógenas cardiovasculares hiper-excitable del andino, desencadene impulsos cardio-inhibidores; y al suponer tal cosa, creemos que no es necesario adoptar el concepto de "distonía vegetativa" para suponer en el andino un fuerte aumento del reflejo seno-carotídeo. El seno carotídeo constituye un elemento indispensable para establecer las compensaciones necesarias cuando el aparato circulatorio sufre una agresión; pero su papel en la regulación general del tono vegetativo no es de la mayor importancia (28). Es frecuente encontrar en la clínica individuos que presentan una gran excitabilidad del seno carotídeo, sin que esto se traduzca por grandes trastornos del sistema autonómico. Es muy sensible que Aste no haya registrado, al lado de los datos que presenta, el reflejo seno-carotídeo de cada sujeto, pues creemos que tal cosa habría arrojado mucha luz sobre este interesante punto. Estudiando su casuística, podemos ver que muchos de los sujetos en que las variaciones tensionales de los esfuerzos eran, o muy prolongadas o muy pronunciadas, se presenta el freno bradicárdico; pero, volvemos a decir, aunque no se presentase esta coincidencia, una hipertensión post-esfuerzo que se encuentre dentro de los límites de la normalidad, puede en todo caso, producir bradicardia, si actúa sobre zonas reflexógenas hiper-sensibles.

De todas maneras, sea o no este el mecanismo responsable de la bradicardia post-esfuerzo en el andino, estamos de acuerdo con Aste (2) en que "no es suficiente" para explicar todo el fenómeno.

Los trazados electrocardiográficos obtenidos por Sáenz (87) y por Monge (74) demuestran que se producen modificaciones en el

seno mismo del miocardio que por sí mismas constituirían mecanismos coadyuvantes en la producción de este hecho fisiológico.

Se sabe que la conducción aurículo-ventricular es fuertemente inhibida por la acidosis y por el exceso de CO₂. Cuando el pH. es alrededor de 7.0, se establece un bloqueo completo. Si el aumento es menos pronunciado, se produce simplemente un retardo del corazón. (7).

En este sentido Gesseli y otros (37) han comprobado que el anhídrido carbónico y la acidosis en general actúan inhibiendo la colinesterasa tanto en el corazón aislado, como en cualquier otro tejido. Este hecho explica por qué la acumulación de CO₂ puede producir manifestaciones de tipo parasimpático en todos los órganos, y especialmente en el corazón. Por otro lado, McDowal, citado por Best (7), ha comprobado que durante la asfixia mediana se produce una ligera aceleración del corazón, pero posteriormente se manifiesta una ligera lentitud cardiaca. La asfixia tendría, según ese autor, un efecto inhibitor sobre el centro cardio-moderador que una vez que deja de estar bajo la influencia de este efecto, puede elevar su tono en forma de una post-descarga.

Todos estos hechos, que demuestran la producción de ritmos bradicárdicos acarreados por la acidosis y la acumulación de CO₂, podrían aplicarse en el problema que estudiamos si no supiéramos que el medio interno del andino muestra una tendencia a la alcalosis, que el enriquecimiento de su sistema tampón, combate la acumulación de CO₂ en forma mucho más perfecta que en el hombre del nivel del mar (71).

Los mecanismos productores de bradicardia que hemos estudiado, suponen una intervención más o menos directa del vago, y, de ser ellos los responsables de la reacción bradicárdica post-esfuerzo, se mantienen los postulados de Monge sobre el fenómeno. Sin embargo, la asfixia también produce bradicardia en el feto que no tiene desarrollada su vía vagal, por lo que el mecanismo en ese caso, es puramente miocárdico, como ha comprobado Bauer (5). Este autor comprobó además que la bradicardia por asfixia era mucho más precoz en el feto que en el recién nacido, atribuyendo esto a características especiales del nódulo sinusal del feto, condicionadas por la calidad de la circulación fetal, que mantiene el miocardio en un constante estado de hipoxia.

Estos hechos nos ponen frente a la existencia de bradicardias de origen puramente miocárdico, aparentemente sin relación con la inervación extracardiaca, que por presentarse en el feto en el que las con-

diciones de oxigenación del miocardio son muy parecidas a las del andino, nos hacen pensar en la existencia de otros factores que, agregados a los anotados más arriba, expliquen el mecanismo de la bradicardia post-esfuerzo en el andino.

Estas razones nos hacen considerar dentro de esta discusión la hipótesis de Sáenz (87), de que, en muchos casos, la bradicardia post-esfuerzo del andino no es un hecho propiamente fisiológico, sino claramente fisiopatológico, ya que traduce la existencia de procesos asfícticos del tejido nodal intracardiaco.

De ser cierta esta suposición, habría que admitir que en un cierto grupo de andinos el corazón es un órgano que no se ha adaptado, o que se encuentra en el límite de su adaptación, de tal manera que cuando es requerido para un trabajo mayor, su respiración tisular y todo su metabolismo entra en desequilibrio.

Sin embargo, considerando el problema cardio-circulatorio de los andinos que presentan tal fenómeno, no puede encontrarse ningún otro síntoma de sufrimiento del miocardio, por lo que se hace difícil coordinar ambos conceptos.

No puede aceptarse que el corazón sea patológico cuando logra llenar perfectamente, como sucede en estos sujetos, todos los requerimientos de que el organismo lo hace objeto.

Como vemos, la cuestión no está aún dilucidada y espera aún la aportación de datos experimentales que ayuden a un mejor entendimiento del proceso.

Tenemos, eso sí, el concepto claro de que los "tests de esfuerzo", tal como se entienden en la clínica, no son utilizables en la altura, pues los mecanismos de equilibración del medio interno después del trabajo muscular, son completamente diferentes a los del nivel del mar. Las variaciones de la velocidad del pulso y del ritmo respiratorio, son simples cifras cuya significación final no conocemos aún, y que no podremos interpretar sino después de enjuiciar severamente el comportamiento de los otros mecanismos homeostáticos, y especialmente, de las variaciones de la utilización del oxígeno a nivel tisular, donde creemos que se encuentran las modificaciones más interesantes de estos mecanismos.

Hasta qué punto interviene en esto el sistema nervioso vegetativo y las glándulas endócrinas, es algo que no podemos precisar pero sabemos que el Parasimpático es el sistema del "ahorro" en el organismo, y es fácil suponer que en las condiciones en que se vive en la altura, sea necesario un aumento del tono de los sistemas que econo-

mizan energía. Por otra parte, la necesidad que tiene el individuo de estar preparado para las continuas agresiones ambientales de que es objeto en esas regiones, hace obvia la urgencia de una hipertonia de los sistemas de alarma representados por el Orto-simpático.

Esto está de acuerdo con lo que ha encontrado la Escuela de Monge, al describir la hiperanfotonia a predominio vagal en el andino, y está de acuerdo también con la acción profiláctica de algunas drogas vago-simpáticas contra la anoxia (23, 22).

Regresando al aparato circulatorio, debemos recordar que el control de la función cardio-vascular, se establece por dos mecanismos: un mecanismo directo que estaría representado por el medio humoral (Calcio, Potasio, acetil-colina, adrenalina, simpatina, pH., etc.) que tiene una acción anfotropa a predominio ortosimpático; y un mecanismo indirecto representado por la acción de las zonas reflexógenas del seno carotídeo y de la aorta, que también son anfotropos a predominio parasimpático. De la acción recíproca del mecanismo directo y del indirecto, resulta el tono cardiovascular normal relativo que es anfotropo a predominio ortosimpático al nivel del mar, y aparentemente a predominio parasimpático en la altura.

Este concepto del anfotropismo del control órgano-vegetativo, es necesario tenerlo siempre presente en el más mínimo intento de interpretación de los estudios experimentales de esta rama del Sistema Nervioso.

El anfotropismo en el sistema neuro-vegetativo, es más interesante abandonando el estudio aislado de un solo territorio. Pero aún dentro de la estrechez territorial del aparato cardio-vascular, este anfotropismo resalta. Con gran frecuencia vemos que un estímulo cualquiera produce una excitación parasimpática del corazón y ortosimpática de los vasos. Este hecho es tan frecuente, que su conocimiento es indispensable para interpretar los resultados de nuestras investigaciones, y es un factor más que nos coloca en la necesidad de reducir nuestro campo de visión en lo que se refiere a experiencias ulteriores. Como sabemos, Ganter, citado por Müller (80), llamó la atención sobre el hecho de que el tono vegetativo de los vasos sanguíneos, está predominantemente bajo el influjo ortosimpático, en oposición al cardíaco donde predomina el parasimpático.

Por otro lado, en el Sistema Autónomo no puede aceptarse por más tiempo el concepto de nervios excitadores e inhibidores, ni desde el punto de vista anatómico ni desde el fisiológico. Uno por uno han ido cayendo ante las evidencias experimentales todos los conoci-

mientos erróneos que en ese sentido se tenían. Los nervios que, como el vago, se consideraban estrictamente cardio-inhibidores, se ha visto ahora que llevan considerable número de fibras cardio-excitadoras; y se ha demostrado la presencia de fibras inhibitoras en los nervios cardioaceleradores.

Vemos pues, en resumen, que el problema del Sistema Nervioso Vegetativo Cardiovascular en general, y especialmente en el Andino, presenta complejidades dignas de un estudio sereno y prolongado. En los capítulos siguientes de esta tesis, aportaremos los resultados de gran parte de nuestras experiencias al respecto.

DESCRIPCION GENERAL

Es necesario, antes de pasar a considerar aisladamente los diversos aspectos del problema abordado, dar una idea de los métodos generales que hemos seguido en esta investigación, y de la evolución cronológica del concepto personal que el problema en cuestión nos ha merecido.

Se realizaron las experiencias en dos grandes grupos de perros callejeros. Uno de los grupos, constituido por animales recolectados en Lima, fué examinado en el Laboratorio de la Cátedra de Anatomía y Fisiología Humana de la Facultad de Ciencias. El otro grupo, constituido por animales de Huancayo, fué examinado en el Laboratorio del Instituto de Biología Andina con sede en esa ciudad.

Todos estos animales, han sido divididos en diversas series, como relatamos a continuación:

La primera serie fué sometida al siguiente experimento:

- a) Anestesia del animal con 0.03 gm. por Kg. de Nembutal.
- b) Determinación del ritmo cardíaco, presión arterial. Reflejo seno-carotídeo (R. S. C.), y Reflejo oculo-cardíaco (R. O. C.).
- c) Inyección endovenosa de 0.05 mg. por Kg. de Adrenalina, y observación de las modificaciones producidas por la droga.
- d) Sección del tronco vago-simpático derecho, y estudio de los efectos obtenidos.
- e) Sección del tronco vago-simpático izquierdo y estudio de los efectos obtenidos.
- f) Inyección de una nueva dosis igual de Adrenalina, y observación de los efectos.

La segunda serie de animales, se sometió a un experimento idéntico modificando únicamente la droga inyectada, que fué la acetilcolina en dosis de 0.2 mg. por Kg. de peso.

Con estas dos series de experimentos llevados a cabo tanto en Lima como en Huancayo, era nuestro deseo obtener los siguientes datos:

- a) Presión arterial y ritmo cardíaco del perro anestesiado.
- b) Acción farmacológica de la adrenalina. Estudio comparativo.

- c) Acción farmacológica de la acetil-colina.
- d) R. O. C. y R. S. C. del perro anestesiado.
- e) Modificaciones de todas las constantes por la vagotomía.
- f) Modificación de la acción farmacológica de las drogas susodichas por la vagotomía.

Sin embargo, los resultados que obtuvimos, especialmente con relación a los efectos de la vagotomía, llamaron nuestra atención pues, como veremos, no estaban de acuerdo con los hechos clásicos de la fisiología. Fué por eso, que consideramos necesario llevar a cabo algunas pruebas de control, que nos permitieran encontrar el factor de error que, en nuestro concepto nos estaba alejando de la verdad.

Después de una amplia búsqueda bibliográfica acerca de la acción de los barbitúricos sobre las terminaciones parasimpáticas, y de múltiples experimentos que nos afirmaron en la idea de que era la droga anestésica la que constituía el hecho perturbador en nuestra técnica, decidimos trabajar con curare, utilizando respiración artificial; pero nuestros experimentos en la altura fracasaron debido a las dificultades acarreadas por la falta de aparatos utilizables en las condiciones planteadas por la altura.

La necesidad nos llevó a intentar la realización de experimentos semejantes con anestesia local, cosa que aunque en un principio nos pareció de muy difícil realización, vimos después con sorpresa que era relativamente sencillo, siempre que el trato que se diese a los animales de experimentación, fuese suficientemente cariñoso y la técnica experimental no fuera demasiado brusca.

Una vez encontrada esta técnica, realizamos otra serie de experiencias de acuerdo con el siguiente programa:

- a) Determinación del ritmo cardíaco, presión arterial, R. O. C. y R. S. C. en el animal en vigilia.
- b) Sección del tronco vago-simpático derecho, y determinación del ritmo cardíaco y presión arterial un minuto después.
- c) Sección del tronco vago-simpático izquierdo, y determinación del ritmo cardíaco y presión arterial un minuto después.
- d) Cinco minutos después, determinación del R. O. C. y R. S. C., ritmo cardíaco y presión arterial.
- e) Inyección de 0,03 gm. de Nembutal por Kg. de peso.
- f) Determinación de las modificaciones producidas por el nembutal en la Presión arterial, ritmo cardíaco, R. O. C. y R. S. C.

De esta manera, obtuvimos las constantes fisiológicas cardiovasculares a que nos referimos, en animales colocados en las condiciones descritas, tanto en la costa como en la altura, y pudimos constatar las modificaciones que estas sufren por la vagotomía, estando el animal en vigilia.

Además pudimos ver la influencia de la anestesia barbitúrica en los animales vagotomizados de ambas regiones.

Posteriormente, realizamos otra serie de experiencias de acuerdo al siguiente programa:

- a) Determinación de las constantes fisiológicas cardiovasculares en vigilia. (Pulso, Presión arterial, R. O. C. y R. S. C.).
- b) Inyección endovenosa de 0.05 mg. de adrenalina, por Kg. de peso, y constatación de las modificaciones producidas por la droga.
- c) Inyección de 0.03 gm. de nembutal por Kg. de peso.
- d) Quince minutos después, modificaciones de las constantes fisiológicas cardiovasculares por la anestesia barbitúrica.
- e) Nueva inyección de la misma dosis de adrenalina, y observación de su efecto.

Mediante esta serie, fuera de aumentar los datos que teníamos sobre las constantes fisiológicas, pudimos obtener una idea de la acción farmacológica de dosis fuertes de adrenalina por vía endovenosa, en vigilia y durante la anestesia barbitúrica en ambas regiones.

Una nueva serie de experiencias diseñadas en la misma forma para la acetilcolina, aumentó el caudal de los datos presentados aquí.

Por último, para control final, verificamos una serie de experiencias con el siguiente método.

- a) Determinación de las constantes fisiológicas cardiovasculares en vigilia.
- b) Inyección endovenosa de Nembutal.
- c) Nueva determinación de las constantes fisiológicas.
- d) investigación de las modificaciones producidas por la vagotomía en animales anestesiados.

Con objeto de facilitar su enjuiciamiento e interpretación, los resultados más interesantes obtenidos de la totalidad de nuestros experimentos han sido posteriormente reagrupados en una forma racional, que no guarda relación estrecha con su realización cronológica.

Los métodos técnicos especiales, y el número de animales de cada serie, serán especificados en cada capítulo.

PRESIÓN ARTERIAL Y RITMO CARDIACO

Hemos obtenido algunos datos sobre la presión arterial y el ritmo cardíaco en vigilia de los perros oriundos de ambas regiones. Nuestros resultados en este aspecto, no pueden tomarse como indicativos de la presión arterial y el ritmo cardíaco de los perros normales de la costa y de la sierra, ya que no fueron determinados en condiciones básicas, y los sujetos de experimentación, no eran animales acostumbrados a las condiciones propias de la experiencia. Los consignamos, sin embargo, pues nos parecen interesantes desde algunos puntos de vista.

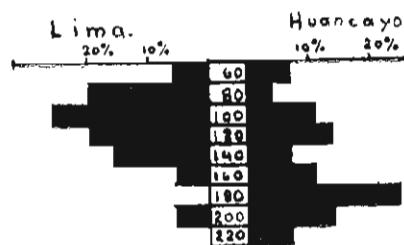
TECNICA.—Animal en posición decúbito dorsal, inmovilizado en una mesa de tipo Claude Bernard. Ritmo cardíaco obtenido en dos determinaciones separadas por un intervalo de cinco minutos, procurando en cada determinación que el animal estuviera lo menos excitado posible. Presión arterial registrada con el manómetro de Ludwig, conectado a la carótida izquierda la cual fué abordada por una incisión en la región medio-ventral del cuello, practicada bajo anestesia local (1 cc. de solución al 1% de procaína por Kg. de peso corporal). La presión arterial y el ritmo cardíaco, fué tomada 8 a 10 minutos después de terminada esa intervención, y procurando obtener la mayor tranquilidad del animal.

EXPOSICION E INTERPRETACION DE LOS RESULTADOS.—

Los datos obtenidos para el ritmo cardíaco, pueden verse en la siguiente tabla (Tabla N° 1), y su curva de distribución en la Gráfica N° 1, donde vemos que en Huancayo el promedio de contracciones cardíacas por minuto, fué de 149, en comparación con 123, que fué el promedio en Lima. La distribución de los valores en Huancayo, a pesar de ser mayor el número de determinaciones, abarca un margen mucho más amplio, y no es nada típica en comparación con la de Lima que presenta una inclinación y distribución relativamente normal.

Lo mismo puede decirse de la presión arterial máxima (Tabla N° 2; gráfica N° 2), pues la curva de distribución de valores en Huancayo, es completamente atípica, presentando tres vértices en 140

Lima	Huancayo
99	150
141	228
114	186
144	172
216	201
93	210
138	183
123	156
120	177
135	170
96	218
114	201
141	222
108	183
174	180
105	114
99	105
114	124
75	96
	126
Prom. 123	117
contr. por mi- nuto.	60
	72
	184
	132
	129
	87
	87
	Prom. 149
	contr. por minuto.



GRAFICA N° 1: Histograma de la tabla N° 1.

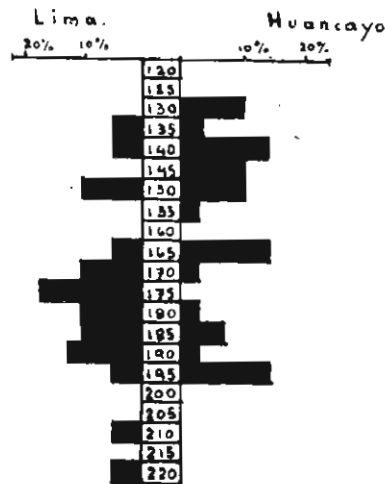
Tabla N° 1.—Ritmo cardíaco de los animales en vigilia.

mm., 165 mm. y 195 mm. de mercurio, en comparación con la de Lima, que solo presenta una cúspide en los 175 mm. de Hg. alrededor de la cual se agrupan los demás valores.

La presión arterial del perro aún cuando sea tomada en condi-

Lima	Huancayo
135	185
140	165
150	185
190	140
165	130
220	195
183	195
180	190
190	168
175	155
170	167
175	135
150	145
185	143
175	180
185	152
195	143
170	140
215	195
-----	147
Prom. 171 mm. Hg.	195
	133
	130
	150
	150
	145
	165
	165
	170
	175
	180
	185
	190
	195
	190
	195
	200
	205
	210
	215
	220
	145
	165
	170

Prom. 158 mm. Hg.



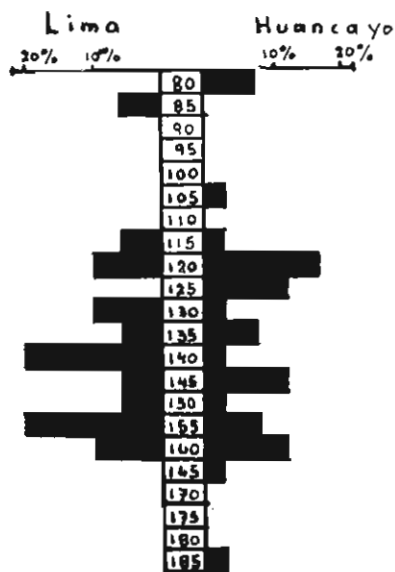
GRAFICA N° 2: Histograma de la tabla N° 2.

Tabla N° 2.—Presión arterial máxima en animales en vigilia.

ciones basales y en animales amaestrados, difícilmente puede dar una idea de las condiciones fisiológicas del Sistema neurovegetativo cardiovascular de un grupo de animales, y menos aún nos ayudará en ese sentido, cuando nuestro método adolece de los defectos que ya hemos enumerado anteriormente. Hamilton y colaboradores (47), han

Lima	Huancayo
85	155
120	155
130	160
160	80
155	115
130	145
143	185
140	150
150	125
157	160
140	123
155	130
120	120
145	122
160	120
115	138
155	123
140	125
135	160
—	128
Prom. 138 mm. de Hg.	165
	105
	82
	145
	140
	135
	120
	145

Prom. 134 mm. Hg.



GRAFICA N° 3: Histograma de la tabla N° 3.

Tabla N° 3.—Presión arterial mínima en animales en vigilia.

hecho hincapié sobre las enormes variaciones individuales y estacionales que presentan los perros callejeros. Estas variaciones podrían amiorarse por medio del entrenamiento de los animales de experimentación, cosa que no hemos llevado a cabo.

Por otro lado, las determinaciones se realizaron como dejamos anotado, bajo la influencia de 0.01 gm. por Kg. de peso, de procaina por vía subcutánea. La procaina tiene una acción simpatomimética bastante pronunciada, aunque no tanto como la cocaína (67, 97).

Se trata por consiguiente, de datos que no indican con certeza el ritmo cardíaco y la presión arterial tal como lo harían las determi-

naciones obtenidas en condiciones basales. Pero creemos que tiene interés comunicar estos resultados, dado que indican las diferencias entre dos grupos de animales colocados en las mismas condiciones experimentales.

Los valores normales del ritmo cardíaco y de la presión arterial en el Hombre, han sido ya investigados exhaustivamente por el Instituto de Biología Andina (96, 76, 12, etc.) a cuyas publicaciones remitimos a los lectores interesados en este punto particular.

Queremos sí llamar la atención de la especial curva de distribución de los valores encontrados por nosotros en Huancayo. La curva de Gauss típica que se observa en Lima, es reemplazada por una curva tricúspide casi horizontal en Huancayo. Quereinos avanzar aquí la opinión de que esto puede ser debido a los mismos factores desconocidos causales de los ritmos cardíacos inestables descritos por Monge (76). Este autor ha descrito la presentación de ritmos fuertemente bradicárdicos, que en forma súbita se hacen taquicárdicos sin ninguna causa aparente. El investigador que tratara de estudiar estadísticamente el ritmo cardíaco del andino se encontraría (como posiblemente nos ha sucedido a nosotros), con una curva de distribución atípica cuya causa última no conocemos. Este hecho, lo podemos observar también en los histogramas presentados por Torres (96), que demuestran la distribución atípica de los valores del pulso y de la presión arterial en el andino.

Si en condiciones básicas tal como se han determinado el pulso y la presión arterial en el ser humano, Monge ha encontrado tales variaciones espontáneas del ritmo cardíaco, y vemos que Torres encontró la misma atipia de distribución sobre la que ahora estamos llamando la atención, era de suponer que habíamos de encontrarla en mucho mayor grado al trabajar en las condiciones en que hemos hecho las determinaciones. Normalmente existen variaciones cíclicas de la presión arterial, conocidas con el nombre de ondas de Traube-Hering, que, como han demostrado Green y colaboradores (38), son debidas a los cambios rítmicos del tono vasomotor y tienen en el perro, un valor aproximado de 1.7/1 y una duración de 17 segundos por ciclo. Esas variaciones espontáneas de la presión arterial, hacen muy difícil la interpretación de los problemas relacionados con este aspecto de la fisiología, como dicen Fasshauer y Oettel (26) y constituyen un problema que, como muchísimos otros, sería de interés investigar en relación con la vida en las alturas.

REFLEJO SENO-CAROTIDEO

Uno de los principales puntales en el perfecto equilibrio del aparato cardiovascular, es el buen funcionamiento de las zonas vaso-sensibles. Estas regiones constituyen casi las únicas fuentes de información mediante las cuales los centros nerviosos autónomos toman conocimiento de las condiciones en que se encuentra la presión sanguínea del árbol vascular. Gellhorn y Lambert (35) llamaron la atención sobre su importancia en el funcionamiento del sistema vasomotor durante la anoxia. Es por eso que nos pareció imperativo hacer un estudio somero sobre el reflejo seno-carotídeo en diversas condiciones fisiológicas y farmacológicas en perros de ambas regiones.

Dado el carácter preliminar con que decidimos iniciar nuestras investigaciones, escogimos una técnica muy sencilla para la determinación del reflejo. Tenemos el concepto de que toda técnica en Fisiología Experimental debe ser lo más sencilla posible, siempre que no se compruebe definitivamente que su uso implica graves dificultades en la interpretación de los resultados. En la bibliografía consultada por nosotros, hemos encontrado un gran número de métodos que permiten obtener una idea de las respuestas que parten de estas zonas reflexógenas; las más de ellas complicadas, habrían disminuído simplicidad a estos trabajos preliminares. A los interesados en conocer esas técnicas, remitimos al trabajo de Heymans y colaboradores (49), en que se hace una revisión de los métodos usados por diversos autores. En nuestro concepto, las más de ellas se alejan demasiado de las condiciones normales, dejando casi todas la pared del seno en isquemia lo que acarrea modificaciones de los receptores químicos parietales. Creemos que la técnica más perfecta para el estudio del R. S. C. en relación con los problemas que nos ocupan, es la que han utilizado Gellhorn y Lambert (35) que consiste en hacer variar la posición del cuerpo del animal produciendo así modificaciones de la presión en los diversos territorios. Es mucho más fisiológica que las demás, y aunque no nos permite establecer con exactitud la actividad del seno carotídeo, pues intervienen las otras regiones vasosensibles.

(35, 66), obtenemos una idea certera del estado de los mecanismos compensadores. Se trata de una técnica que puede utilizarse inclusive en el hombre (62, 63, 100) y que recomendamos para experiencias ulteriores a este respecto.

La técnica utilizada por nosotros para el desencadenamiento del reflejo, es la técnica original de Hering, en 1927.

TECNICA.—Mediante una incisión en la cara ventral del cuello, practicada bajo anestesia local o barbitúrica, según los casos, se libera la carótida primitiva de ambos lados en una extensión de 3 ó 4 cm. En la carótida izquierda se inserta la cánula de un manómetro de Ludwig para el registro gráfico de la presión arterial. Bajo la carótida derecha, se pasa un hilo de algodón humedecido en solución fisiológica, que permite en el momento preciso abordar la carótida con los dedos del observador. Para determinar el reflejo, se toma el número de pulsaciones iniciales, y unos cuantos centímetros de trazo gráfico de la presión arterial. Hecho ésto, tirando del hilo se ocluye con los dedos la carótida derecha, evitando así la afluencia de sangre al seno carotídeo. Se mantiene la oclusión durante veinte segundos, durante los cuales se continúa el registro gráfico y se cuentan las contracciones cardiacas. Una vez terminado el período de oclusión, se vuelve a determinar el ritmo cardiaco, y se continúa la inscripción hasta que la presión regrese a su estado inicial.

Como se ve, hemos determinado el tono del reflejo seno-carotídeo por las variaciones del ritmo cardiaco y la tensión arterial que se produce al suprimir la presión endosinusal durante veinte segundos por la oclusión de la carótida primitiva. Desde luego, esa maniobra no suprime completamente la presión endosinusal, sino que simplemente la disminuye en grado apreciable, dado que quedan patentes las ramas anastomóticas del árbol carotídeo que producen lo que Danielopolu (14) denomina presión recurrencial. Además, los resultados que se obtienen por este método, no son puramente representativos de la función presoreceptora, sino que, tienen aquí un papel secundario la anoxia de los centros nerviosos y la acción del factor químico sobre el glomus carotídeo. Estos últimos factores, si bien son de importancia especulativa, no adquieren en el perro mayor significación dado el enorme calibre y la facilidad de adaptación de las arterias vertebrales que impiden en cierto grado, la instalación de un fuerte estado de anoxia cerebral. Sin embargo, como veremos más adelante, algunos de nuestros resultados necesitan revisión con otras técnicas que no presenten este inconveniente.

EXPOSICION E INTERPRETACION DE LOS RESULTADOS.—

Desde los trabajos de Cooper en 1836, Kussmaul y Tenner en 1855 y Landois en 1865, citados por Roger y Binet (85), se sabía que la oclusión de las carótidas comunes provocan la aceleración pasajera del corazón, al lado de un notable aumento de la presión arterial; pero la verdadera explicación del fenómeno, no se conoció hasta los trabajos de Hering en 1927 y de Heymans en 1929 que comprobaron que a nivel de la bifurcación de estos vasos, se encontraban zonas reflexógenas que regulan el tono del sistema nervioso vegetativo cardiovascular en función de la presión intracarotídea.

La elevación de la presión interna del seno carotídeo produce una marcada lentitud cardiaca, una vasodilatación general, y una caída de la presión arterial.

Por otro lado, la disminución de la presión endosinusal produce aceleración cardiaca, vasoconstricción y elevación de la presión arterial periférica y al mismo tiempo, como demostró Heymans, la liberación en la sangre de una substancia parecida a la adrenalina. Hermann y Jourdan (48) y Hartwitch y Hessel citados por Hamet (46), descubrieron que en el animal sin suprarenales la oclusión de las carótidas, provocaba la secreción de una substancia vasoconstrictora. Esto significa que la taquicardia e hipertensión producidas por la hipotensión sinusal, no se producen solamente por la inhibición de las funciones parasimpáticas, sino también por la acción del sistema ortosimpático y por la secreción de simpatina. La parálisis del simpático realizada por la nicotina, atenúa significativamente la respuesta. Similarmente, la bradicardia producida por la estimulación del seno, no solamente es debida a la estimulación del vago, sino también a la inhibición de los nervios cardio-aceleradores y a la depresión refleja de la secreción de aceleradores humorales. Winder (103) ha estudiado cuantitativamente estos factores extra-vagales, encontrando que representan el 3% de la actividad total.

Además la excitación del seno carotídeo por un aumento de presión, no solamente se acompaña por una inhibición de los mecanismos ortosimpáticos, sino, de acuerdo con Gellhorn y colaboradores (32), también disminuiría la excitabilidad del Sistema Nervioso central, inhibiéndose las convulsiones desencadenadas artificialmente.

Tenemos pues que las variaciones de la presión endosinusal provocan, a través de múltiples vías, variaciones inversas en el sistema cardiovascular. Danielópolu (14) en un amplio estudio sobre este reflejo, comprueba el carácter anfotrópico del fenómeno, concluyendo que

“cada excitación del seno, cualquiera que sea, libera simultáneamente los dos tipos de reacción, vagal y simpática, con la simple preponderancia de la una sobre la otra, según el tipo de excitación”, y las características particulares de cada sujeto.

Las excitaciones recogidas por los preso-receptores de los senos carotídeos, viajan a los centros bulbares por una pequeña rama del glosofaríngeo, denominada nervio de Hering, que junto con los nervios homólogos que parten del área cardíco-aórtica, han sido llamados “Blutdruckzügler” y “Nerfs. frenateurs” por Hering y Heymans respectivamente. Ninguna de estas denominaciones hace honor a la verdad, pues no se trata simplemente de nervios frenadores, sino que son también excitadores, según las condiciones en que se realice su funcionamiento. Wright (105), los ha llamado “Buffer nerves”, denominación que en nuestro concepto es bastante acertada y que hemos traducido al castellano como “Nervios tampones”, que establece bastante bien la función de estos nervios.

Durante la estimulación de las zonas vaso-sensibles, se produce una moderación del flujo orto-simpático espontáneo de los centros bulbares así como del flujo orto-simpático producido por la estimulación del hipotálamo (83).

La activación de los nervios de Hering, puede inhibir toda respuesta de las neuronas motoras simpáticas a la estimulación hipotalámica o reducir el número de estas neuronas que responden. Igualmente pueden abolirse la frecuencia de la respuesta de cualquier neurona simpática bulbar.

Los efectos reflejos de las excitaciones del seno carotídeo, sobre el aparato vascular, no pueden estudiarse en conjunto, dado que, como hemos visto en el capítulo de Generalidades, el tono y la excitabilidad del Sistema Nervioso Vegetativo, son diferentes en cada área de los diversos territorios. Por lo tanto, es necesario saber diferenciar los efectos sobre el ritmo cardíaco de los de la presión arterial. Merklen, citado por Tinel (92), demostró que el efecto cardiofrenador solo se producía con excitaciones eléctricas muy fuertes de la pared del seno, pero que el efecto hipotensor aparecía rápidamente con las excitaciones débiles. Por otra parte, el efecto cardiomodador desaparece en gran parte con la sección de los vagos y casi es abolido por la atropina, mientras que ninguno de estos factores suprime el efecto depresor, por lo que parece que la vasodilatación no se produce toda por la vía parasimpática. Es posible pues, que intervenga también una inhibición de los vaso-constrictores, pues la resección previa de

la cadena simpática lumbosacra, disminuye, en el territorio correspondiente, la vasodilatación provocada por la excitación del seno, lo que revela el papel del simpático en este fenómeno, y quizá pueda relacionarse también a la acción antidrómica histamínica de las fibras sensitivas, ya que Bayliss demostró que la sección de las raíces posteriores hacen casi desaparecer la acción depresiva vascular y Ungar y Zerling, en el laboratorio de Tinel (92), comprobaron la presencia de histamina en la sangre de los perros durante el R. S. C.

Se sabe además, que la acción cardio-inhibidora del seno carotídeo, es la primera en aparecer entre todos los síntomas que acompañan a su excitación en la clínica (90) y que la anoxia tiene influencia distinta sobre ambos componentes del R. S. C. (25).

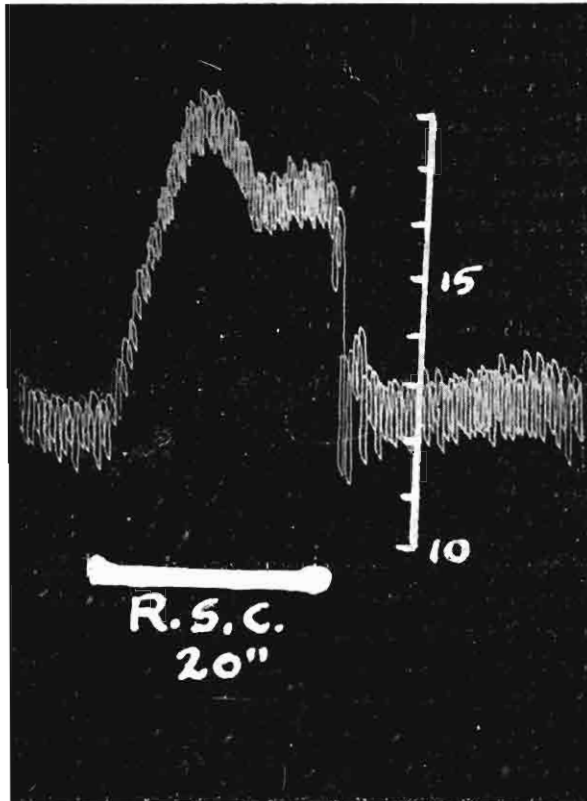
Winder (101) ha estudiado separadamente las respuestas vasomotoras, respiratorias y cardíacas del R. S. C., encontrando que el componente vasomotor es mucho más resistente que el cardíaco y el respiratorio a las condiciones experimentales desfavorables.

En resumen, cuando se interpretan las respuestas obtenidas por la estimulación experimental del seno carotídeo, debe estudiarse cada uno de los componentes, pues todos pueden variar en grado y hasta en sentido diferente.

Por las razones expresadas antes, hemos considerado necesario interpretar el R. S. C. tomando en cuenta, tanto el componente vasomotor como el componente cardíaco. (Variaciones tensionales y variaciones del ritmo cardíaco).

COMPONENTE VASOMOTOR.—El nivel de la presión arterial en el animal normal, es, en términos generales, función de dos variables principales: vasoconstricción y vasodilatación, comandadas en forma refleja por la actividad de las zonas vaso-sensibles. Cuando se suprime bruscamente la acción de la presión sanguínea sobre una de estas zonas, los presorreceptores de la región cesan de originar impulsos preso-inhibidores, produciéndose así una liberación de los mecanismos antagonistas que, expresa, en cierto modo, la intensidad con que estaban actuando los presorreceptores de la zona en cuestión. Es así como, de acuerdo con los mecanismos íntimos expresados más arriba, se origina el alza de la presión arterial que sigue a la oclusión de la carótida, y que es de grado variable, de acuerdo con la importancia de la inhibición desaparecida. Observando pues, las variaciones tensionales producidas por la maniobra aludida, podemos tener una idea más o menos exacta, del *tono de los preso-receptores* de la región sinusal.

Cuando la presión intrasinusal varía bruscamente en sentido negativo, (curva N^o 1), la presión arterial sube también bruscamente, pero después de breves segundos, esta alza se hace menos pronunciada. Winder (101), ha denominado a este fenómeno "escape del reflejo seno-carotídeo", explicándolo por una parte, como una adaptación de los preso-receptores del seno, pero principalmente por una acción compensadora de los depresores aórticos, dado que el fenómeno casi desaparece por la vagotomía. Esta acción es mucho más



CURVA N^o 1.

pronunciada en lo que se refiere al componente cardiaco del reflejo, por lo que puede deducirse que el nervio de Cyon tiene más influencia sobre el ritmo cardiaco que sobre los mecanismos vasomotores.

Cuando la carótida ocluída es liberada, la brusca afluencia de sangre ocasionada por la desocusión del vaso produce una descarga

de impulsos depresores, cuyo grado varía según la *excitabilidad de los presoreceptores* del seno, y como veremos más adelante, con la intervención de algunos factores que la técnica utilizada por nosotros no permite enjuiciar con la suficiente exactitud.

La maniobra de oclusión y desoclusión brusca de la carótida, nos permite entonces, dentro de directivas generales, obtener una idea, cuando menos aproximada del tono y de la excitabilidad del seno carotídeo correspondiente.

En las tablas Nos. 4 y 5, exponemos los resultados obtenidos en perros de Lima y Huancayo, con su curva de distribución, registrada en las gráficas Nos. 4 y 5.

<i>Antes</i>	<i>Durante</i>	<i>Dif.</i>	<i>Coej.</i>	<i>Después</i>	<i>Dif.</i>	<i>Coej.</i>
120.....	140.....	20.....	1,16.....	110.....	-10.....	0,91
140.....	165.....	25.....	1,17.....	135.....	- 5.....	0,96
140.....	195.....	55.....	1,39.....	140.....	00.....	1,00
165.....	255.....	90.....	1,54.....	185.....	20.....	1,12
165.....	215.....	50.....	1,30.....	215.....	50.....	1,30
210.....	270.....	60.....	1,28.....	190.....	-20.....	0,90
175.....	255.....	80.....	1,45.....	175.....	00.....	1,00
160.....	190.....	30.....	1,18.....	150.....	-10.....	0,94
175.....	160.....	-15.....	0,92.....	175.....	00.....	1,00
160.....	200.....	40.....	1,25.....	160.....	00.....	1,00
160.....	200.....	40.....	1,25.....	155.....	- 5.....	0,96
185.....	255.....	70.....	1,37.....	160.....	-25.....	0,85
125.....	160.....	35.....	1,28.....	135.....	10.....	1,08
165.....	195.....	30.....	1,18.....	160.....	- 5.....	0,96
Promedio de coeficientes: 1,26						1,06

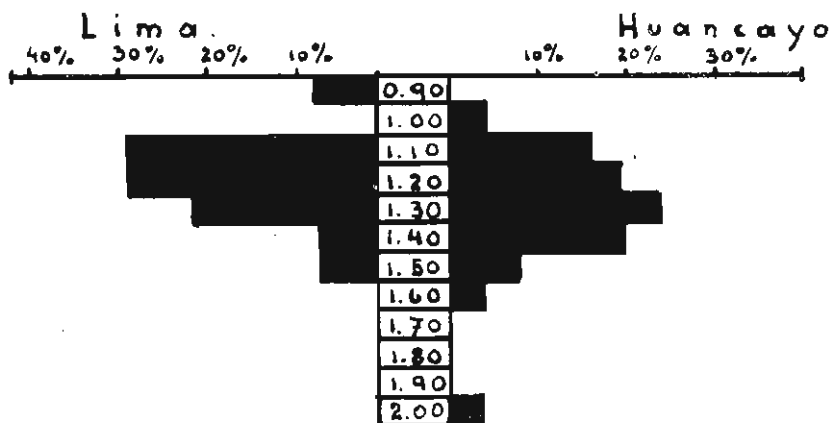
Tabla N° 4.—VARIACIONES TENSIONALES DEL R. S. C.

ANIMALES EN VIGILIA, LIMA.

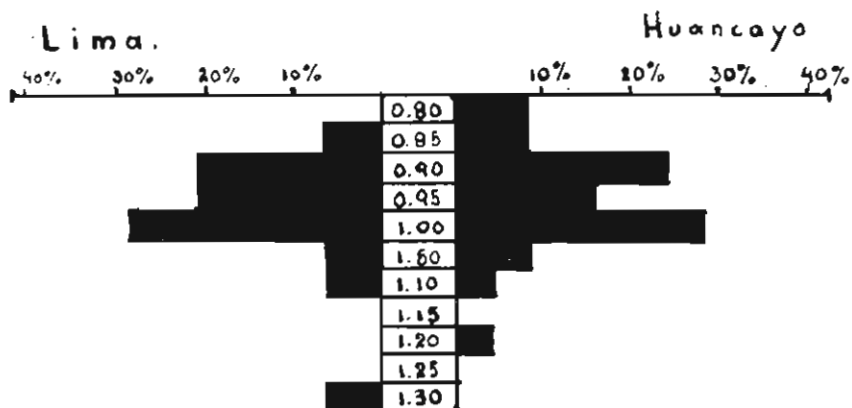
Valores en Milímetros de mercurio.

Antes	Durante	Dif.	Coef.	Después	Dif.	Coef.
185	220	35	1.18	180	-5	0.97
170	210	40	1.23	160	-10	0.94
110	155	45	1.40	140	30	1.27
125	160	35	1.28	135	10	1.08
165	190	25	1.21	155	-10	0.93
210	240	30	1.13	190	-20	0.90
185	200	15	1.08	175	-10	0.94
160	215	55	1.34	160	00	1.00
135	210	75	1.55	130	-5	0.96
135	165	30	1.22	135	00	1.00
120	180	55	1.50	135	10	1.12
150	200	50	1.33	140	-10	0.93
150	180	30	1.20	145	-5	0.96
140	190	50	1.35	140	00	1.00
145	210	65	1.45	130	-15	0.89
180	235	35	1.19	195	15	1.08
145	205	60	1.41	140	-5	0.96
190	295	105	1.55	190	00	1.00
130	190	60	1.46	125	-5	0.96
140	180	40	1.28	140	00	1.00
155	260	105	1.67	130	-20	0.84
155	215	60	1.38	130	-25	0.83
140	185	45	1.32	145	5	1.03
165	245	80	1.48	150	-15	0.90
150	260	70	1.36	190	00	1.00
Promedio de coeficientes:			1.36			0.90

Tabla N° 5.—VARIACIONES TENSIONALES DEL R. S. C.
Animales en vigilia. HUANCAYO.
Valores en milímetros de mercurio.



GRAFICA N° 4: Tono del componente vasomotor del R. S. C.
Histograma de la tabla N° 4.



GRAFICA N° 5: Excitabilidad del componente vasomotor del R. S. C.
Histograma de la tabla N° 5.

De un estudio de estos cuadros, vemos que durante la oclusión de la carótida, la presión arterial aumenta un promedio de 44 mm. de Hg. en Lima y de 52 en Huancayo. El aumento relativo promedio es de 1.26 veces en Lima y de 1.36 veces en Huancayo.

Esto parece indicar un cierto aumento del tono de los presorreceptores en los animales andinos.

La desoclusión de la carótida, produce un descenso de la presión arterial por debajo de la presión inicial (hiper-excitabilidad del seno) en el 50% de los animales costeos, y en el 56% de los andinos.

Por consiguiente, desde el punto de vista de los mecanismos vasomotores, el R.S.C. parece estar aumentado ligeramente en los animales andinos, tanto en lo que se refiere a su tono, como a su excitabilidad.

Algunos de estos animales, fueron vagotomizados posteriormente a la determinación del R.S.C., y los datos obtenidos después de la vagotomía pueden verse en la siguiente tabla (Tabla N° 6 y N° 7).

Winder (101) ha estudiado la influencia de la vagotomía sobre el reflejo seno-carotídeo, encontrando que nunca se producen variaciones en el tipo del reflejo, pero sí en la intensidad. La vagotomía permite una mayor libertad vasomotora al seno carotídeo, ya que suprime la acción de las zonas sensibles de la aorta. Inaba, citado por Winder, encuentra variaciones producidas en el tipo del R.S.C. por la vagotomía, tales como algunas de las que hemos encontrado en el componente cardiaco, pero Winder critica estos resultados, estimando que

la discordancia con sus propios datos, es debida a la acción de los quimiorreceptores.

<i>Antes</i>	<i>Durante</i>	<i>Dif.</i>	<i>Coef.</i>	<i>Después</i>	<i>Dif.</i>	<i>Coef.</i>	
145.....	220.....	75.....	1,51.....	145.....	00.....	1,00	
185.....	245.....	60.....	1,32.....	185.....	00.....	1,00	
220.....	320.....	100.....	1,45.....	210.....	-10.....	0,95	
215.....	345.....	30.....	1,13.....	140.....	25.....	1,11	
220.....	355.....	135.....	1,61.....	220.....	00.....	1,00	
220.....	295.....	75.....	1,34.....	250.....	30.....	1,13	
215.....	225.....	10.....	1,04.....	215.....	00.....	1,00	
200.....	260.....	60.....	1,30.....	225.....	25.....	1,12	
Promedio de coeficientes:						1,35	1,04.

Tabla N° 6.—Variaciones tensionales del R. S. C.
Animales vagotomizados en vigilia. LIMA.
Valores en milímetros de mercurio.

<i>Antes</i>	<i>Durante</i>	<i>Dif.</i>	<i>Coef.</i>	<i>Después</i>	<i>Dif.</i>	<i>Coef.</i>	
150.....	210.....	60.....	1,40.....	135.....	-15.....	0,90	
160.....	195.....	35.....	1,21.....	150.....	-10.....	0,93	
165.....	220.....	55.....	1,33.....	190.....	25.....	1,15	
155.....	160.....	5.....	1,03.....	155.....	00.....	1,00	
130.....	175.....	45.....	1,34.....	130.....	00.....	1,00	
155.....	170.....	15.....	1,09.....	150.....	- 5.....	0,96	
200.....	215.....	15.....	1,07.....	160.....	-40.....	0,80	
Promedio de coeficientes:						1,21	0,89.

Tabla N° 7.—VARIACIONES TENSIONALES DEL R. S. C.
Animales vagotomizados en vigilia. HUANCAYO.
Valores en milímetros de mercurio.

Para obtener una idea más clara de las variaciones que hemos encontrado en el reflejo seno-carotídeo por la vagotomía, confeccionamos la tabla N° 8, en la que presentamos únicamente los coeficientes de hipertensión obtenidos durante y después de la oclusión de la carótida, tanto en el perro intacto como después de la vagotomía.

Volvemos a indicar aquí que el número de experiencias es todavía demasiado pequeño para poder concluir con exactitud sobre los fenómenos observados.

En Lima, vemos que la vagotomía, tal como ha descrito Winder, al anular la acción de las zonas cardíaco-aórticas, deja en mayor liber-

tad a los mecanismos hipertensores, y la oclusión de la carótida eleva la presión arterial en una altura relativamente mayor que en el animal intacto, en el 63% de los animales. De 1.28 veces que se eleva en el animal intacto, aumenta a 1.34 en los mismos animales, después de la vagotomía.

No podemos decir lo mismo de los animales examinados en Huancaayo, en que solo el 34% muestran ese aumento. Probablemente intervienen en la altura algunos factores que escapan a nuestra visión, o simplemente es posible que el escaso número de experiencias no nos permitan obtener datos que estén de acuerdo con los hechos clásicos de la fisiología. Sin embargo, el hecho de que en esta serie se trate de experiencias realizadas exactamente en los mismos animales, suprime la variabilidad de grupo, reduciéndose algo el factor de error.

L I M A

<i>Durante la oclusión</i>		<i>Después de la oclusión</i>	
<i>Norm.</i>	<i>Vagot.</i>	<i>Norm.</i>	<i>Vagot.</i>
1,17	1,51	0,96	1,00
1,39	1,32	1,00	1,00
1,54	1,45	1,12	0,95
1,30	1,13	1,30	1,11
1,45	1,61	1,00	1,00
1,18	1,34	0,94	1,13
0,92	1,04	1,00	1,00
1,25	1,30	1,00	1,12
—	—	—	—
Promedios: 1,28	1,34	1,04	1,04

H U A N C A Y O

<i>Durante la oclusión</i>		<i>Después de la oclusión</i>	
<i>Norm.</i>	<i>Vagot.</i>	<i>Norm.</i>	<i>Vagot.</i>
1,18	1,40	0,97	0,50
1,23	1,21	0,94	0,93
1,40	1,02	1,27	1,00
1,28	1,34	1,08	1,00
1,21	1,09	1,93	0,96
1,13	1,07	0,90	0,80
—	—	—	—
Promedios: 1,24	1,19	1,01	0,93

Tabla N° 8.—Efectos de la vagotomía sobre el R.S.C.

La influencia de la anestesia barbitúrica sobre el componente vasomotor, al contrario de lo que veremos en el componente cardiaco, parecer ser muy pequeña:

Los valores promedio del R.S.C. en vigilia de los animales de Lima, son de:

Componente vasomotor: 1.26—1.00
y en los animales anestesiados con nembutal,
Componente vasomotor: 1.30—1.03

<i>Antes</i>	<i>Durante</i>	<i>Dif.</i>	<i>Coef.</i>	<i>Después</i>	<i>Dif.</i>	<i>Coef.</i>
100.....	120.....	20.....	1,20.....	100.....	00.....	1,00
155.....	210.....	55.....	1,35.....	150.....	— 5.....	0,96
180.....	220.....	40.....	1,23.....	155.....	—25.....	0,86
115.....	135.....	20.....	1,17.....	115.....	00.....	1,00
105.....	150.....	45.....	1,42.....	115.....	10.....	1,09
95.....	125.....	30.....	1,31.....	110.....	15.....	1,15
160.....	200.....	40.....	1,25.....	160.....	00.....	1,00
130.....	170.....	40.....	1,30.....	140.....	10.....	1,07
165.....	230.....	65.....	1,38.....	160.....	5.....	1,03
150.....	210.....	60.....	1,40.....	165.....	15.....	1,10
155.....	210.....	55.....	1,35.....	150.....	— 5.....	0,96
145.....	195.....	50.....	1,34.....	155.....	10.....	1,05
140.....	190.....	50.....	1,35.....	140.....	00.....	1,00
120.....	125.....	5.....	1,04.....	120.....	00.....	1,00
125.....	160.....	35.....	1,28.....	120.....	— 5.....	0,96
170.....	210.....	40.....	1,23.....	185.....	5.....	1,08
115.....	145.....	30.....	1,26.....	120.....	5.....	1,04
95.....	150.....	55.....	1,57.....	95.....	00.....	1,00
75.....	110.....	35.....	1,46.....	75.....	00.....	1,00
145.....	200.....	55.....	1,37.....	150.....	5.....	1,03
95.....	115.....	60.....	1,63.....	110.....	15.....	1,15
175.....	225.....	50.....	1,28.....	180.....	5.....	1,02
130.....	165.....	35.....	1,26.....	130.....	00.....	1,00
125.....	155.....	30.....	1,24.....	135.....	10.....	1,08
110.....	105.....	— 5.....	0,95.....	110.....	00.....	1,00
135.....	175.....	40.....	1,29.....	135.....	00.....	1,00
115.....	150.....	45.....	1,30.....	125.....	10.....	1,08
100.....	130.....	30.....	1,30.....	110.....	10.....	1,10
Promedio de coeficientes: 1,30						1,03

TABLA N° 9.—VARIACIONES TENSIONALES DEL R.S.C.

Animales anestesiados, LIMA.

Valores en milímetros de mercurio.

<i>Antes</i>	<i>Durante</i>	<i>Dif.</i>	<i>Cof.</i>	<i>Después</i>	<i>Dif.</i>	<i>Cof.</i>
120.....	165.....	45.....	1,37.....	110.....	-10.....	0,91
130.....	175.....	45.....	1,34.....	125.....	- 5.....	0,96
135.....	200.....	65.....	1,48.....	140.....	5.....	1,03
145.....	185.....	40.....	1,27.....	140.....	- 5.....	0,96
125.....	185.....	60.....	1,48.....	130.....	10.....	1,04
125.....	125.....	00.....	1,00.....	125.....	00.....	1,00
125.....	170.....	45.....	1,36.....	125.....	00.....	1,00
135.....	205.....	70.....	1,51.....	140.....	5.....	1,03
110.....	145.....	34.....	1,31.....	110.....	00.....	1,00
80.....	85.....	05.....	1,06.....	80.....	00.....	1,00
120.....	150.....	30.....	1,25.....	120.....	00.....	1,00
135.....	175.....	40.....	1,29.....	140.....	5.....	1,03
145.....	200.....	55.....	1,33.....	155.....	10.....	1,06
135.....	170.....	35.....	1,25.....	140.....	5.....	1,03
120.....	170.....	40.....	1,35.....	120.....	00.....	1,00
160.....	215.....	55.....	1,34.....	175.....	15.....	1,09
125.....	150.....	25.....	1,20.....	130.....	5.....	1,04
155.....	200.....	45.....	1,29.....	155.....	00.....	1,00
Promedio de coeficientes: 1,29						1,01.

Tabla N° 11.—VARIACIONES TENSIONALES DEL R.S.C.

Animales anestesiados. Huancayo.

Valores en milímetros de mercurio.

En Huancayo, los valores promedios del R.S.C. en vigilancia, son de:

Componente vasomotor: 1.34—0.98

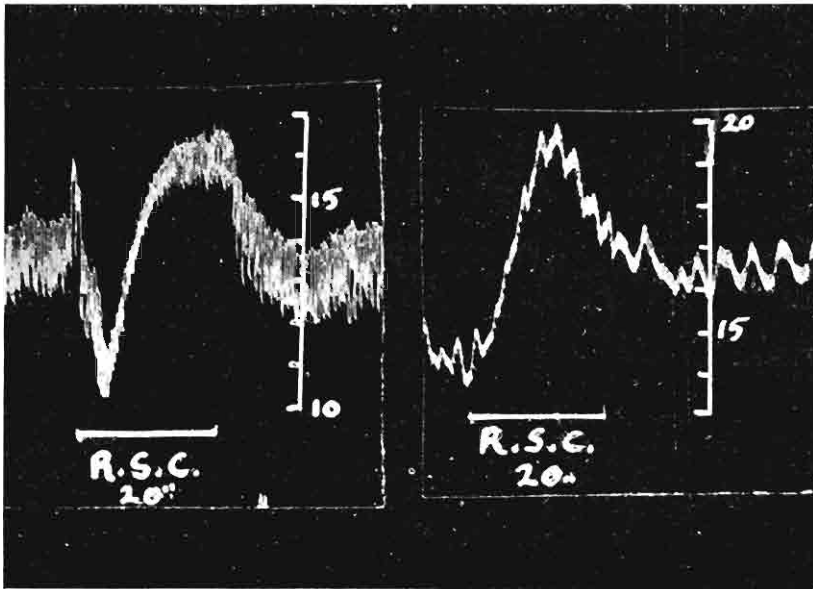
en los animales anestesiados:

Componente vasomotor: 1.29—1.01.

(En adelante, vamos a expresar la intensidad del R.S.C. por medio de dos coeficientes: la primera cifra indica la relación entre el dato obtenido durante la oclusión de la carótida y el dato inicial; la segunda cifra es el cociente entre el dato obtenido después de la desoclusión, y el dato inicial).

No queremos abandonar el tema de las variaciones tensionales durante el reflejo seno-carotídeo, sin antes hacer mención de algunos tipos de reflejo que hemos encontrado en los animales de Huancayo, y nunca hemos visto en los animales examinados en Lima.

Las curvas N^o 2 y 3, presentan un tipo de curva tensional difásica con una fase de hipotensión casi inmediata al inicio del estímulo. Decimos casi inmediata, porque se encuentra precedida de una pequeña aguja hipertensiva. La fase de hipotensión desaparece pronto, para ser reemplazada por la hipertensión que se mantiene el resto del período de oclusión de la carótida.

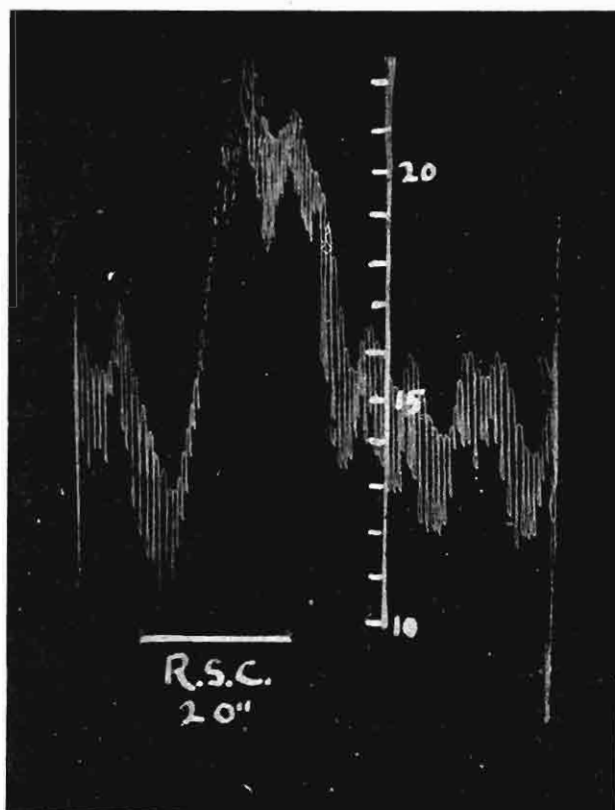
CURVA N^o 2.

(a)

(b)

Como hemos visto anteriormente, después de la primera aguja hipertensiva, en el animal intacto (Curva N^o 1) Winder (101) ha llamado la atención sobre una pequeña disminución de la hipertensión que puede verse muy bien en la gráfica normal costeña que presentamos. Esta baja de presión, es debida a la acción de las zonas cardioaórticas vaso-sensibles que actúan tratando de mantener el equilibrio hidráulico del árbol arterial por intermedio de los vagos. Es posible que en algunos animales de la altura, como los que presentamos, esa acción vagal sea muy brusca y produzca esa muesca hipotensional que presentan las curvas que publicamos, como una exageración del llamado "escape" del R.S.C.

La acción de los vagos como controladores del equilibrio tensional en este caso, se pone más de manifiesto, al desaparecer por la vagotomía como puede verse en la curva N^o 2b que representa el R. S. C. del mismo animal después de vagotomizarlo. (Desgraciadamente no realizamos la vagotomía en el segundo caso).

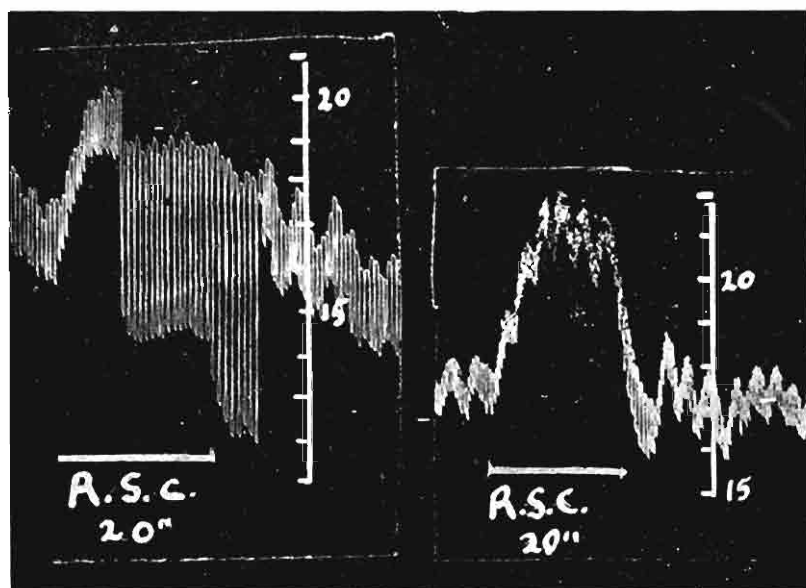


CURVA N° 3.

Otro tipo de curva que nos parece tener una explicación similar, es la curva N^o 4a. La hipertensión inicial, es disminuída en forma brusca por la instalación de una bradicardia que se mantiene hasta pocos segundos después de la desoclusión. Esa bradicardia, hecho completamente atípico dentro de lo que conocemos del R.S.C., es mediada por el nervio vago, ya que desaparece por la vagotomía como puede verse en la curva N^o 4b.

Aún más interesante es la curva N^o 5 de un perro anestesiado

con Nembutal (desgraciadamente no examinamos al animal en vigilia). La oclusión de la carótida produce una hipertensión y una taquicardia que no desaparece al desocluir el vaso como sucede siempre, y que se mantiene durante un tiempo largo sin regresar a los valores iniciales.



(a)

(b)

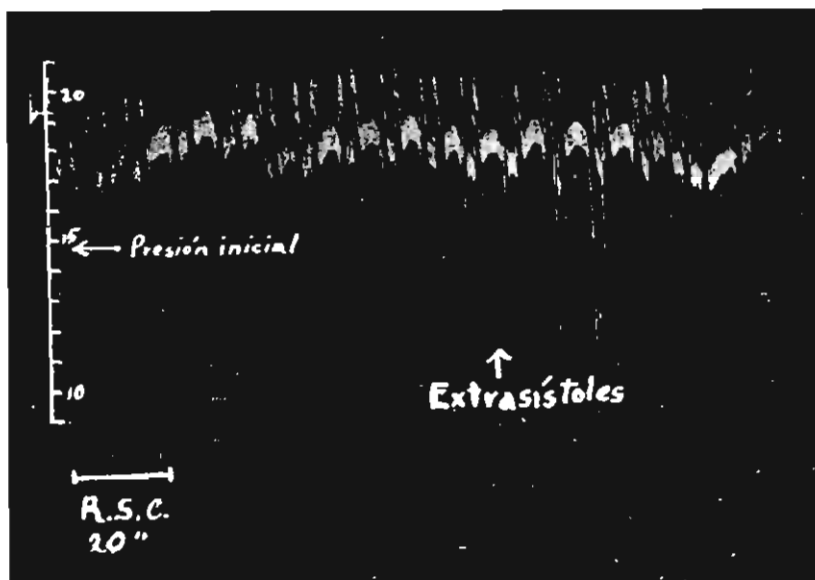
CURVA N° 4.

Estas atipias que presentamos, tienen el valor de no haber sido encontradas nunca en Lima en innumerables experiencias no solo relacionadas con esta publicación, sino con una serie de trabajos de control y de demostración pedagógica realizados en el Laboratorio de la Cátedra de Anatomía y Fisiología Humana de la Facultad de Ciencias, donde hemos trabajado.

Han llamado nuestra atención, principalmente debido a la concordancia con los datos obtenidos en el hombre por Monge y sus colaboradores (75) que han descrito la inestabilidad del aparato cardiovascular del andino y la hiperanfotonia a predominio vagal.

COMPONENTE CARDIACO. —Lo mismo que se ha dicho de la presión arterial, puede decirse de la influencia de la oclusión carotídea

sobre el ritmo del corazón. La presión endosinusal normal desencadena constantemente impulsos cardioinhibidores cuya vía hemos dejado apuntada más arriba. La supresión brusca de la afluencia de sangre al seno, produce una aceleración cardiaca refleja que mide, en cierta forma la actividad de los impulsos suprimidos, es decir, el tono del componente cardiaco del reflejo seno-cardiaco.



CURVA N° 5.

La desoclusión de la carótida actúa desencadenando nuevamente descargas inhibitoras, tanto más potentes cuanto más excitables sean los preso-receptores de la región, y cuanto mayores sean los factores cardioinhibidores que, como veremos, acompañan a este fenómeno.

En los animales en vigilia, obtuvimos los resultados clasificados en las tablas N° 13 y N° 14, cuyas curvas de distribución se ven en las gráficas N° 6 y N° 7.

Estudiando estos datos, deducimos que las modificaciones producidas en el ritmo cardiaco por la oclusión de la carótida, son sensiblemente iguales en los animales costenos y en los andinos, tanto en su valor promedio como en su curva de distribución. En cambio, la desoclusión brusca, a pesar de arrojar un valor promedio muy parecido en Lima y en Huancayo, produce en Lima solamente un 25% de respuestas bradicárdicas, y en los Andinos esa frecuencia se eleva al 52%.

<i>Antes</i>	<i>Durante</i>	<i>Dif.</i>	<i>Coej.</i>	<i>Después</i>	<i>Dif.</i>	<i>Coej.</i>
105.....	110.....	5.....	1.04.....	96.....	— 9.....	0,91
126.....	147.....	21.....	1,16.....	126.....	00.....	1,00
123.....	171.....	48.....	1.39.....	147.....	24.....	1,19
153.....	201.....	48.....	1.31.....	153.....	00.....	1,00
225.....	255.....	30.....	1.13.....	231.....	6.....	1,02
78.....	129.....	51.....	1.65.....	93.....	15.....	1,19
114.....	131.....	17.....	1.14.....	102.....	—12.....	0,89
141.....	156.....	15.....	1.10.....	120.....	—21.....	0,85
129.....	120.....	— 9.....	0.93.....	120.....	— 9.....	0,93
171.....	195.....	24.....	1.14.....	180.....	19.....	1,05
93.....	126.....	33.....	1.35.....	96.....	3.....	1,03
99.....	168.....	69.....	1.69.....	99.....	00.....	1,00
138.....	147.....	9.....	1.06.....	123.....	—15.....	0,89
114.....	150.....	36.....	1.31.....	131.....	17.....	1,14
189.....	189.....	00.....	1.00.....	201.....	12.....	1,06
75.....	153.....	78.....	2.04.....	102.....	27.....	1,36
81.....	126.....	45.....	1.55.....	81.....	00.....	1,00
108.....	132.....	24.....	1.22.....	111.....	3.....	1,02
216.....	219.....	3.....	1.01.....	219.....	3.....	1,04
Promedio de coeficientes:			1,27			1,03.

Tabla N° 13.—VARIACIONES EN EL RITMO CARDIACO DURANTE EL R.S.C.

Animales en Vigilia, LIMA.

Valores en contracciones por minuto.

Si comparamos estos resultados con los obtenidos para el componente vasomotor, vemos que, si bien existen diferencias en el tono del componente vasomotor, no es posible encontrarlas con esta técnica en el tono del componente cardíaco.

Posiblemente existe un factor que opaca la aceleración del ritmo, impidiendo así la aparición de diferencias entre Lima y Huancayo.

Esta explicación no es todo lo artificial que parece.

En nuestro concepto, la bradicardia que se observa en el momento de la desoclusión de las carótidas, no es debida únicamente a la acción de la presión arterial sobre los preso-receptores del seno-carotídeo, y no mide con toda la exactitud que algunos afirman, la excitabilidad del seno. Es indudable que también existe otra factor cardio-inhibidor relacionado con la anoxia de los centro superiores, producida por la oclusión

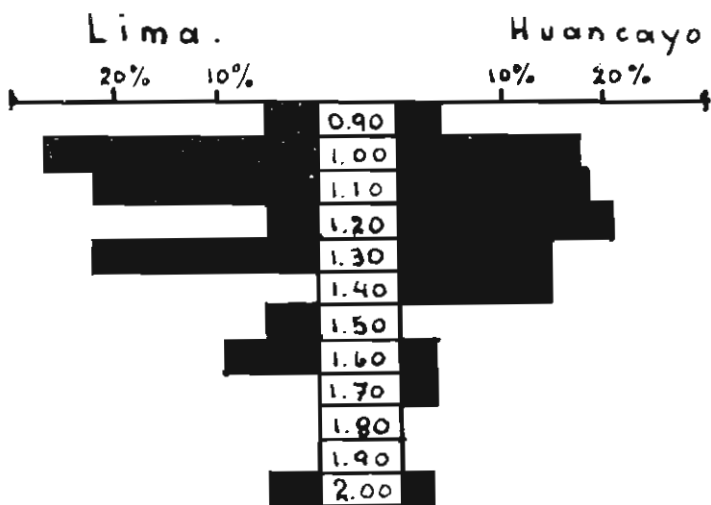
<i>Antes</i>	<i>Durante</i>	<i>Diff.</i>	<i>Coef.</i>	<i>Después</i>	<i>Diff.</i>	<i>Coef.</i>
99.....	123.....	24.....	1,24.....	108.....	9.....	1,09
153.....	165.....	12.....	1,07.....	138.....	-15.....	0,90
135.....	185.....	54.....	1,40.....	135.....	00.....	1,00
66.....	76.....	19.....	1,13.....	66.....	00.....	1,00
102.....	114.....	12.....	1,09.....	102.....	00.....	1,00
93.....	93.....	00.....	1,00.....	84.....	-9.....	0,90
144.....	189.....	45.....	1,31.....	132.....	-12.....	0,91
99.....	123.....	24.....	1,24.....	111.....	12.....	1,12
90.....	129.....	39.....	1,43.....	81.....	-9.....	0,50
180.....	162.....	-18.....	0,90.....	150.....	-30.....	0,83
90.....	123.....	33.....	1,36.....	96.....	6.....	1,06
142.....	189.....	47.....	1,33.....	135.....	-7.....	0,95
105.....	117.....	12.....	1,11.....	99.....	-6.....	0,94
126.....	135.....	9.....	1,07.....	114.....	-12.....	0,90
59.....	105.....	6.....	1,06.....	84.....	-15.....	0,84
114.....	142.....	28.....	1,24.....	123.....	9.....	1,07
117.....	141.....	24.....	1,20.....	105.....	-12.....	0,89
117.....	168.....	51.....	1,43.....	126.....	9.....	1,07
105.....	156.....	51.....	1,48.....	120.....	15.....	1,14
180.....	192.....	12.....	1,06.....	156.....	-24.....	0,86
114.....	234.....	20.....	2,05.....	141.....	27.....	1,23
54.....	69.....	15.....	1,27.....	54.....	00.....	1,00
78.....	102.....	24.....	1,30.....	72.....	-6.....	0,92
186.....	216.....	30.....	1,16.....	165.....	-21.....	0,88
123.....	138.....	15.....	1,12.....	117.....	-6.....	0,95
126.....	213.....	87.....	1,69.....	126.....	00.....	1,00
72.....	126.....	54.....	1,75.....	117.....	45.....	1,62
96.....	120.....	24.....	1,25.....	99.....	3.....	1,03
Promedio de coeficientes: 1,27						1,00.

Tabla N^o 14.—VARIACIONES DEL RITMO CARDIACO DURANTE EL R.S.C.

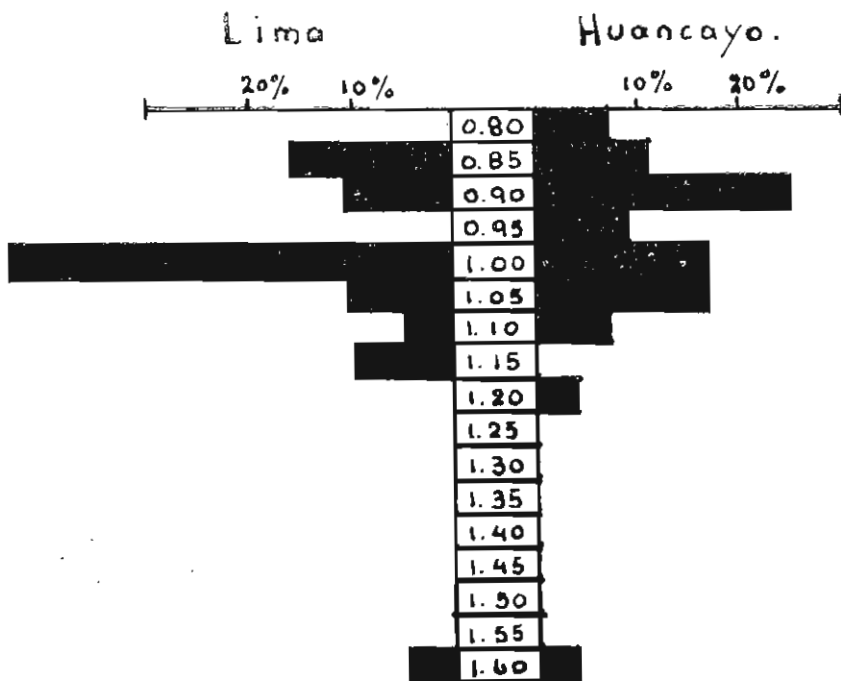
Animales en vigilia. HUANCAYO.

Valores en contracciones por minuto.

de las carótidas; anoxia que está precisamente en su máximo en el momento inmediatamente anterior a la desoclusión y que, si no se manifiesta antes, es porque la oclusión de los vasos ha desencadenado los mecanismos cardio-aceleradores que opacan la bradicardia a que nos referimos, y que a su vez son opacadas por aquella. La desoclusión su-



GRAFICA N° 6: Tono del componente cardiaco del R. S. C.
Histograma de la tabla N° 13.



GRAFICA N° 7: Excitabilidad del componente cardiaco del R. S. C.
Histograma de la tabla N° 14.

prime los mecanismos taquicardizantes y la bradicardia aparece debido tanto a la excitabilidad del seno, como el mecanismo que aquí proponemos.

Si desencadenamos los mecanismos cardioaceleradores mediante la sección quirúrgica de ambos nervios vagos en un animal en vigilia, o mediante la parálisis barbitúrica de las terminaciones vagales, a nivel del miocardio, la oclusión de las carótidas acarrea, la mayor parte de las veces muy poco o ningún aumento ulterior en el ritmo cardíaco; más bien, y esto es más frecuente en Huancayo, puede observarse una disminución paradójica del ritmo que *no marcha por la vía vagal* pues esta ha sido suprimida. Por lo tanto, en algunos casos, la oclusión de las carótidas actúa inhibiendo los mecanismos cardioaceleradores, haciéndose más patente este hecho cuando la vía vagal ha sido suprimida.

Vemos así que los animales en vigilia, tanto en Lima como en Huancayo. (Tablas N^o 13 y N^o 14), presentan durante la oclusión de las carótidas un aumento promedio del ritmo cardíaco equivalente a 1.27 veces el ritmo inicial.

En cambio, los animales anestesiados en Lima (Tabla N^o 15) solo presentan un coeficiente de 1.01, y los de Huancayo (Tabla N^o 16), un coeficiente de 0.98.

Comparando los resultados entre Lima y Huancayo, a pesar de que las modificaciones promedio son aparentemente iguales, vemos que existen en Lima un 21,42% de respuestas bradicárdicas en comparación con el 45% que se presenta en Huancayo.

Si comparamos los animales normales con los animales vagotomizados, el hecho es aún más saltante. En Lima el aumento del ritmo durante la oclusión, se aminora de 1.27 veces a 1.00 (Tabla N^o 17); y en Huancayo, disminuye de 1.27 a 0.95 (tabla N^o 18).

Estos promedios corresponden a un 11.11% de respuestas bradicárdicas en Lima, y 71.42% en Huancayo.

Tenemos pues, un hecho claro: La oclusión de las carótidas realizada en determinadas condiciones (vagotomía o anestesia barbitúrica profunda), puede provocar una disminución del ritmo cardíaco que no marcha por vía del neumogástrico, y que es mucho más frecuente en los animales andinos que en los costeos.

<i>Antes</i>	<i>Durante</i>	<i>Dij.</i>	<i>Coef.</i>	<i>Despuës</i>	<i>Dij.</i>	<i>Coef.</i>	
144.....	150.....	6.....	1,01.....	150.....	6.....	1,04	
196.....	156.....	—40.....	0,79.....	168.....	—28.....	0,85	
201.....	204.....	00.....	1,00.....	222.....	18.....	1,08	
171.....	186.....	15.....	1,08.....	171.....	00.....	1,00	
133.....	141.....	3.....	1,02.....	144.....	6.....	1,04	
210.....	225.....	15.....	1,07.....	158.....	—12.....	0,94	
168.....	168.....	00.....	1,00.....	165.....	—3.....	0,98	
177.....	180.....	3.....	1,01.....	174.....	—6.....	0,98	
219.....	210.....	—9.....	0,95.....	210.....	—9.....	0,95	
155.....	165.....	9.....	1,05.....	144.....	—12.....	0,92	
183.....	177.....	—6.....	0,96.....	177.....	—6.....	0,96	
198.....	189.....	—9.....	0,55.....	195.....	—3.....	0,98	
171.....	177.....	6.....	1,03.....	174.....	3.....	1,01	
126.....	123.....	—3.....	0,97.....	126.....	00.....	1,00	
168.....	168.....	00.....	1,00.....	168.....	00.....	1,00	
198.....	198.....	00.....	1,00.....	198.....	00.....	1,00	
198.....	210.....	12.....	1,06.....	204.....	6.....	1,03	
234.....	240.....	6.....	1,02.....	240.....	6.....	1,02	
192.....	195.....	3.....	1,01.....	198.....	6.....	1,03	
174.....	201.....	27.....	1,15.....	192.....	18.....	1,10	
135.....	138.....	3.....	1,02.....	138.....	3.....	1,02	
144.....	147.....	3.....	1,02.....	147.....	3.....	1,02	
171.....	171.....	00.....	1,00.....	162.....	—9.....	0,94	
186.....	185.....	3.....	1,00.....	186.....	00.....	1,00	
171.....	192.....	21.....	1,12.....	186.....	15.....	1,08	
198.....	210.....	12.....	1,06.....	186.....	—12.....	0,93	
135.....	129.....	—6.....	0,91.....	123.....	—12.....	0,91	
180.....	186.....	6.....	1,03.....	180.....	00.....	1,00	
Promedio de coeficientes:						1,01	0,99.

Tabla N° 15.—VARIACIONES DEL RITMO CARDIACO DURANTE EL R.S.C.

Animales anestesiados. LIMA.

Valores en contracciones por minuto.

Al decir que no marcha por la vía del neumogástrico, no significamos definitivamente que no tenga relación con al vía parasimpática, ya que en el seno de los nervios cardio-aceleradores existen algunas vías parasimpáticas. Sin embargo, existen grandes probabilidades de que al suprimirse las actividades colinérgicas por la anestesia barbitúrica, se suprima también la actividad de esas vías colaterales, por lo que nos in-

<i>Antes</i>	<i>Durante</i>	<i>Dif.</i>	<i>Coef.</i>	<i>Después</i>	<i>Dif.</i>	<i>Coef.</i>
183.....	152.....	9.....	1,04.....	183.....	00.....	1,00
192.....	201.....	9.....	1,04.....	192.....	00.....	1,00
165.....	180.....	15.....	1,09.....	165.....	00.....	1,00
213.....	204.....	-9.....	0,95.....	204.....	- 9.....	0,95
201.....	216.....	15.....	1,07.....	210.....	9.....	1,04
225.....	219.....	-6.....	0,97.....	210.....	-15.....	0,93
201.....	155.....	-6.....	0,97.....	192.....	- 9.....	0,95
192.....	192.....	00.....	1,00.....	180.....	-12.....	0,93
144.....	138.....	-6.....	0,95.....	135.....	- 9.....	0,93
126.....	114.....	-12.....	0,90.....	120.....	- 6.....	0,95
147.....	147.....	00.....	1,00.....	135.....	-12.....	0,91
234.....	225.....	-9.....	0,96.....	222.....	-12.....	0,94
189.....	195.....	6.....	1,03.....	180.....	- 9.....	0,95
177.....	177.....	00.....	1,00.....	177.....	00.....	1,00
198.....	189.....	-9.....	0,95.....	198.....	00.....	1,00
222.....	210.....	-12.....	0,94.....	210.....	-12.....	0,94
177.....	165.....	-12.....	0,93.....	183.....	6.....	1,03
147.....	150.....	3.....	1,02.....	141.....	- 6.....	0,95
201.....	201.....	00.....	1,00.....	201.....	00.....	1,00
189.....	195.....	6.....	1,03.....	189.....	00.....	1,00
Promedio de coeficientes:	0,58					0,96.

Tabla N° 16.—VARIACIONES DEL RITMO CARDIACO DURANTE EL R.S.C.
Animales anestesiados. HUANCAYO.
Valores en contracciones por minuto.

<i>Antes</i>	<i>Durante</i>	<i>Dif.</i>	<i>Coef.</i>	<i>Después</i>	<i>Dif.</i>	<i>Coef.</i>
225.....	255.....	30.....	1,13.....	240.....	15.....	1,06
180.....	180.....	00.....	1,00.....	216.....	36.....	1,20
216.....	218.....	2.....	1,01.....	222.....	6.....	1,02
234.....	228.....	-6.....	0,96.....	228.....	- 6.....	0,97
186.....	234.....	48.....	1,25.....	195.....	9.....	1,04
219.....	226.....	7.....	1,03.....	264.....	45.....	1,21
225.....	225.....	00.....	1,00.....	221.....	- 4.....	0,98
237.....	237.....	00.....	1,00.....	221.....	-16.....	0,93
225.....	234.....	9.....	1,04.....	228.....	3.....	1,01
Promedio de coeficientes:	1,05					1,05.

Tabla N° 17.—VARIACIONES DEL RITMO CARDIACO DURANTE EL R.S.C.
Animales vagotomizados en vigilia. LIMA.
Valores en contracciones por minuto.

<i>Antes</i>	<i>Durante</i>	<i>Dif.</i>	<i>Coej.</i>	<i>Después</i>	<i>Dif.</i>	<i>Coej.</i>	
204.....	182.....	-12.....	0,89.....	182.....	-12.....	0,89	
228.....	216.....	-12.....	0,94.....	204.....	-14.....	0,89	
243.....	258.....	15.....	1,06.....	234.....	-9.....	0,96	
174.....	152.....	-15.....	0,92.....	123.....	-51.....	0,70	
162.....	153.....	-9.....	0,94.....	156.....	-6.....	0,96	
210.....	210.....	00.....	1,00.....	210.....	00.....	1,00	
222.....	210.....	-12.....	0,94.....	216.....	-6.....	0,97	
Promedio de coeficientes:			0,95				0,91.

Tabla N° 18.—VARIACIONES DEL RITMO CARDIACO EN EL R.S.C.

Animales vagotomizados en vigilia. HUANCAYO.

Valores, en contracciones por minuto.

clinamos a creer que la bradicardia que aquí describimos, sea debida a una inhibición de los nervios cardio-aceleradores.

Existe, desde luego, la posibilidad de que no se trate de un mecanismo central, sino puramente reflejo. Hemos visto que la reacción hipertensora no sufre las mismas modificaciones que la reacción cardio-aceleradora durante la oclusión de las carótidas. Conservándose pues el alza tensional que constituye el componente vasomotor del reflejo seno-carotídeo, es posible que la hipertensión misma, al actuar sobre el aparato cardiovascular, pueda producir una disminución del ritmo cardiaco. Esto, sin embargo, es difícil de aceptar, dado que la bradicardia aparece solo cuando se ha suprimido el vago, que es una vía indispensable para el cumplimiento de la ley de Marey. La disminución del ritmo cardiaco acarreada por la hipertensión, es siempre debida a la acción de este último factor sobre las zonas vasosensibles; la zona cardio-aórtica, al recibir los impulsos presores, los envía a los centros bulbares por intermedio del nervio aórtico depresor, que en el perro está involucrado en el tronco vago-simpático, seccionado en nuestros animales. La zona carotídea, dado que las carótidas se han ocluido, no recibe la acción de la hipertensión. ¿Cuál sería la vía contrípeta en que se basaría la aplicación en este caso de la ley de Marey? Habría que aceptar la existencia de vías contrípetas que partiendo del corazón o de los grandes vasos, viajen a los centros por algún nervio no incluido en el tronco

vagosimpático. De Waele y van de Velde (17, 18, 19), pretenden que existen presoreceptores en las aurículas, cuya vía centrípeta no sigue el nervio de Cyon, sino las tres primeras raíces dorsales, pero no estudian la acción de esta vía con respecto al ritmo cardiaco. Bronk y Gammon, citados por Besty Taylor (7), han demostrado que los corpúsculos de Paccini del mesenterio, tienen un papel de presoreceptores, originando reflejos vasomotores según las variaciones de presión de los vasos mesentéricos.

Como vemos, si bien para las modificaciones vasomotoras se han encontrado vías diferentes, a las hasta ahora consideradas, no podemos decir lo mismo de las modificaciones del ritmo cardiaco. De acuerdo pues, con nuestros conocimientos actuales, parece que la bradicardia de que ahora nos ocupamos, tiene su origen en la isquemia de los centros nerviosos que produce la oclusión de las carótidas, y será necesario, para dilucidar este punto, abordar el problema con técnicas más elaboradas.

Sin embargo, sea cual sea la causa de la bradicardia, nos parece de interés recalcar nuevamente que en Huancayo resalta la tendencia bradicardizante del fenómeno descrito, lo que está de acuerdo con el criterio general que nos vamos formando del Sistema Nervioso vegetativo cardiovascular del Andino.

Debemos, sí, llamar la atención sobre el hecho de que cualquier investigación que se haga sobre este asunto, debe hacerse tomando en cuenta los quimiorreceptores del glomus carotideo. En el perro, el glomus carotideo no está situado en la bifurcación de la carótida, sino en la arteria occipital que se origina a 2 ó 3 milímetros del seno carotideo. Esta distancia entre uno y otro órgano, permite hacer un estudio independiente de ambos órganos.

No nos ocuparemos ahora de la función quimio-receptora de la región carotídea, pues su papel principal se encuentra en el terreno de la función respiratoria. Para eso remitimos a los interesados a la estu-
penda monografía de Schmidt y Comroe (89) y al trabajo de Winder (102). Sin embargo, recordemos la importancia que dan Winder y colaboradores (104) a la isquemia de los quimiorreceptores sobre la acción de los presoreceptores. Los reflejos que parten del glomus son los responsables, en mucho, si no en todo, de los efectos estimulantes de la anoxia sobre la respiración y la circulación (88).

<i>Antes</i>	<i>Durante</i>	<i>Dif.</i>	<i>Coef.</i>	<i>Después</i>	<i>Dif.</i>	<i>Coef.</i>
120.....	120.....	00.....	1,00.....	120.....	00.....	1,00
162.....	153.....	-9.....	0,94.....	168.....	6.....	1,03
168.....	180.....	12.....	1,07.....	180.....	12.....	1,07
177.....	183.....	6.....	1,03.....	198.....	21.....	1,11
177.....	180.....	3.....	1,01.....	186.....	9.....	1,05
138.....	144.....	6.....	1,04.....	141.....	3.....	1,02
165.....	165.....	00.....	1,00.....	168.....	3.....	1,01
207.....	210.....	3.....	1,01.....	210.....	3.....	1,01
174.....	177.....	3.....	1,01.....	171.....	-3.....	0,98
192.....	192.....	00.....	1,00.....	204.....	12.....	1,06
Promedio de coeficientes: 1,01						1,03.

Tabla Nº 15.—VARIACIONES DEL RITMO CARDIACO DURANTE EL R.S.C.

Animales vagotomizados, y posteriormente anestesiados. LIMA.

Valores en contracciones por minuto.

<i>Antes</i>	<i>Durante</i>	<i>Dif.</i>	<i>Coef.</i>	<i>Después</i>	<i>Dif.</i>	<i>Coef.</i>
168.....	162.....	-6.....	0,96.....	162.....	-6.....	0,96
177.....	180.....	3.....	1,01.....	162.....	-15.....	0,91
174.....	162.....	-12.....	0,93.....	165.....	-9.....	0,94
159.....	165.....	6.....	1,03.....	165.....	6.....	1,03
144.....	144.....	00.....	1,00.....	144.....	00.....	1,00
165.....	153.....	-12.....	0,92.....	153.....	-12.....	0,92
Promedio de coeficientes: 0,97						0,94.

Gráfica Nº 20.—VARIACIONES DEL RITMO CARDIACO EN EL R.C.S.

Animales vagotomizados y posteriormente anestesiados. HUANCAYO

Valores en contracciones por minuto.

REFLEJO OCULO CARDIACO

El reflejo oculo-cardiaco, constituye la prueba del Sistema Neurovegetativo más popular en la clínica, debido a la facilidad de su realización y a su inocuidad relativa. Los resultados que con ella se obtienen, sin embargo, no son concluyentes como veremos más adelante, a pesar de lo cual muchos clínicos se empeñan en adoptarla casi como prueba única en sus investigaciones.

Aste (2) y Monge y Pesce (75), han descrito un alto porcentaje de respuestas supranormales en los andinos, por lo que nos pareció de interés hacer la determinación del reflejo en los animales de nuestras series.

TECNICA.—Animal en decúbito dorsal, en una masa de tipo Claude Bernard. Manómetro de Ludwig conectado a la carótida izquierda, bajo anestesia local o barbitúrica según los casos. Se determina primero el ritmo cardiaco por minuto, y se inscriben unos cuantos centímetros de trazado gráfico de la presión arterial. Hecho ésto, con el pulgar y el índice de la mano izquierda, (estando el observador a la derecha del animal, y sosteniendo la cabeza con la mano derecha), se comprimen ambos globos oculares fuertemente durante quince segundos durante los cuales se continúa el registro gráfico de la presión arterial, y se cuenta el número de contracciones cardiacas. Terminado el periodo de compresión ocular, se determina nuevamente el ritmo cardiaco, y se continúa el registro gráfico hasta que la presión arterial regrese a los valores normales.

Es de importancia el hecho de que la cabeza del animal, debe ser colocada antes de la experiencia en una posición tal que permita abordar las órbitas fácilmente. Esto es absolutamente indispensable para obtener una gráfica buena, pues cualquier movimiento de la cabeza, como hemos visto en numerosos experimentos de control, produce modificaciones bastante notables de la presión arterial, que, al superponerse a las producidas por el reflejo investigado, dificultan enormemente la interpretación.

DISCUSION E INTERPRETACION DE LOS RESULTADOS.—En 1908, Dagnini y Aschner, trabajando independientemente, descubrieron

que una fuerte comprensión de los globos oculares, producía, en casi todos los sujetos, y en casi todas las especies de mamíferos, una bradicardia más o menos marcada. En 1916, Mougeot observó que esta bradicardia se acompañaba por una disminución de la energía de las contracciones ventriculares. Ciugot y Petzetakis en 1914, vieron que el fenómeno se acompañaba también por un debilitamiento de la conductibilidad intracardiaca, y Cailots y Corlie, en 1913, agregaron al conjunto la existencia de una acción antitónica diastólica. A todo este fenómeno, se ha denominado reflejo oculo-cardíaco (R.O.C.) o fenómeno de Aschner-Dagnini.

La vía centrípeta del reflejo, ha sido sujeto de muchas discusiones. Para Aschner (1915) y para Petzetakis, esta vía está exclusivamente representada por el trigémino, lo que explicaría la presencia de la bradicardia refleja producida por la acción de otras zonas inervadas por este nervio. Tinel (92) hace hincapié en el hecho de que no se debe atribuir a la excitación ocular, una acción específica cardio-inhibidora, sino que tal maniobra constituye simplemente la forma más asequible, cómoda y expresiva de la excitación profunda del trigémino. Para otros, especialmente Papilian y Ciugeot en 1933, el simpático estaría representado también en la vía centrípeta del reflejo.

La excitación de los centros bulbares a través de las vías expresadas, produce una descarga de energía nerviosa que se traduce no solamente por la inhibición de la energía cardíaca, sino por la lentitud de la respiración, la vasodilatación periférica, la baja de la presión arterial mínima y máxima, acentuación de las contracciones peristálticas del estómago, intestino y vesícula biliar. De tal manera que se trata de un reflejo visceral múltiple, cuyas respuestas varían enormemente, pudiendo ser ser disociadas e invertidas, según la mayor o menor predominancia del sistema que comanda la vía vegetativa periférica. Es así frecuente observar una inversión completa de este reflejo en algunos sujetos que responden a la compresión ocular con una marcada taquicardia o hipertensión.

Algunos autores, no aceptan el anfotropismo del reflejo, y alegan que el dolor y la emoción provocadas por el examen, son suficientes para provocar reacciones del tipo ortosimpático, que pueden oscurecer al interpretación de los resultados. En nuestra opinión, esas aseveraciones son refutadas por el hecho, fácilmente comprobable, de que pueden obtenerse respuestas de tipo ortosimpático en animales profundamente anestesiados tal como hemos comprobado en muchas experiencias.

La vía centrifuga pues, que en un tiempo se pensaba que estaba representada únicamente por el vago, se sabe ahora que está formada tanto por el ortosimpático como por el parasimpático, y la respuesta fisiológica a la compresión ocular, depende, entre otras cosas, del grado de excitabilidad de ambos sistemas.

Por regla general, se obtiene una respuesta cardiaca parasimpática, pero existen muchos casos en que el equilibrio vegetativo es tal, que ambas reacciones son potentes, traduciéndose por respuestas bifásicas o por la presencia de pequeñas manifestaciones de tipo ortosimpático en respuestas mayormente de tipo parasimpático. (Extrasístoles en el seno de una respuesta bradicárdica). Otras veces, como sucede a menudo en el perro, la disociación se produce en relación a los diversos territorios en que la respuesta se hace notar. Pueden verse así respuestas bradicárdicas con hipertensión, y viceversa.

El desencadenamiento del reflejo, muchas veces no es inmediato al inicio del estímulo. Exige una fuerte compresión de los ojos, y parece estar regido, como dice Tinel (1921), por la ley del todo o nada. Es posible que una compresión débil, moderada y prolongada, provoque a veces un reflejo atenuado, pero no parece que esta relación sea constante, o por lo menos, las más de las veces es enmascarada por las reacciones emotivas o dolorosas.

En realidad, si se ejerce una compresión lentamente progresiva, como hemos visto infinitas veces en la clínica y en el laboratorio, se encuentra que durante un cierto tiempo no se produce ninguna respuesta, pero, bruscamente, una vez llegado un cierto grado de compresión, el reflejo se desencadena de golpe. Por otra parte, la compresión necesaria para el desencadenamiento del reflejo, está sujeto a una gran variación individual en relación con la sensibilidad de los ojos, con la tensión intraocular, y con múltiples factores que aún no han sido lo suficientemente investigados.

Tinel (1921), sugiere la posibilidad de medir el "punto crítico" en que el reflejo se desencadena, como medida más exacta del reflejo en cada individuo. Con este objeto, se han diseñado innumerables dispositivos que permiten medir y graduar la presión ejercida, pero las dificultades técnicas y la falta de manejabilidad de estos aparatos, han sido la causa de que se les abandone como procedimiento práctico aún por sus mismos inventores, que después de un tiempo regresaron a la compresión digital (14). Quizás el único método que permite efectuar una compresión ocular perfectamente calibrada, es el propuesto por Bergara y Sticco (6).

En general, no somos partidarios de la utilización del R. O. C. como prueba fisiológica del Sistema Neurovegetativo. No solamente porque su interpretación es muy dificultosa y no nos proporciona garantías de seguridad, sino precisamente porque no es fisiológica. Se trata de un fenómeno cuya causa última no conocemos, y el estudio de sus variaciones difícilmente podrá orientarnos sobre ningún punto, mientras no conozcamos el significado organístico del fenómeno en sí. La prueba del reflejo oculo-cardíaco, no reproduce en el Laboratorio o en la Clínica, ninguna función fisiológica del valor que tiene para el organismo el R. S. C.

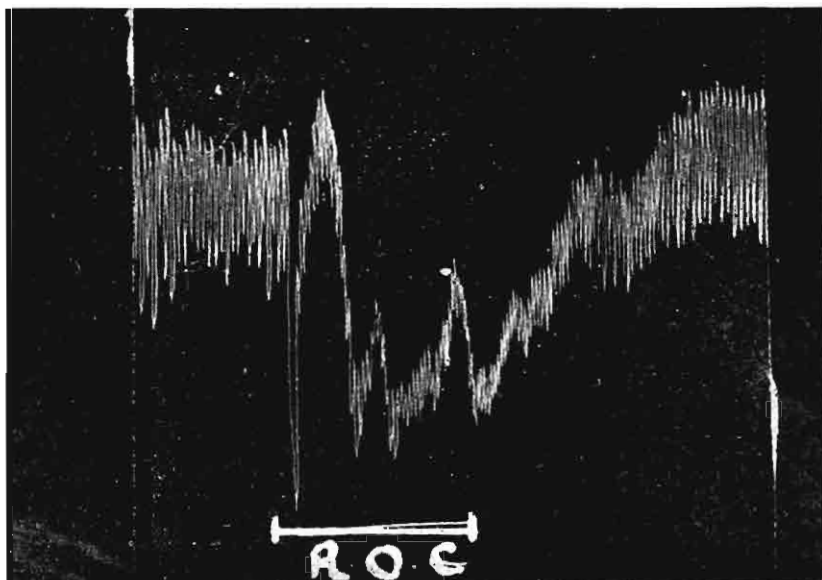
Además, para interpretar cualquier resultado obtenido por la provocación del reflejo oculo cardíaco en animales intactos o en seres humanos, debe tenerse en cuenta que cualquier efecto inhibitor de los centros vagales sobre el corazón y sobre el sistema vascular, va a producir una hipotensión más menos marcada que, al actuar sobre las zonas vaso-sensibles, es capaz de ocasionar modificaciones secundarias inversas, cuya intensidad es variable de acuerdo con la excitabilidad de estas zonas, y que opacan los resultados finales dificultando su interpretación. Sugerimos por esto que muchas de las respuestas de tipo ortosimpático obtenidas por la compresión ocular, son debidas, no a la acción misma del estímulo trigeminal sobre los centros ortosimpáticos, sino a la excitación secundaria de éstos por la hipotensión inicial. Si tal cosa sucede en un sentido, puede también suceder en el sentido contrario. Esta posibilidad es de tenerse en cuenta más aún cuanto que conocemos el extraño compartamiento de las zonas vaso-sensibles en los andinos.

Gutiérrez Noriega (44), ha estudiado en forma sucinta las relaciones existentes entre el R. O. C. y el R. S. C. y los resultados que obtiene refuerzan la posición que hemos adoptado nosotros para explicar algunas características del R. O. C. en animales intactos.

Esa es, en nuestro concepto, la explicación de la gran variabilidad de modificaciones de la Presión arterial que hemos observado al registrar gráficamente los fenómenos tensionales que acompañan al R. O. C. y que nos ha obligado a hacer el siguiente intento de clasificación:

- 1.— R. O. C. depresor, caracterizado por una respuesta hipotensora que se conserva durante todo el tiempo que se mantiene la compresión ocular. Generalmente, la hipotensión es más pronunciada al principio, reduciéndose lentamente, aún cuando se mantenga la compresión, debido, posiblemente a la acción de los

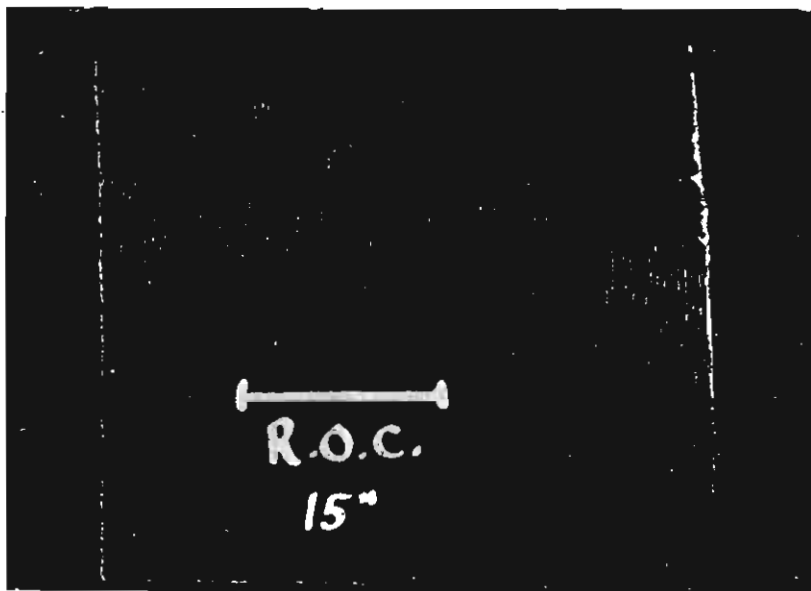
mecanismos compensadores, o al acostumbramiento de los centros (Curva N^o. 6).



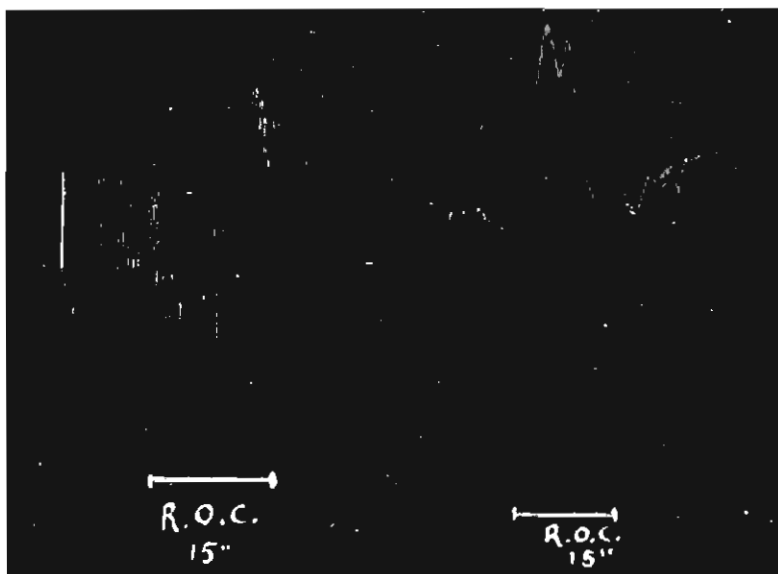
CURVA N° 6.

- 2.— Reflejo O. C. hipertensor en el cual se considera una hipertensión “d’emblée”, lo que nos indica una acción directa del estímulo trigeminal sobre los centros ortosimpáticos. (Curva N^o 7).
- 3.— R. O. C. difásico, que puede ser:
 - (DP).— Depresor-presor; cuando el estímulo trigeminal produce primero una hipotensión que luego se transforma en hipertensión, ya sea por un mecanismo directo (excitación central), o indirecto (excitación de las zonas vasosensibles). (Curvas Nos. 8 y 9).
 - (PD).— Presor-depresor; cuando la secuencia de los fenómenos es inversa al tipo anterior. (Curva Nos. 10 y 11).
- 4.— R. O. C. polifásico, en el cual se observan varias oscilaciones de la Presión arterial, en ambos sentidos. Según predominen

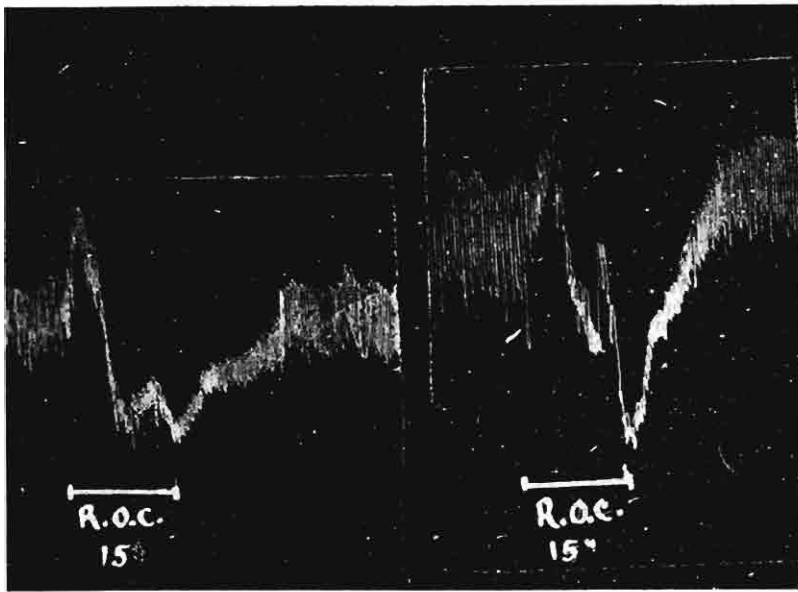
las aïzas o las bajas tensionales, el reflejo polifásico será (D) depresor (Curva Nº 12), o (P) presor (curva Nº 13).



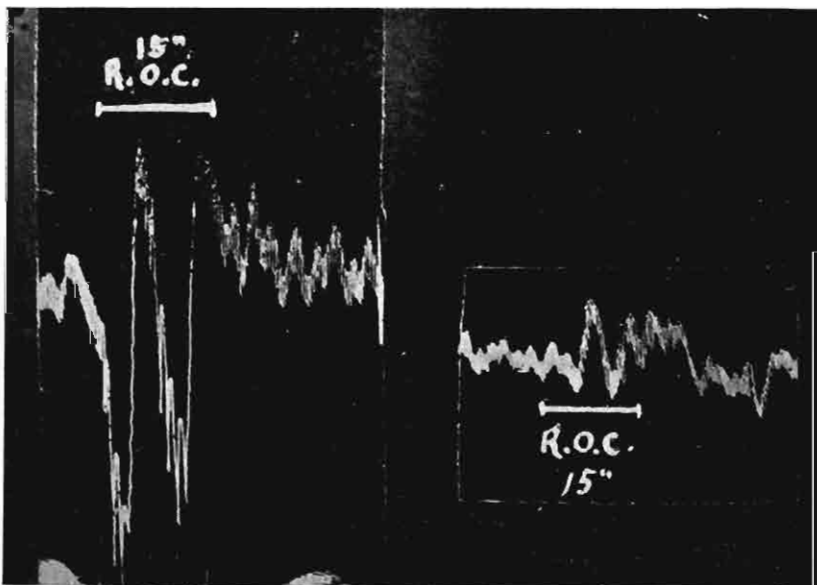
CURVA Nº 7.



CURVAS Nº 8 y Nº 9.



CURVAS Nos. 10 y 11.



CURVAS Nos. 12 y 13.

De acuerdo con esta clasificación, hemos estudiado los registros gráficos obtenidos en Lima y en Huancayo en animales en vigilia, encontrando los siguientes resultados:

LIMA	HUANCAYO
Depresor débil	Depresor débil
Depresor débil	Polifásico (D)
Difásico (D—P)	Difásico (P—D)
Difásico (D—P) fuerte	Depresor débil
Depresor débil	Hipertensor mediano
Difásico (D—P)	Difásico (D—P)
Depresor mediano	Depresor mediano
Depresor mediano	Polifásico (D)
Difásico (P—D)	Difásico (P—D)
Difásico (D—P)	Hipertensor mediano
Difásico (D—P)	Difásico (D—P)
Hipertensor mediano	Difásico (P—D)
Polifásico (D)	Difásico (P—D)
Polifásico (D)	Depresor mediano
Difásico (D—P)	Polifásico (D)
Polifásico (D)	Hipertensor mediano
Difásico (D—P)	Hipertensor mediano
	Difásico (P—D)
	Hipertensor fuerte
	Hipertensor mediano
	Difásico (D—P)
	Polifásico (P)
	Hipertensor débil
	Difásico (D—P)
	Difásico (D—P)
	Hipertensor débil.

Lo único que podemos deducir del estudio de estos datos, es la relativa frecuencia con que se presentan las reacciones de tipo ortosimpático en los animales en Huancayo.

COMPONENTE CARDIACO.— Si se tienen en cuenta los hechos recalcados anteriormente, fácilmente se conocerá el peligro que encierra el interpretar reflejos oculocardiácos en que no se ha tomado en cuenta sino el ritmo cardíaco. Una disminución notable del número de contracciones cardíacas, así como puede indicar una fuerte reacción parasimpática primaria, también puede ser el resultado de una bradicardia secundaria originada por una hipertensión “d’emblée”. Lo mismo pode-

mos decir, *mutatis mutandi*, de las respuestas taquicárdicas. El peligro de la interpretación es tanto mayor, cuanto que los valores obtenidos al contar el pulso, se refieren siempre al total del período de compresión ocular, lo que en muchos casos, solo arroja un promedio de las fases bradicárdicas y taquicárdicas por las que el corazón atraviesa durante ese período.

Esto no quiere decir, sin embargo, que los datos que se han obtenido al investigar el reflejo oculo cardíaco en el andino, carezcan de valor porque sólo se haya considerado el ritmo cardíaco. Las respuestas obtenidas por las investigaciones del Instituto de Biología Andina, al encontrar bradicardias de 16 pulsaciones por minuto durante la compresión ocular, están completamente a salvo de toda especulación científica contraria y no aceptan discusión como hechos característicos de la fisiología del andino. Queremos sí llamar la atención sobre el hecho que ya recalcará Monge, de que cuando se efectúa la prueba del R. O. C. en los andinos, y se obtienen bradicardias tan formidables como las que obtuvo, el sujeto no manifiesta ningún síntoma de isquemia cerebral como el ritmo cardíaco haría esperar. Y preguntamos nuevamente ¿Existe alguna evidencia de que esa gran bradicardia sea producida por el estímulo ocular?

Dada la hiper-excitabilidad de las zonas vaso-sensibles en la altura, y la frecuencia con que hemos encontrado reacciones hipertensivas a la compresión ocular en los perros andinos examinados por nosotros, podríamos pensar que la marcada bradicardia, que no produce ninguna manifestación de isquemia cerebral, es refleja, no a la compresión ocular, sino a una posible reacción hipertensiva ocasionada por aquella. Esto ya queda, por el momento, dentro del terreno de la especulación, pero es de muy fácil comprobación experimental. De todas maneras, de ser el fenómeno como nosotros lo vislumbramos, se explicaría más fácilmente la ausencia de síntomas de isquemia cerebral ya que la hipertensión la combatiría en forma suficiente.

Con las reservas hechas anteriormente, publicamos aquí los resultados obtenidos al investigar el componente cardíaco del R. O. C. en animales en vigilia de Lima y Huancayo. (Tablas Nos. 21 y 22 y Gráfica Nº 8).

Dadas las dificultades que presenta el enjuiciamiento certero de este reflejo, no consignaremos en esta publicación todos los datos que hemos obtenido en las diversas series de experimentos que constituyen la base de tesis, dejándolos para materia de otro estudio.

<i>Antes</i>	<i>Durante</i>	<i>Dif.</i>	<i>Coef.</i>	<i>Después</i>	<i>Dif.</i>	<i>Coef.</i>
100.....	72.....	—28.....	0,72.....	88.....	—12.....	0,88
136.....	132.....	—4.....	0,97.....	132.....	— 4.....	0,97
120.....	124.....	4.....	1,03.....	164.....	44.....	1,36
156.....	144.....	—12.....	0,92.....	152.....	— 4.....	0,97
236.....	206.....	—30.....	1,87.....	202.....	—34.....	0,85
84.....	80.....	—4.....	0,95.....	80.....	— 4.....	0,95
144.....	100.....	—44.....	0,69.....	92.....	—52.....	0,64
184.....	228.....	44.....	1,23.....	200.....	16.....	1,08
120.....	104.....	—16.....	0,86.....	116.....	— 4.....	0,96
160.....	128.....	—32.....	0,80.....	156.....	— 4.....	0,97
56.....	60.....	—36.....	0,62.....	112.....	16.....	1,16
114.....	76.....	—38.....	0,66.....	104.....	—10.....	0,91
132.....	144.....	12.....	1,09.....	144.....	12.....	1,09
108.....	144.....	36.....	1,33.....	160.....	52.....	1,48
135.....	172.....	37.....	1,27.....	200.....	65.....	1,48
105.....	76.....	—29.....	0,73.....	87.....	—18.....	0,82
99.....	112.....	13.....	1,13.....	260.....	161.....	2,62
114.....	168.....	44.....	1,47.....	152.....	38.....	1,33
75.....	56.....	—19.....	0,74.....	84.....	9.....	1,12
Promedio de coeficientes: 0,95						1,03

Tabla N^o 21.—REFLEJO OCULO CARDIACO EN ANIMALES EN VIGILIA.

Componente cardíaco. LIMA.

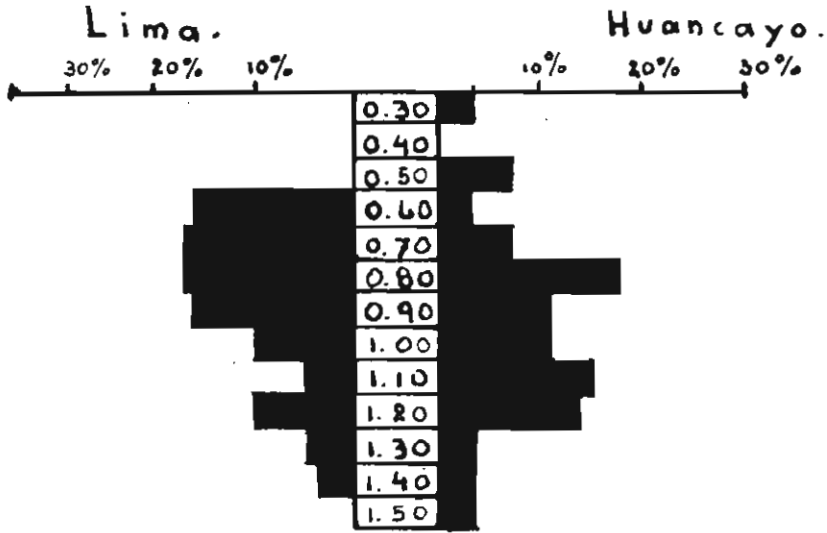
Valores en contracciones por minuto.

<i>Antes</i>	<i>Durante</i>	<i>Dij.</i>	<i>Coef.</i>	<i>Después</i>	<i>Dij.</i>	<i>Coef.</i>	
102.....	80.....	-22.....	0,78.....	92.....	-10.....	0,90	
162.....	180.....	18.....	1,11.....	99.....	-63.....	0,61	
129.....	172.....	43.....	1,33.....	192.....	63.....	1,48	
72.....	48.....	-24.....	0,66.....	68.....	-4.....	0,94	
105.....	80.....	-25.....	0,76.....	80.....	-25.....	0,76	
66.....	64.....	-2.....	0,97.....	152.....	86.....	2,30	
165.....	184.....	19.....	1,11.....	200.....	35.....	1,21	
99.....	104.....	5.....	1,05.....	196.....	97.....	1,97	
105.....	60.....	-45.....	0,57.....	84.....	-21.....	0,80	
158.....	172.....	-16.....	0,86.....	196.....	-2.....	0,98	
90.....	108.....	18.....	1,20.....	144.....	54.....	1,60	
161.....	64.....	-107.....	0,37.....	76.....	-95.....	0,44	
100.....	124.....	24.....	1,24.....	80.....	-20.....	0,80	
141.....	116.....	-25.....	0,82.....	144.....	3.....	1,02	
87.....	72.....	-15.....	0,82.....	104.....	17.....	1,19	
114.....	120.....	6.....	1,05.....	144.....	30.....	1,26	
105.....	132.....	-27.....	1,25.....	140.....	35.....	1,33	
124.....	144.....	20.....	1,16.....	180.....	56.....	1,45	
96.....	96.....	00.....	1,00.....	160.....	64.....	1,66	
126.....	200.....	74.....	1,58.....	188.....	62.....	1,49	
117.....	152.....	25.....	1,29.....	148.....	31.....	1,26	
70.....	78.....	8.....	1,15.....	79.....	9.....	1,15	
72.....	40.....	-32.....	0,55.....	48.....	-24.....	0,66	
184.....	160.....	-24.....	0,86.....	168.....	-16.....	0,91	
132.....	124.....	-8.....	0,92.....	136.....	4.....	1,03	
129.....	104.....	-25.....	0,80.....	136.....	7.....	1,05	
87.....	124.....	37.....	1,42.....	140.....	53.....	1,60	
87.....	84.....	-3.....	0,96.....	88.....	1.....	1,01	
Promedio de coeficientes:						0,98.....	1,16

Tabla N° 22.—REFLEJO OCULOCARDIACO EN ANIMALES EN VIGILIA.

Componente cardíaco. HUANCAYO.

Valores en contracciones por minuto.



GRAFICA Nº 8: R. O. C. Componente cardiaco.
 Variaciones durante el estímulo.
 Histograma de las tablas Nos. 21 y 22.

La vagotomía no suprime completamente las respuestas bradicárdicas por lo que parece que estos fenómenos son mediados además por otras vías. La anestesia barbitúrica aminora en forma evidente las manifestaciones del reflejo.

MODIFICACIONES PRODUCIDAS POR LA VAGOTOMIA

(Con algunas consideraciones sobre Anestesia Barbitúrica).

Los troncos vago-simpáticos del cuello en el perro, son dos nervios muy estrechamente relacionados con el aparato cardiovascular, y hemos considerado de interés en estas experiencias preliminares, determinar las modificaciones que se producen inmediatamente después de su sección.

En el perro, el tronco vago-simpático del cuello lleva además de las fibras cardio-inhibidoras, fibras cardio-aceleradoras como infinidad de autores han demostrado (54, 52, 9, etc.) y fibras centripetas que constituyen el nervio aórtico-depresor responsables, como sabemos, de reflejos idénticos al R. S. C. que tienen su punto de partida en las paredes de la aorta torácica.

Desde los trabajos de Willis en 1682, y de Lower en 1708, se sabe que la vagotomía produce una aceleración del corazón. Este hecho fué definitivamente comprobado y explicado por los hermanos Weber en 1845, que encontraron que la taquicardia era debida a la supresión de los impulsos cardio-inhibidores que marchan constantemente por los nervios vagos.

La vagotomía unilateral en el animal intacto, produce muchas veces solo un ligero aumento en el ritmo cardíaco, debido a la acción vicariante cardio-inhibidora del vago opuesto cuya sección ulterior produce una taquicardia marcada. Algunas veces, los efectos de la vagotomía unilateral son tan marcados sobre la acción del vago opuesto, que el resultado final es una disminución del ritmo, pues el vago que queda intacto, no sólo reemplaza la acción del seccionado, sino que la sobrepasa.

Además de sus efectos sobre el ritmo cardíaco, la vagotomía produce un aumento de la presión arterial, por diversos mecanismos el principal de los cuales es la supresión de los impulsos depresores centripetos que parten de la zona cardio-aórtica. Otro factor de gran importancia es la sección de las fibras vasodilatadoras incluídas en el tronco.

TECNICA.— Por la misma incisión practicada con objeto de conectar el manómetro de Ludwig a la carótida izquierda, se localizan am-

bos troncos vagosimpáticos, pasando debajo de ellos un hilo humedecido en solución fisiológica, que facilita la localización del nervio en el momento de la vagotomía.

Una vez determinado el ritmo cardíaco y la presión arterial inicial, se secciona el tronco vago-simpático derecho. Exactamente un minuto después de la sección del nervio, se determinan nuevamente las constantes mencionadas.

A las tres minutos después de haber seccionado el vago derecho, se secciona el vago izquierdo, y un minuto después se determinan nuevamente las constantes, repitiéndose la determinación cinco minutos después.

Previamente a todas estas maniobras, se verifica una traqueotomía con el objeto de liberar las vías respiratorias de la obstrucción mecánica acarreada por la contracción de las cuerdas vocales producida por la excitación del laringeo superior.

EXPOSICION E INTERPRETACION DE LOS RESULTADOS.—

El estudio comparativo de la influencia de la vagotomía en vigilia sobre el ritmo cardíaco y la presión arterial, arroja diferencias entre los animales de Lima y de Huancayo. La sección del tronco vago-simpático derecho, produce un aumento del ritmo cardíaco equivalente a 1,34 veces en Lima, y 1,53 en Huancayo. (Tablas Nº 23 y Nº 24).

La sección ulterior del tronco vagosimpático izquierdo, produce manifestaciones poco diferentes en ambos grupos de animales, pero cinco minutos después, se restablece la diferencia. (Gráfica Nº 9).

Datos similares se obtienen al estudiar las variaciones tensionales producidas por la sección del vago derecho, pero se observa una inversión del fenómeno producida por la sección del vago izquierdo. Queda anotado el hecho, sin intentar su interpretación, hasta que esté plenamente comprobado con nuevos datos experimentales. (Tablas Nos. 25, 26. Gráf. Nº 10).

El hecho más interesante se comprueba cuando se practica la vagotomía bajo anestesia barbitúrica profunda.

Como dejamos apuntado en la descripción general de este trabajo, iniciamos nuestras experiencias trabajando con animales nembutilizados, y llamó de inmediato nuestra atención el carácter atípico de los resultados obtenidos.

Un fuerte porcentaje de los animales examinados por nosotros en Lima, y más aún en Huancayo, en vez de presentar una taquicardia posterior a la vagotomía, presentaban una disminución del ritmo cardíaco, y aún, muchos de ellos, disminución de la presión arterial.

<i>Antes</i>	<i>X. Der.</i>		<i>Coef.</i>	<i>X. izq.</i>		<i>Coef.</i>	<i>5' después</i>		<i>Coef.</i>
135...	156...	20...	1,14...	300...	164...	2,20...	219...	83...	1,51
129...	189...	60...	1,46...	231...	102...	1,79...	222...	93...	1,72
129...	156...	27...	1,21...	186...	57...	1,45...	171...	42...	1,32
159...	219...	60...	1,38...	300...	141...	1,88...	219...	60...	1,38
68...	129...	51...	1,65...	234...	156...	3,00...	180...	102...	2,30
117...	219...	102...	1,87...	246...	129...	2,10...	228...	111...	1,94
153...	234...	81...	1,53...	231...	78...	1,52...	237...	84...	1,54
96...	96...	00...	1,00...	249...	153...	2,59...	225...	129...	2,35
180...	150...	-30...	0,83...	210...	30...	1,16...	216...	36...	1,20
Promedio de coeficientes:						1,34.....	1,97.....		1,70

Tabla N^o 23.—INFLUENCIA DE LA VAGOTOMIA EN VIGILIA SOBRE EL RITMO CARDIACO. LIMA.

Valores en contracciones por minuto.

<i>Antes</i>	<i>X. Der.</i>		<i>Coef.</i>	<i>X. izq.</i>		<i>Coef.</i>	<i>5' después</i>		<i>Coef.</i>
114...	153...	39...	1,34...	225...	111...	1,97...	240...	126...	2,10
141...	210...	69...	1,49...	231...	90...	1,64...	216...	75...	1,53
138...	250...	12...	1,08...	225...	87...	1,63...	222...	84...	1,60
172...	96...	24...	1,33...	180...	108...	2,50...	129...	57...	1,79
108...	147...	39...	1,36...	156...	48...	1,44...	156...	48...	1,44
90...	210...	120...	2,33...	225...	135...	2,50...	222...	122...	2,46
129...	234...	105...	1,81...	246...	117...	1,90...	228...	99...	1,76
Promedio de coeficientes:						1,53.....	1,94.....		1,81

Tabla N^o 24.—INFLUENCIA DE LA VAGOTOMIA EN VIGILIA SOBRE EL RITMO CARDIACO. HUANCAYO.

Valores en contracciones por minuto.

<i>Antes</i>	<i>X. Der.</i>		<i>Coef.</i>	<i>X. izq.</i>		<i>Coef.</i>	<i>5' después</i>		<i>Coef.</i>
120...	125...	5...	1,04...	135...	15...	1,12...	145...	25...	1,20
130...	160...	30...	1,23...	180...	50...	1,38...	160...	30...	1,23
160...	165...	5...	1,03...	270...	110...	1,68...	220...	60...	1,37
150...	160...	10...	1,06...	220...	70...	1,46...	200...	50...	1,33
120...	200...	80...	1,66...	220...	100...	1,83...	?...	?...	?
145...	185...	40...	1,27...	235...	50...	1,62...	220...	75...	1,51
140...	160...	20...	1,14...	240...	100...	1,71...	220...	80...	1,57
140...	160...	20...	1,14...	240...	100...	1,71...	200...	60...	1,42
160...	160...	00...	1,00...	190...	30...	1,18...	200...	40...	1,25
Promedio de coeficientes:						1,17.....	1,52.....		1,36

Tabla N^o 25.—INFLUENCIA DE LA VAGOTOMIA EN VIGILIA SOBRE LA PRESION ARTERIAL. LIMA.

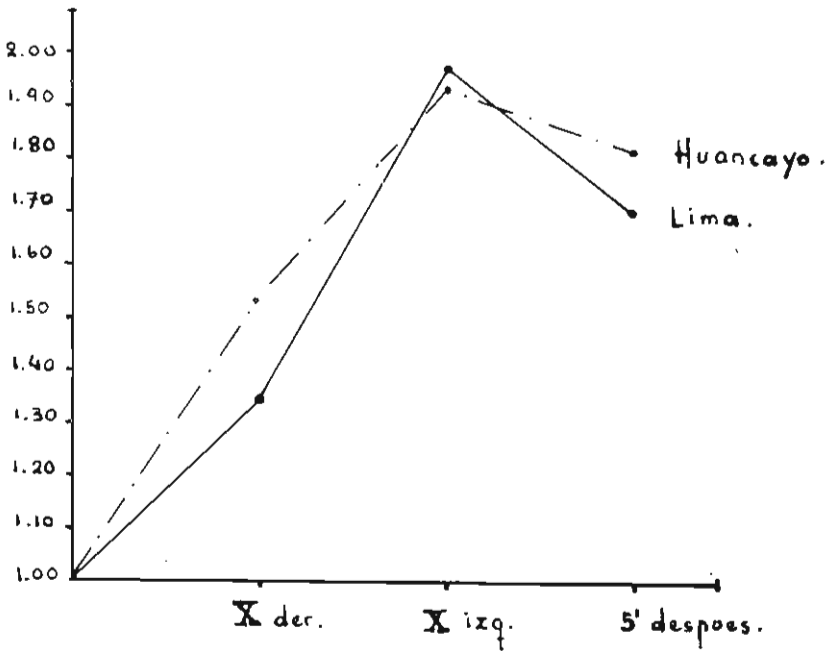
Valores en milímetros de mercurio.

Antes			X. Der.			X. izq.			5' después		
			Coej.			Coej.			Coej.		Coej.
160...	200...	40...	1,25...	240...	80...	1,50...	260...	100...	1,62		
150...	160...	10...	1,06...	220...	70...	1,46...	205...	50...	1,36		
160...	180...	20...	1,12...	200...	40...	1,25...	185...	25...	1,15		
80...	140...	60...	1,75...	190...	110...	1,37...	150...	70...	1,87		
115...	125...	10...	1,08...	140...	25...	1,21...	140...	25...	1,21		
140...	200...	60...	1,42...	205...	65...	1,46...	205...	65...	1,46		
180...	190...	10...	1,05...	200...	20...	1,11...	220...	40...	1,22		

Promedio de coeficientes: 1,24..... 1,34..... 1,41

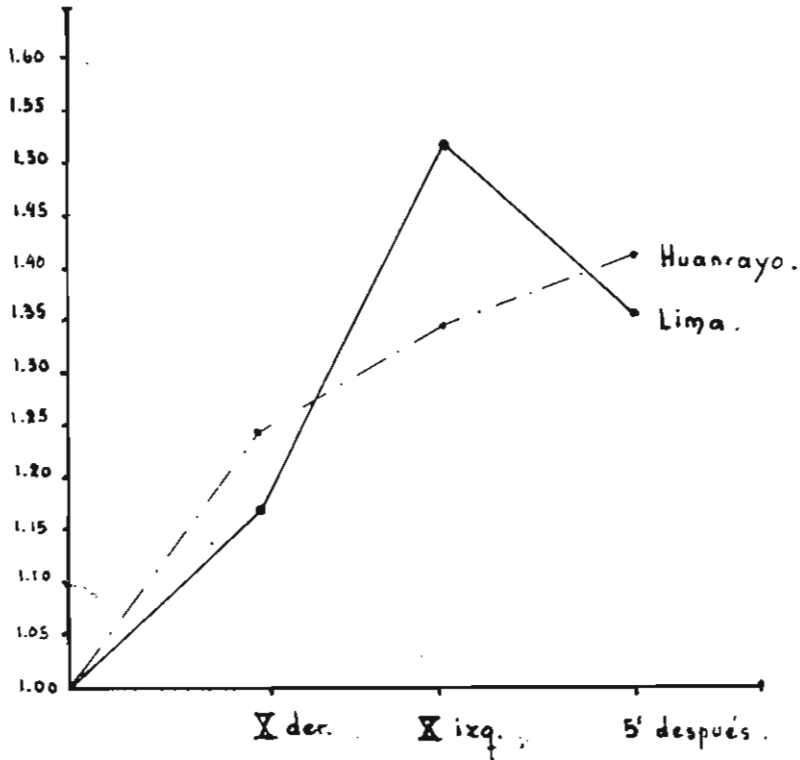
Tabla Nº 26.—INFLUENCIA DE LA VAGOTOMIA EN VIGILIA SOBRE LA PRESION ARTERIAL. HUANCAYO.

Valores en milímetros de mercurio.



GRAFICA Nº9: Modificaciones del ritmo cardiaco por la vagotomía.

Como veremos, la interpretación de este hecho necesita, en forma indispensable, el conocimiento de la acción del nembutal sobre el Sistema Nervioso Vegetativo Cardiovascular, por lo que trataremos de exponer brevemente la acción de esta droga en relación con el problema que nos ocupa.



GRAFICA N° 10: Modificaciones de la presión arterial por la vagotomía.

Desde 1925, De Waele, citado por Dellen y colaboradores (20), comunicó que los barbitúricos producen una depresión del vago. Lieb y Mulinos, en 1929, y Garry, en 1930, citados por los mismos autores, comprobaron la acción inhibitriz, y en algunos casos paralizante, de los barbitúricos sobre los ganglios parasimpáticos. Jackson hace hincapié (50) en el hecho de que esta anulación de las terminaciones vagales por la influencia de los barbitúricos, puede llegar hasta la abolición de las respuestas cardíacas a la excitación eléctrica de los vagos. Linegar y colaboradores (60), demostraron que el vago central no es paralizado ni aún con grandes dosis de barbitúricos, pero que estas drogas inhiben o

paralizan las células ganglionares vagales periféricas del corazón, y no las fibras post-ganglionares como opinan Gruber y colaboradores (43), ya que la eserina y la pilocarpina restablecen la excitabilidad de los vagos. Johnston (51) y Gruber (42) han demostrado la acción de los barbitúricos al aplicarlos directamente sobre el miocardio. Según el mismo autor (40), cualitativamente todos los barbitúricos deprimen la acción de los vagos sobre el corazón, habiendo, desde luego, diferencias cuantitativas. La acción de los barbitúricos es antagonizada en algunos casos por la picrotoxina. Los tiobarbitúricos (pentotal), no tienen una acción paralizante del vago tan potente como los otros barbitúricos, pero producen, con gran frecuencia, una arritmia cardíaca. Este último fenómeno, ha sido estudiado en otra publicación de los mismos autores (41), encontrando que cuando el ritmo había regresado a su normalidad, las alzas tensionales producidas por el reflejo seno-carotídeo, desencadenaban la arritmia en el 70% de los casos, sin que en esto tuviera influencia la vagotomía. Tanto la adrenalina como acetil-coína endovenosa, hacían desaparecer la arritmia. Sin embargo, la producción de manifestaciones miocárdicas por la anestesia barbitúrica, es aún muy discutida. Al lado de Gruber (40), Kohn y Lederer (58) encuentran que el Pentotal puede causar algunas alteraciones en el electrocardiograma que desaparecen rápidamente, pero Hafkesbring y McCalmont (45), Betlach (8) y Volpito y Marangoni (99), no logran encontrar irregularidades cardíacas en la anestesia por tiobarbitúricos. Remé y colaboradores, (84) encuentran algunas manifestaciones, pero las achacan, no a los barbitúricos, sino a la anoxia que la anestesia con estas drogas acarrea. Vemos, pues, un hecho claro:

Los barbitúricos paralizan la acción de los vagos sobre el corazón. Esto, interpretado con un criterio amplio, equivale a decir que el corazón de un animal profundamente anestesiado con nembutal, se encuentra desconectado de los centros cardio-inhibidores, es decir, que la anestesia barbitúrica realiza la sección farmacológica de las conexiones parasimpáticas del corazón.

En esas condiciones, la sección quirúrgica de los troncos vago-simpáticos del cuello, al suprimir las únicas fibras que actúan que son las cardio-aceleradoras, trae por resultado una bradicardia, en extremo diferente de la taquicardia que sigue a la vagotomía realizada en un animal en vigilia. Cuando la parálisis barbitúrica de las terminaciones vagales no es completa, la sección quirúrgica de los troncos vagosimpáticos puede acarrear una pequeña taquicardia. Hechas estas aclaraciones.

podemos pasar a examinar los resultados obtenidos por la vagotomía en animales anestesiados con nembutal tanto en Lima como en Huancayo.

Es indudablemente de llamar la atención, el hecho de que la sección del tronco vagosimpático derecho produzca un 61% de respuestas bradicárdicas en los animales anestesiados en Huancayo, y solamente un 11% en los anestesiados en Lima. Las respuestas a la vagotomía izquierda no presentan una diferencia tan grande, pero, en nuestro concepto, la com-

<i>Antes</i>			<i>X. Der.</i>	<i>Coej.</i>	<i>X. izq.</i>			<i>Coej.</i>	<i>5' después</i>		<i>Coej.</i>
123...	129...	6...	1,04...	114...	— 9...	0,92...	132...	9...	1,07		
180...	168...	—12...	0,93...	168...	—12...	0,93...	156...	—24...	0,86		
207...	213...	6...	1,02...	198...	— 9...	0,95...	195...	—12...	0,94		
171...	180...	9...	1,05...	171...	00...	1,00...	150...	—21...	0,87		
153...	153...	00...	1,00...	141...	—12...	0,91...	150...	— 3...	0,98		
177...	189...	12...	1,07...	171...	— 6...	0,96...	171...	— 6...	0,96		
149...	150...	1...	1,00...	141...	— 8...	0,94...	141...	— 8...	0,94		
153...	165...	12...	1,07...	159...	6...	1,03...	150...	— 3...	0,98		
158...	189...	— 9...	0,95...	195...	— 3...	0,98...	189...	— 9...	0,96		
159...	189...	30...	1,18...	186...	27...	1,16...	180...	21...	1,13		
165...	162...	— 3...	0,98...	153...	—12...	0,92...	141...	—24...	0,86		
177...	174...	— 3...	0,98...	177...	00...	1,00...	165...	—12...	0,93		
156...	186...	30...	1,17...	192...	36...	1,19...	155...	39...	1,25		
111...	117...	10...	1,05...	102...	— 9...	0,92...	99...	—12...	0,89		
171...	174...	3...	1,01...	165...	— 6...	0,96...	153...	—18...	0,89		
189...	186...	— 3...	0,98...	177...	—12...	0,93...	171...	—18...	0,90		
192...	192...	00...	1,00...	192...	00...	1,00...	162...	—30...	0,84		
234...	243...	9...	1,03...	231...	— 3...	0,98...	222...	—12...	0,94		
138...	180...	42...	1,31...	177...	39...	1,28...	171...	33...	1,24		
150...	156...	6...	1,04...	156...	6...	1,04...	156...	6...	1,04		
144...	153...	9...	1,06...	141...	— 3...	0,97...	141...	— 3...	0,97		
162...	162...	00...	1,00...	162...	00...	1,00...	162...	00...	1,00		
138...	144...	6...	1,04...	138...	00...	1,00...	139...	00...	1,00		
168...	180...	12...	1,07...	?...	?...	?...	180...	12...	1,07		
177...	180...	3...	1,01...	120...	—57...	0,67...	174...	— 3...	0,98		
132...	134...	2...	1,01...	128...	— 4...	0,97...	120...	—12...	0,91		
189...	201...	12...	1,06...	195...	6...	1,03...	183...	— 6...	0,96		
Promedio de coeficientes:			1,04.....				0,98.....			0,97	

Tabla N^o 27.—INFLUENCIA DE LA VAGOTOMIA SOBRE EL RITMO CARDIACO.

Animales anestesiados con nembutal. LIMA.

Valores en contracciones por minuto.

paración entre el 58% en Lima y 72% en Huancayo, es todavía significativa. (Tabla N° 27 y N° 28; gráfica N° 1).

Basándonos en la explicación que hemos dado anteriormente para las respuestas bradicárdicas a la vagotomía, trataremos de interpretar estas diferencias dejando antes anotado que toda interpretación definitiva de este fenómeno deberá hacerse previo un estudio experimental más completo del que presentamos aquí.

En realidad, nos limitaremos por ahora únicamente a emitir hipótesis sobre el mecanismo del fenómeno.

Antes		<i>X.</i> Der.		Coef.		<i>X.</i> izq.		Coef.		5' después		Coef.	
132...	129...	—	3...	0,97...	111...	—	21...	0,84...	muerte	del	animal		
168...	168...	00...	1,00...	180...	12...	1,07...	174...	6...	1,03				
165...	168...	3...	1,01...	162...	—	3...	0,98...	147...	—	18...	0,89		
159...	177...	18...	1,11...	168...	9...	1,05...	164...	5...	1,03				
193...	189...	—	9...	0,95...	183...	—	15...	0,92...	168...	—	30...	0,84	
159...	153...	—	6...	0,96...	159...	00...	1,00...	159...	00...	1,00			
147...	128...	—	19...	0,87...	120...	—	27...	0,81...	114...	—	33...	0,77	
168...	165...	—	3...	0,97...	158...	—	10...	0,94...	165...	—	3...	0,97	
176...	171...	—	5...	0,97...	162...	—	14...	0,92...	153...	—	23...	0,86	
174...	132...	—	42...	0,76...	144...	—	30...	0,82...	138...	—	36...	0,79	
150...	156...	6...	1,04...	156...	6...	1,04...	168...	18...	1,12				
195...	195...	00...	1,00...	189...	—	6...	0,96...	192...	—	3...	0,98		
165...	174...	9...	1,05...	165...	00...	1,00...	159...	—	6...	0,96			
204...	201...	—	3...	0,98...	201...	—	3...	0,98...	180...	—	24...	0,88	
186...	183...	—	3...	0,98...	183...	—	3...	0,98...	183...	—	3...	0,98	
165...	165...	00...	1,00...	156...	—	9...	0,94...	147...	—	18...	0,89		
131...	117...	—	14...	0,89...	112...	—	19...	0,85...	108...	—	23...	0,82	
132...	105...	—	27...	0,70...	99...	—	33...	0,75...	99...	—	33...	0,75	
Promedio de coeficientes:				0,96.....	0,93.....				0,91				

Tabla N° 28.—INFLUENCIA DE LA VAGOTOMIA SOBRE EL RITMO CARDIACO.

Animales anestesiados con nembutal. HUANCAYO.

Valores en contracciones por minuto.

Es posible, por un lado, que la acción de los barbitúricos sobre las conexiones parasimpáticas del corazón sea más marcada en los animales andinos que en los costeños. En este caso, al estar el corazón más desconectado de los centros inhibidores, los nervios cardio-aceleradores tendrían una mayor acción sobre el ritmo. Al ser suprimidos por la acción

de la vagotomía, el resultado final sería una mayor bradicardia que en los animales costeros.

En contra de esta hipótesis estaría el hecho de que la anestesia por el nembutal produce un aumento del ritmo cardíaco equivalente a 1.43 en Lima y 1.20 en Huancayo, es decir, una mayor liberación de los mecanismos cardio-aceleradores por la parálisis de los cardio-inhibidores (Tabla N^o 29-a).

Quando los mecanismos cardio-aceleradores han sido previamente liberados por la vagotomía, el Nembutal disminuye el ritmo cardíaco al aminorar la excitabilidad del ortosimpático. Este fenómeno no presenta diferencias en Lima y en Huancayo (Tabla N^o 29-b). Estos dos últimos hechos prueban que el nembutal tiene mayor influencia en la costa sobre la cardio-inhibición, sin presentarse esa diferencia sobre la cardio-aceleración.

Creemos que el hecho más importante para explicar la mayor bradicardia que produce la vagotomía en los animales andinos anestesiados, son las modificaciones respiratorias que acarrea la sección del tronco vago-simpático del cuello.

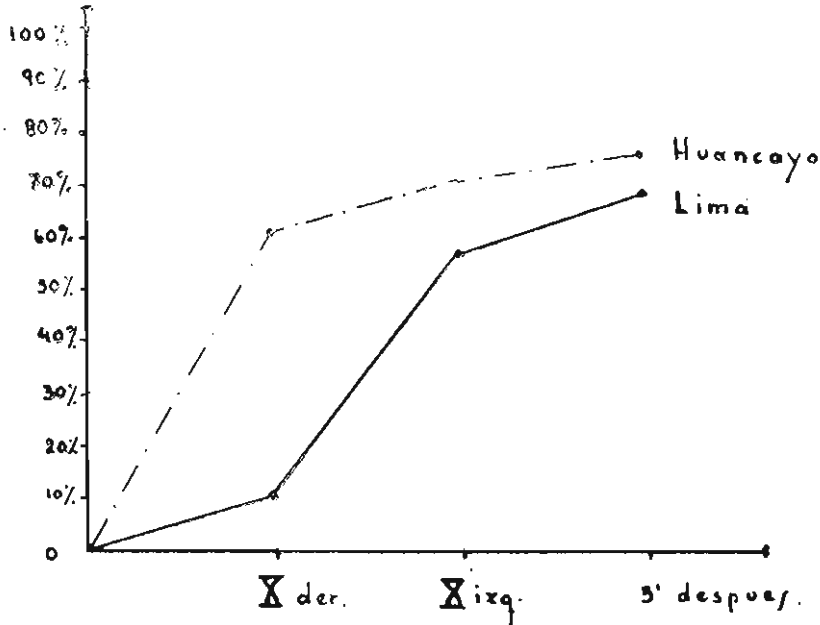
Como sabemos, por intermedio de este nervio se llevan a cabo una serie de reflejos relacionados con los movimientos respiratorios. La vagotomía acarrea una fuerte disminución en la frecuencia de las respiraciones, y notables modificaciones en las características de los movi-

(a)				
	<i>Intactos</i>	<i>Anestesiados.</i>	<i>Dif.</i>	<i>Coef.</i>
Lima.....	123.....	177.....	54.....	1.43
Huancayo.....	149.....	179.....	30.....	1.20
(b)				
	<i>Vagotomizados</i>	<i>Anestesiados.</i>	<i>Dif.</i>	<i>Coef.</i>
Lima.....	224.....	171.....	-53.....	0.76
Huancayo.....	149.....	179.....	30.....	1.20

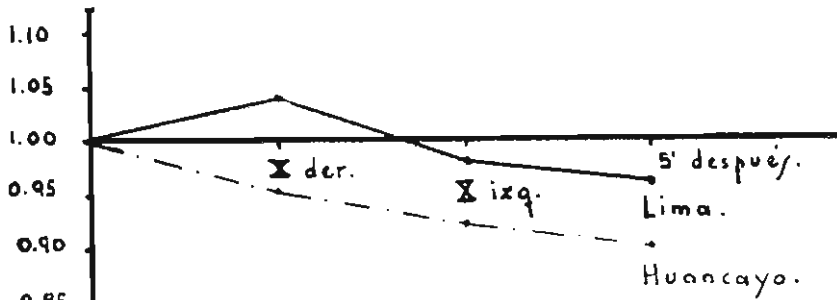
Tabla N^o 29.—INFLUENCIA DEL NEMBUTAL SOBRE EL RITMO CARDIACO.

Valores en contracciones por minuto.
Promedios de 15 determinaciones.

mientos respiratorios. Como resultado de esto, el animal puede entrar fácilmente en un estado de asfixia moderada.



GRAFICA N° 11 (a): Porcentaje de respuestas bradicárdicas a la vagotomía. Animales anestesiados.



GRAFICA N° 11 (b): Variaciones del ritmo cardíaco por la vagotomía. Animales anestesiados.

Hemos visto por otro lado, que determinados mecanismos cardio-inhibidores no mediados por el vago, parecen estar en relación con posibles estados de anoxia de los centros nerviosos, y que son especialmente notables en los animales andinos. ¿Se trata del mismo fenómeno en este caso?

Como anotamos antes, nos encontramos aquí con una nueva incógnita que necesita mayor investigación experimental.

VARIACIONES TENSIONALES.—En los animales anestesiados, encontramos que la vagotomía produce, en la presión arterial, manifestaciones atípicas menos marcadas, pero tan interesantes como las que produce en el ritmo cardíaco. Lo que más llama la atención, es la gran frecuencia con que la sección de los troncos vagosimpáticos del cuello produce hipotensión en los animales anestesiados en Huancayo.

Después de 5 minutos de cortados ambos vagos, todos los animales anestesiados en Lima muestran un aumento de la presión arterial, y el

<i>Antes</i>	<i>X. Der.</i>		<i>Coef.</i>	<i>X. izq.</i>		<i>Coef.</i>	<i>5' después</i>		<i>Coef.</i>
95...	90...	— 5...	0.94...	100...	5...	1.05...	115...	20...	1.21
90...	100...	10...	1.11...	115...	25...	1.27...	95...	5...	1.05
150...	180...	30...	1.20...	185...	35...	1.23...	190...	40...	1.26
115...	130...	15...	1.13...	145...	30...	1.25...	150...	35...	1.30
90...	95...	5...	1.05...	105...	15...	1.16...	105...	15...	1.16
140...	145...	5...	1.03...	150...	10...	1.07...	155...	15...	1.10
170...	185...	15...	1.08...	220...	50...	1.29...	215...	45...	1.26
150...	155...	5...	1.03...	160...	10...	1.06...	165...	15...	1.10
115...	135...	20...	1.17...	150...	35...	1.30...	140...	35...	1.21
110...	120...	10...	1.09...	140...	30...	1.27...	110...	00...	1.00
125...	140...	15...	1.12...	160...	35...	1.28...	170...	45...	1.35
100...	115...	15...	1.15...	115...	15...	1.15...	105...	05...	1.05
100...	110...	10...	1.10...	120...	20...	1.20...	120...	20...	1.20
130...	150...	20...	1.15...	190...	60...	1.46...	170...	40...	1.30
180...	190...	10...	1.05...	215...	35...	1.19...	210...	30...	1.16
105...	125...	20...	1.19...	130...	25...	1.23...	130...	25...	1.23
95...	105...	10...	1.10...	110...	15...	1.15...	110...	15...	1.15
160...	165...	5...	1.03...	175...	15...	1.09...	175...	15...	1.09
120...	130...	10...	1.08...	140...	20...	1.16...	140...	20...	1.16
150...	165...	15...	1.10...	?...	?...	?...	180...	30...	1.20
140...	140...	00...	1.00...	155...	15...	1.10...	140...	00...	1.00
95...	100...	5...	1.05...	100...	5...	1.05...	100...	5...	1.05
120...	140...	20...	1.16...	170...	50...	1.41...	170...	50...	1.41
Promedio de coeficientes:			1.09.....			1.20.....			1.18

Tabla N° 30.—INFLUENCIA DE LA VAGOTOMIA SOBRE LA PRESION ARTERIAL.

Animales anestesiados con Numbutal. LIMA

Valores en milímetros de mercurio

50% de los anestesiados en Huancayo muestran una disminución. (Tabla N° 30 y N° 31; gráfica N° 12—a).

La causa de esta hipotensión reside, en nuestro concepto, en la asfixia acarreada por los trastornos respiratorios que ocasiona la vagotomía. Geilhorn y Lambert (35), han comprobado que si bien la asfixia en el animal intacto produce una elevación de la presión arterial, cuan-

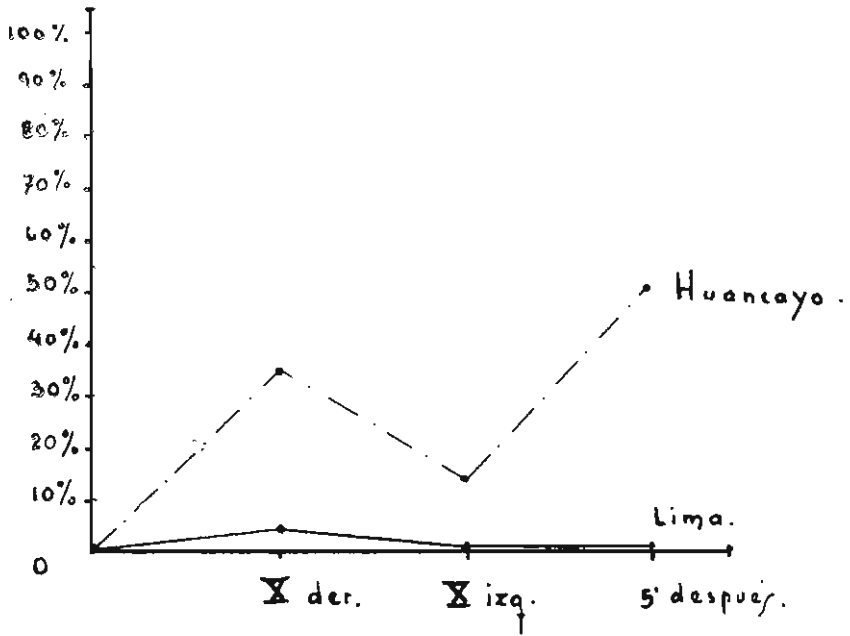
Antes			<i>X.</i>	<i>Der.</i>			<i>Coef.</i>	<i>X.</i>	<i>izq.</i>			<i>Coef.</i>	5' después			<i>Coef.</i>
115...	120...	5...	1.04...	155...	40...	1.34...		muerte del animal								
135...	140...	5...	1.03...	?...	?...	?...		?...	?...	?...		?...	?...	?...		?
130...	125...	-5...	0.96...	125...	-5...	0.95...		125...	-5...	0.96						
120...	125...	5...	1.04...	135...	15...	1.12...		125...	5...	1.04						
135...	130...	-5...	0.96...	145...	10...	1.07...		155...	20...	1.14						
135...	145...	10...	1.07...	200...	65...	1.48...		?...	?...	?						
110...	100...	-10...	0.91...	115...	5...	1.04...		105...	-5...	0.95						
155...	145...	-10...	0.93...	145...	10...	0.93...		155...	00...	1.00						
100...	110...	10...	1.10...	105...	5...	1.05...		105...	5...	1.05						
105...	105...	00...	1.00...	90...	-15...	0.85...		75...	-30...	0.71						
105...	120...	15...	1.14...	135...	20...	1.28...		120...	15...	1.14						
145...	150...	5...	1.03...	150...	5...	1.03...		120...	-25...	0.82						
115...	130...	15...	1.13...	140...	25...	1.21...		75...	-40...	0.65						
120...	115...	-5...	0.95...	150...	30...	1.25...		120...	00...	1.00						
110...	95...	-15...	0.86...	100...	10...	0.91...		90...	-20...	0.82						
Promedio de coeficientes: 1.00.....												1.11.....		0.93		

Tabla N°31.—INFLUENCIA DE LA VAGOTOMIA SOBRE LA PRESION ARTERIAL.

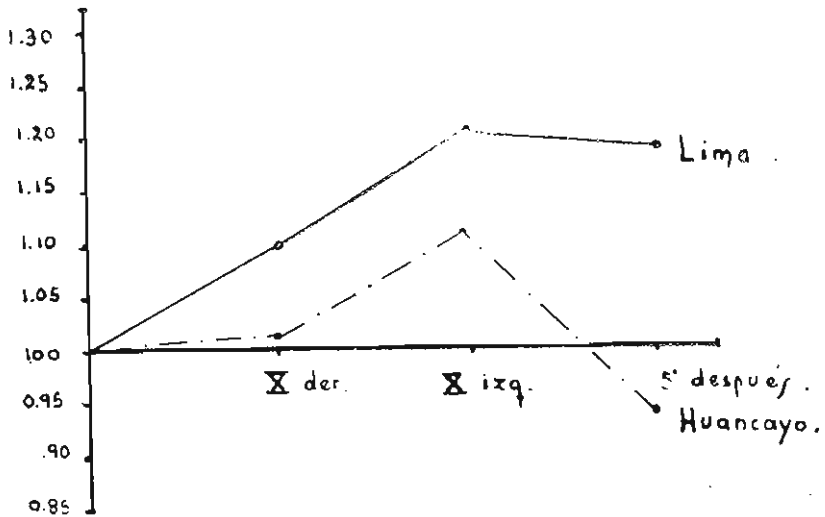
Animales anestesiados con Nombutal. HUANCAYO
Valores en milímetros de mercurio.

do el animal se encuentra profundamente anestesiado con barbitúricos, la asfixia acarrea hipotensión. Esto es debido a que la anestesia profunda anula la acción central hipertensora del CO₂, dejando intacta su acción periférica vasodilatadora responsable de la hipotensión. El hecho, sin embargo, de que este factor hipotensional se ponga más de manifiesto en los animales andinos, sólo podrá ser interpretado cuando se estudien a fondo los mecanismos de la función respiratoria, en relación con la vida en las alturas.

No queremos terminar este capítulo sin decir unas palabras sobre la influencia de la anestesia barbitúrica sobre las funciones vegetativas. Fuera de la menor liberación de los mecanismos cardioaceleradores, cu-



GRAFICA N° 12 (a): Porcentaje de respuestas hipertensas a la vagotomía. Animales anestesiados.



GRAFICA N° 12 (b): Variaciones de la presión arterial por la vagotomía. Animales anestesiados.

ya explicación dejamos apuntada más arriba, la anestesia barbitúrica en los perros *intactos*, no presenta mayores diferencias cuando se practica en la costa y en la altura. Las diferencias anotadas, parecen estar en gran relación con los mecanismos respiratorios. Nos referimos naturalmente sólo a los procesos fisiológicos investigados en este trabajo. Pero es indudable que el problema principal relacionado con este tipo de anestesia, es el consumo de oxígeno. Todo anestesista conoce la facilidad con que se presentan estados hipóxicos y anóxicos durante la anestesia barbitúrica a nivel del mar, y es lógico suponer que cuando el medio ambiente es pobre en oxígeno, estos peligros aumentan. Desde el punto de vista del aparato cardio-vascular, la anestesia barbitúrica profunda hace casi desaparecer los mecanismos compensadores de la presión arterial con sede en las zonas vaso-sensibles. Esta disminución es aparentemente la misma en la costa que en la altura, pero, dado que en la altura parecen ser más necesarios estos mecanismos para un equilibrio hidráulico en el árbol arterial, su supresión ha de tener mayor peligro en el andino. No creemos, sin embargo, que estos peligros sean tan grandes como para proscribir el uso de la anestesia barbitúrica en la altura, ya que se trata de dificultades fácilmente controlables por un anestesista experimentado.

En 67 animales anestesiados por nosotros en Huancayo, no tuvimos sino un solo caso de muerte por parálisis respiratoria, en un perro en quien habíamos inyectado, cinco minutos antes, 50 gamas por Kg. de peso de adrenalina por vía intravenosa. Por la misma causa, y en circunstancias análogas, perdimos dos perros en Lima.

Este bajo porcentaje de mortalidad es tanto más interesante, cuanto que hemos usado una dosis de 0.03 gm. por Kg. de peso y por vía intravenosa. Myers y colaboradores (81) han demostrado que 0.025 gm. es una dosis suficiente, y que la dosis que nosotros hemos usado provoca en el 25% de los animales, manifestaciones de shock anestésico. Atribuimos la poca mortalidad a la relativa lentitud con que hemos inyectado la droga. La solución de nembutal al 1% fué inyectada a la solución de 2 cc. por minuto, hasta que apareció la relajación muscular, después de lo cual la velocidad se disminuía a 1 cc. por minuto.

Queremos llamar la atención de la gran importancia de la lentitud de la inyección en la anestesia barbitúrica. Los barbitúricos actúan bajo las mismas leyes que todos los anestésicos (79), y por lo tanto, desde que la droga penetra al torrente sanguíneo, hasta el instante en que se establece la anestesia buscada, existe un lapso de tiempo que se denomina período de inducción, y que es de diversa duración

para los diversos tipos de barbitúricos. Según Butler (10), el período de inducción depende de la rapidez con que la droga puede penetrar en el interior del protoplasma celular. Este último fenómeno, no se puede acelerar aumentando irracionalmente la concentración de la droga en la sangre. Eso acarrea el peligro de una grave intoxicación de los centros vegetativos, que son en algunos casos, muy fácilmente impregnables.

Por lo tanto, para obtener una anestesia barbitúrica rodeando de toda clase de seguridades al paciente, es necesario no elevar bruscamente la concentración, con objeto de abreviar el período de inducción, sino alargar este de tal manera que la impregnación del tejido nervioso sea lenta, y susceptible así de más fácil control.

A menudo observamos en nuestros hospitales, la iniciación de una anestesia con la inyección de 4 o 5 cc., de una solución de Pentotal al 5%. Al nivel del mar, esto se traduce únicamente por un discreto acortamiento del período de inducción, y una parálisis respiratoria de mayor o menor importancia, pero que, por lo frecuente, ya está siendo considerada como típica de la anestesia barbitúrica. Esta parálisis respiratoria pasajera, que al nivel del mar carece de mayor significación, no sabemos cuáles puedan ser sus resultados en las anestесias realizadas a grandes alturas.

Lo mismo que se ha dicho del período de inducción, puede decirse del mantenimiento de la anestesia. La gran facilidad con que son destruidos los barbitúricos que se utilizan en la anestesia quirúrgica, hace que la profundidad de la anestesia durante el período de mantenimiento sufra variaciones enormes, y que el paciente pueda, con relativa rapidez, pasar a planos menos profundos. En este caso, el anestesista debe comportarse en la misma forma que durante el período de inducción, y hacer pasar lentamente al paciente a mayor profundidad.

Es frecuente observar que cuando un paciente pasa a un plano menos profundo de anestesia durante la operación, el cirujano apremia al anestesista para que rápidamente profundice la anestesia. Entonces, el anestesista inyecta una dosis fuerte de anestésico y logra su objetivo junto con una pequeña parálisis respiratoria y baja de la presión arterial, de mayor o menor intensidad. Cuando sucede tal cosa a nivel del mar, y mejor aún, cuando se administra la anestesia dando al mismo tiempo oxígeno, esas pequeñas complicaciones no tienen mayor importancia; pero, en nuestro concepto, pueden ser la causa de muchos de los fracasos que se achacan a este tipo de anestesia en la altura, y pueden evitarse aumentando la manejabilidad de la droga mediante la utilización

de soluciones menos concentradas y la administración de oxígeno durante todo el período anestésico.

Si las cosas son como las hemos planteado para los animales y seres humanos aclimatados a la altura, es de suponer que los peligros serán multiplicados en los seres no aclimatados que son sometidos a una anestesia en esas regiones.

Desde luego, será de interés hacer estudios comparativos en el costo y la altura, de la influencia de los barbitúricos sobre los mecanismos respiratorios, y de las dosis anestésica y letal de estas drogas; pero, mientras tanto, creemos que muchos fracasos podrán ser evitados mediante una técnica cuidadosa en la administración de la anestesia.

HIPERTENSION ADRENALINICA

Hemos dicho más arriba que los datos arrojados por la presión arterial y el ritmo cardíaco, después de la inyección de una droga vaso-simpática, no nos permiten por sí solos obtener una idea exacta de las condiciones del Sistema Autónomo. Sin embargo, la acción de la droga sobre cada uno de los territorios, desencadena una serie de mecanismos compensadores que nos pareció de interés estudiar.

TECNICA.—Habiendo conectado el manómetro de Ludwig a la carótida izquierda, bajo anestesia local o barbitúrica, según los casos, y habiendo determinado el ritmo cardíaco y la presión arterial iniciales, se inyecta en la safena externa una dosis igual a 0.05 gm. por Kg., de peso corporal, disuelta en tantos cc. de agua destilada como kilos de peso tenga el animal. La velocidad de la inyección, es de 1 cc. por segundo. Se toma un registro gráfico de las variaciones originadas por la droga.

La dosis utilizada de adrenalina, puede parecer demasiado elevada, pero su utilización nos ha permitido estudiar con más facilidad los mecanismos compensadores de la hipertensión que era el objetivo primordial de esta parte del trabajo.

EXPOSICION E INTERPRETACION DE LOS RESULTADOS

La adrenalina inyectada en el organismo, reproduce todas las manifestaciones de excitación del orto-simpático (92). Cuando se inyecta en dosis muy débiles y por vía subcutánea, sus efectos se traducen por una aceleración del corazón, acompañada por un refuerzo de las contracciones cardíacas, una aceleración del corazón, y un ligero aumento de la presión arterial que es consecuencia de la taquicardia y de la vasoconstricción. Sin embargo, cuando se utiliza por vía endovenosa, y en dosis ligeramente más elevadas, se observa, al lado de la hipertensión, una considerable bradicardia aparentemente paradójica. Esta bradicardia no aparece cuando el corazón se encuentra privado de su inervación, pues en este caso, como han demostrado Crismon y Tainter (13), la adre-

nalina acelera el ritmo, disminuye el volumen sistólico y diastólico y aumenta el gesto cardíaco, por minuto.

En organismos intactos, pues, la adrenalina por vía intravenosa, produce una bradicardia. Este fenómeno, descrito por primera vez en 1894 por Oliver y Schafer (citados por Stella), (91), se ha convertido en un hecho clásico de la farmacología y ha sido comprobado incluso en el hombre (30).

La explicación de esta bradicardia, ha sido objeto de las más variadas discusiones que terminaron con el trabajo de Stella (91), que demostró que la bradicardia adrenalínica es debida a la acción de la hipertensión sobre las zonas vaso-sensibles de la carótida y de la aorta, que inhiben en forma refleja el ritmo cardíaco a través de los troncos vagales. Los centros cardio-inhibidores bulbares, sufrirían además una sensibilización por la droga, y los presoreceptores de las zonas vaso-sensibles, también serían sensibilizados, aunque esta última opinión no es compartida por Donatelli y Shen (21).

La mediación de la bradicardia por el tronco vago-simpático ha sido comprobada por Jourdan y Froment (52), que estudiaron la acción de la adrenalina en perros con corazón denervado y con el fascículo de His seccionado. En estas condiciones, la droga produce una aceleración simple, o manifestaciones típicamente ortosimpáticas del miocardio. Si se respetan los vagos, se observa, durante o después de la aceleración ventricular, una disminución importante del ritmo auricular, o un paro completo de las aurículas. Esto es debido a que la acción vagal refleja sólo se hace sentir sobre las aurículas, ya que los ventrículos están prácticamente liberados de esta acción por la sección del fascículo de His.

Kniazuk y Unna (57), han demostrado que la bradicardia producida por la acción refleja de las zonas vaso-sensibles por la hipertensión, es más duradera que la hipertensión misma. Eso nos hace pensar que la bradicardia adrenalínica no es simplemente producida por el mecanismo que dejamos apuntado.

Anrep y Starling y Volhard, citados por Fuchs (30), encontraron que la bradicardia adrenalínica también, se produce aunque con menor intensidad, después de denervar la zona carótidea y aórtica, atribuyendo esta bradicardia residual a la acción refleja de la hipertensión cerebral. Gellhorn, Darrow y Yesinik (43) han demostrado que el aumento de la presión arterial acarreado por la adrenalina, o que es producido simplemente por un aumento de volumen circulante, trae como consecuencia una disminución del diámetro pupilar y una relajación de la membrana nictitante. Por el contrario la baja de presión arterial producida por

el nitrato de amilo, acarrea una dilatación de la pupila normal, así como de la simpatectomizada. Estos hechos demuestran la existencia de una excitación parasimpática e inhibición simpática acarreada por los aumentos bruscos de la presión arterial. Se presentan aún después de la vagotomía bilateral y de la denervación de los senos-carótideos, lo que excluye la posibilidad de los efectos reflejos originados en las zonas presoreceptoras de los grandes vasos, como causa única del fenómeno. También se ha demostrado (16), que la adrenalina provoca una disminución o desaparición de la respuesta tensional a los estímulos aferentes, y disminuye la respuesta sudoral a las excitaciones galvánicas. Por otro lado, Ammon en 1933 y Walsch y Rackow en 1942, citados por Torda y Wolff (95), encontraron que la adrenalina inhibe la acción de la colino-esterasa *in vitro*. Estos descubrimientos sugirieron a Torda y Wolff (95), investigar la acción de la adrenalina sobre la síntesis de la acetil-colina, encontrando que esa síntesis aumentaba un 40 a 150%.

En resumen: La bradicardia producida por las inyecciones intravenosas de adrenalina es debida en gran parte a la acción de la hipertensión sobre las zonas presoreceptoras de los grandes vasos, existiendo además una exaltación de las funciones parasimpáticas acarreada por la droga en sí.

La reacción bradicárdica puede aparecer apenas hace su aparición la hipertensión, o algunos segundos después. Otras veces la bradicardia puede no aparecer absolutamente.

En nueve animales examinados en Lima bajo anestesia local, obtuvimos una reacción bradicárdica potente de inicio en cinco de ellos. Todas estas reacciones fueron del tipo de la curva N^o 14.

La reacción bradicárdica tardía, se presentó en tres casos, mostrando gráficas idénticas al N^o 15.

Y en un solo caso, (curva N^o 16), se presentó una reacción puramente taquicárdica.

Por el contrario, en ocho animales examinados en Huancayo, solamente uno (curva N^o 17), presentó una curva típica de bradicardia con hipertensión.

En cambio, en cinco animales, se presentó el siguiente fenómeno: La presión arterial (Gráficas N^o 18, N^o 19 y N^o 20), se eleva pocos segundos después de la inyección de la droga, acompañándose por una bradicardia marcada que dura algunos segundos. Bruscamente entonces, el ritmo bradicárdico se transforma en taquicárdico, y la presión arterial sube aún más, como si todo el sistema cardiovascular escapara en forma súbita a la acción frenadora refleja de las zonas presoreceptoras.



CURVA Nº 14.



CURVA N° 15.



CURVA Nº 16.



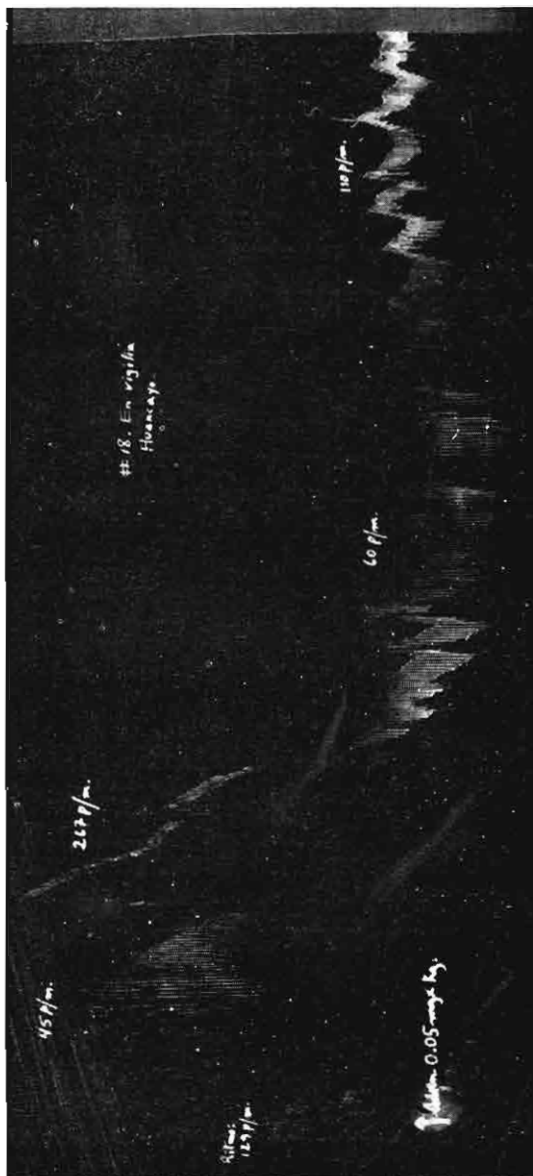
CERVA N° 17.



CURVA Nº 18.



CURVA Nº 19.



CURVA Nº 20.

Posteriormente, con la misma brusquedad se instala una nueva fase bradicárdica que dura hasta la terminación de la reacción hipertensiva adrenalínica. Este fenómeno no lo hemos observado en ninguno de los animales costeños, aunque sabemos que ha sido descrito en el perro normal (85). Simplemente llamamos aquí la atención de su gran frecuencia en los animales andinos, que está de acuerdo con la gran inestabilidad del sistema nervioso vegetativo cardiovascular, que ha sido ya descrita por Monge (71), y sobre la cual acumulamos cada vez más evidencias comprobatorias.

La misma explicación tendría, en nuestra opinión, la curva N° 21, que representa la reacción de otro animal andino a la adrenalina. La presión arterial se eleva rápidamente acompañada por taquicardia, pero con la misma rapidez desciende hasta límites muy inferiores a su valor inicial, desde donde nuevamente se eleva para hacer entonces una extraña gráfica hipertensiva cargada de extrasístoles, que poco a poco regresa a la normalidad después de grandes oscilaciones de la presión arterial.

Parece pues, que el mecanismo compensador con que el árbol arterial se defiende de las hipertensiones, funciona en forma diferente en los animales andinos que en los costeños. Esta opinión se refuerza con el hecho de que la hipertensión adrenalínica en los animales del nivel del mar, equivale, como puede verse en las tablas N° 32 y N° 33, a un aumento promedio de 1.76 veces la presión inicial. En cambio, en Huancaayo, este aumento es de 2.07 veces.

<i>Añes</i>	<i>Hipert. máx.</i>	<i>Dif.</i>	<i>Coef.</i>
160.....	280.....	120.....	1.75
170.....	320.....	150.....	1.88
145.....	260.....	115.....	1.86
160.....	300.....	140.....	1.87
185.....	240.....	55.....	1.29
160.....	270.....	110.....	1.68
160.....	310.....	150.....	1.93
170.....	340.....	170.....	2.00
190.....	320.....	120.....	1.68
	Promedio.....		1.76

Tabla N° 32.—HIPERTENSION ADRENALINICA.—Animales en Vigilia.
LIMA

Valores en milímetros de mercurio



CURVA Nº 21.

<i>Antes</i>	<i>Hipert. máx.</i>	<i>Diñ.</i>	<i>Coef.</i>
160.....	290.....	130.....	1,81
140.....	290.....	150.....	2,07
150.....	300.....	150.....	2,00
140.....	320.....	180.....	2,28
130.....	265.....	135.....	2,03
135.....	290.....	155.....	2,14
140.....	310.....	170.....	2,21
Promedio.....			2,07

Tabla N^o 33.—HIPERTENSION ADRENALINICA.—Animales en Vigilia.
HUANCAYO

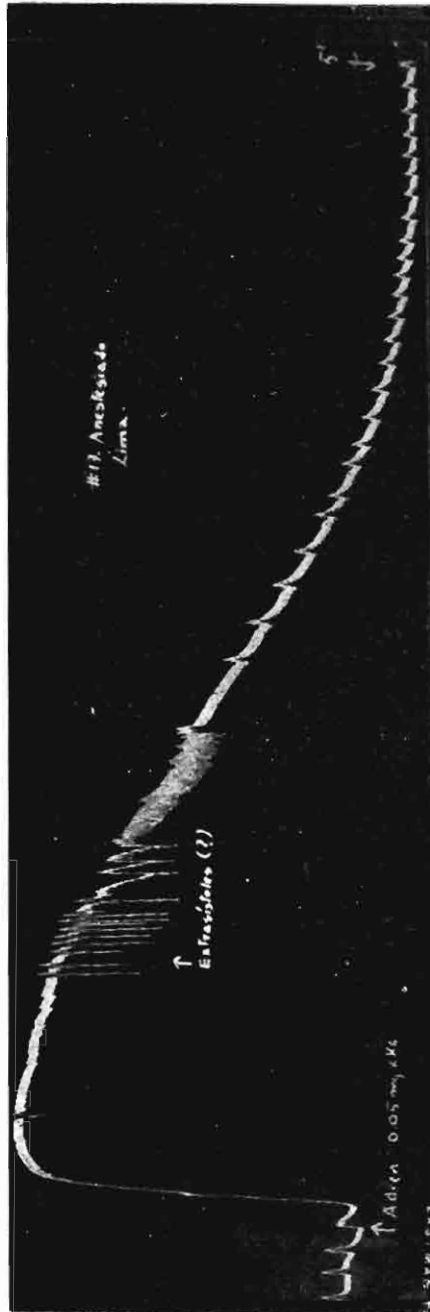
Valores en milímetros de mercurio

Por otro lado, la duración de esta recación hipertensora, como se puede ver en la tabla N^o 34, a pesar de indicar un valor promedio de 3'30" en ambas regiones, muestra una variación individual mucho más pronunciada en Huancayo.

La anestesia barbitúrica reduce casi al mínimo, tanto en la costa como en la altura, la reacción bradicárdica refleja de la adrenalina. Aparecen en cambio, una gran cantidad de contracciones arrítmicas, posibles extrasístoles, que acompañan a la reacción hipertensiva. (Curva N^o 22).

La causa de estos extrasístoles, aparte de la hipertensión misma, parece ser la interferencia de la adrenalina con el metabolismo cardiaco, ya sea a través de una discutida acción vasoconstrictora sobre las arterias coronarias, o a la acción de la droga aumentando las necesidades de oxígeno del miocardio, y ocasionando una anoxia funcional (69). Es significativo el hecho de que aparezcan con más frecuencia en los animales anestesiados, lo que estaría en relación con la acción de los barbitúricos sobre el miocardio, que ha sido discutida más arriba.

En los animales andinos anestesiados, aparece otro tipo de gráfica que no hemos observado en Lima, y que parece tener la misma significación que las gráficas que indicaban la inestabilidad de los mecanismos compensadores de la hipertensión de los animales en vigilia. Un ejemplo típico de esto, tenemos en la curva N^o 23. La hipertensión que se instala pocos segundos después de la inyección de la droga, se acompaña de taquicardia, pero no se mantiene en la forma típica, sino que sufre una serie de variaciones tal como puede verse en la citada curva.



CURVA Nº 22.



CURVA Nº 23.

El grado de hipertensión adrenalínica en los animales anestesiados es también mayor en Huancayo, donde arroja un coeficiente de 2.32 que en Lima, donde el coeficiente es de 2.00. (Tablas N^o 35 y N^o 36).

Los demás datos relacionados con la reacción a la inyección intravenosa de adrenalina, serán estudiados en otra oportunidad, pues necesitan una mayor revisión con métodos más elaborados.

Lima	Huancayo
3'30"	6'00"
3'00"	2'30"
2'25"	2'00"
2'40"	3'45"
2'30"	3'00"
3'30"	3'00"
3'00"	5'05"
2'45"	2'00"
4'30"	
2'45"	Prom: 3'25"
<hr/>	
Prom: 3'03"	

Tabla N^o 34.—DURACION DE LA
HIPERTENSION ADRENALINICA
Animales en vigilia.

<i>Antes</i>	<i>Hipert. máx.</i>	<i>Dij.</i>	<i>Coej.</i>
155.....	300.....	145.....	1.93
180.....	300.....	120.....	1.66
115.....	245.....	130.....	2.13
105.....	250.....	145.....	2.38
95.....	205.....	110.....	2.15
160.....	330.....	170.....	2.06
130.....	280.....	150.....	2.15
165.....	305.....	140.....	1.84
150.....	260.....	110.....	1.73
155.....	280.....	125.....	1.80
90.....	210.....	120.....	2.33
145.....	275.....	130.....	1.89
	Promedio:.....		2.00

Tabla N^o 35.—HIPERTENSION ADRENALINICA. Animales anestesiados.
LIMA.

Valores en milímetros de mercurio.

<i>Antes</i>	<i>Hipert. máx.</i>	<i>Dif.</i>	<i>Coef.</i>
115.....	240.....	125.....	2,08
125.....	210.....	85.....	1,58
115.....	250.....	135.....	2,17
155.....	280.....	125.....	1,80
125.....	220.....	95.....	1,75
130.....	275.....	145.....	2,11
115.....	240.....	125.....	2,08
130.....	270.....	140.....	2,07
105.....	300.....	195.....	2,85
60.....	280.....	220.....	4,66
Promedio:.....			2,32

Tabla N° 36.—HIPERTENSION ADRENALINICA. Animales anestesiados.
HUANCAYO.

Valores en milímetros de mercurio.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

El estudio del Sistema Neurovegetativo Cardiovascular del Andino, constituye una materia digna de una investigación prolongada, ya que presenta complejidades peculiares que, aparentemente, lo colocan al margen de los hechos comunmente observados en la Fisiología del nivel del mar.

El secreto de la adaptación a la vida en las grandes alturas se encuentra, en nuestro concepto, en el terreno de la Neuro-endocrinología, y en su proceso no solamente juegan papel importante los mecanismos destinados a la mejor utilización del oxígeno atmosférico, sino los mecanismos tendientes a evitar la acapnia, a la que se llega fácilmente por la exaltación de los primeros.

Uno de los hechos que más ha llamado la atención en el funcionamiento del Neurovegetativo Cardiovascular del andino, es la bradicardia post-esfuerzo, sobre la cual se han emitido diversos conceptos sin llegar a conclusiones definitivas. La acción de las zonas vaso-sensibles sobre el ritmo cardíaco, parece jugar un importante rol en el desarrollo de ese fenómeno.

Las características del aparato cardiovascular del andino, nos obligan a rechazar por inservibles los llamados "Tests de esfuerzo".

En el texto de esta comunicación, se presentan algunos de los resultados obtenidos en una investigación experimental preliminar realizada en perros callejeros de Lima y de Huancayo, arribándose a las siguientes conclusiones:

- 1.—Los valores del ritmo cardíaco y la presión arterial de los perros de Huancayo examinados en las condiciones estipuladas en el texto, presentan una curva de distribución bastante atípica; si se estudian las gráficas presentadas por otros autores que han trabajado en seres humanos, se verá la homología con nuestros datos. La causa de esta distribución atípica, parece estar en la inestabilidad del S. N. V. cardiovascular que ha sido descrita en el andino.

- 2.—Las respuestas originadas por la estimulación tensional del seno carotideo, deben estudiarse separadamente en lo que se refiere al ritmo cardíaco y a las variaciones tensionales, pues ambas respuestas pueden ser muy diferentes.
- 3.—Desde el punto de vista de los mecanismos vasomotores, el R. S. C. parece estar aumentado ligeramente en los animales andinos, tanto en lo que se refiere a su tono, como a su excitabilidad. El componente vasomotor del R. S. C. no sufre modificaciones notables con la anestesia barbitúrica.
- 4.—En algunos animales de Huancayo, se presentaron respuestas vasomotoras del R. S. C., completamente atípicas, que parecen tener su explicación en la hipertonia de los centros vagales, y en la inestabilidad del S. N. V. cardiovascular.
- 5.—La oclusión de la carótida estando el animal en vigilia, provoca variaciones sobre el ritmo cardíaco, que son sensiblemente iguales en los perros costeños y en los andinos. En cambio, la desoclusión brusca, provoca respuestas bradicárdicas en el 25% de los costeños, y en el 52% de los andinos.
- 6.—La oclusión de las carótidas en el animal profundamente anestesiado con barbitúricos, o en el animal vagotomizado, provoca muchas veces, una bradicardia que posiblemente está en relación con procesos de isquemia de los centros nerviosos. Este fenómeno es mucho más marcado en los perros andinos que en los costeños. Se trata de una bradicardia que no marcha por vía vagal, y que, aparentemente, es debida a la inhibición de los cardio-aceleradores.
- 7.—En el perro intacto, el fenómeno bradicardizante aludido, parece también hacerse presente, pero es opacado por los mecanismos taquicardizantes que son bruscamente liberados por la oclusión carotidea.
- 8.—El Reflejo Oculo-Cardíaco, constituye una prueba del Sistema Neurovegetativo, de muy difícil interpretación, ya que no se conoce su significado organístico. Su provocación desencadena

una serie de mecanismos compensadores que originan respuestas muy difícil de enjuiciar en forma certera.

- 9.—Es necesario examinar detenidamente tanto el componente vasomotor como el componente cardíaco del reflejo oculo cardíaco. Ambos pueden ser diferentes, y sufrir una serie de variaciones en forma independiente.
- 10.—Se presenta una clasificación del R. O. C. que toma en cuenta los hechos expresados antes.
- 11.—Los perros andinos muestran reacciones tensionales al R. O. C., de tipo ortosimpático, con mucha más frecuencia que los del nivel del mar.
- 12.—La sección de los troncos vago-simpáticos del cuello, produce una *disminución* del ritmo cardíaco e hipotensión en cierto número de animales profundamente anestesiados con Nembutal.
- 13.—Este fenómeno es mucho más frecuente y mucho más pronunciado en Huancayo que en Lima. Se discute su posible mecanismo.
- 14.—En 67 perros anestesiados con Nembutal en Huancayo, no se presentó ningún caso de muerte adjudicable a la anestesia como único factor. Esto se atribuye a la lentitud de la inyección de la droga. Se discute la aplicación clínica de este último hecho.
- 15.—La adrenalina por vía intravenosa, y a dosis relativamente elevadas, produce una bradicardia cuyo mecanismo tiene su principal explicación en la actividad refleja de los nervios tampones vasculares, y su fin primordial es defender al aparato cardiovascular de los golpes hipertensivos.
- 16.—Se presentan algunas pruebas de que los mecanismos compensadores que combaten los golpes hipertensivos, funcionan en forma diferente en los perros andinos que en los costeos.

SUMARY AND CONCLUSIONS

The Cardiovascular Neurovegetative System of Andean men, is worth of prolonged research as it presents peculiarities which, apparently, situate its functions outside the limits of Sea Level Physiology.

It is the author's opinion that the adaptative mechanisms resorted to by the organism in high altitudes, are mostly nervous and endocrine factors, directed not only to improve the utilization of oxygen, but to avoid acapnia, a condition easily reached when the mechanisms designed to combat anoxia are exalted.

One of the most outstanding features in the functioning of the Autonomic System of Andeans, is the "post-effort bradycardia", on wich several views are considered without arriving to final conclusions. It seems that the vascular pressoreceptor areas play an important role in this phenomenon.

The peculiar behavior of the andean circulatory apparatus render the so-called "Effort-tests" of extremely difficult interpretation.

Some results are reported of a preliminary research carried out in dogs of Lima (100 mts.) and Huancayo (3200 mts.). The following are the conclusions:

1.— Cardiac rate and arterial blood pressure of dogs in Huancayo, examined under the experimental conditions described in the text, show an atypical mathematical distribution. The same may be said of data presented by other authors who worked on human subjects. The reason of this phenomenon is, apparently, the instability of the cardiovascular autonomic system of the andean.

2.— The effects of tensional stimulation of the carotid sinus, on the cardiac rate, must be studied separately from the effects on the systemic blood pressure.

3.— The tonus and the excitability of the vasomotor component of the carotid sinus reflex, are apparently, slightly increased in andean dogs. The vasomotor component is not strongly modified by barbiturate anesthesia.

4.— Some andean dogs presented atypical vasomotor responses to carotid occlusion. These can be explained by hypervagotonia and autonomic instability.

5.— The effect of carotid occlusion on cardiac rate in the intact animal, is sensibly the same in dogs of Lima and Huancayo. On the other hand, sudden desocclusion exerts a slowing influence on the heart of 25% of dogs in Lima and 52% in Huancayo.

6.— If the carotid occlusion is performed in animals profoundly anesthetized or vagotomized, it frequently produces a bradycardia, possibly related to ischemic processes of the nervous centers. This phenomenon is much more frequent in andean dogs. The bradycardia, in this case, is not mediated through the vago-sympathetic trunk, and is probably due to an inhibition of cardio-accelerator centers.

7.— The bradycardic phenomenon just described, also appears in the intact dog, but the final response is a tachycardic one due to the cardio-accelerator mechanisms suddenly liberated by the carotid occlusion.

8.— The oculo-cardiac reflex is a test of very difficult interpretation and of an unknown organistic significance. In the final response are to be considered various compensatory mechanisms wich complicate the understanding if the physiological phenomenon.

9.— The effects of the ocular compression on cardiac rate must be studied separately from the effects on the blood pressure.

10.— A new classification of the responses to the Oculo-cardiac reflex is proposed.

11.— Orthosympathetic types of vasomotor responses to ocular compression, are more frequent among andean than among sea level dogs.

12.—Vagotomy frequently produces a diminution of cardiac rate and hypotension when performed in dogs profoundly anesthetized with nembutal.

13.— This phenomenon is more frequent in Huancayo than in Lima. Its possible mechanisms are discussed.

14.— No "anesthetic deaths" were recorded in 67 dogs anesthetized with nembutal in Huancayo. The importance of slow administration is empasized, and the clinical application of theses data is discussed.

15.— Intravenous adrenalin in relatively high dosis, produces bradycardia, the mechanism of wich is particulary related to reflex activity of the vascular buffer nerves; this bradycardia represents an adaptative measure of the cardiovascular autonomic system to control sudden hypertension.

16.— Evidence is presented on the different functioning in andean dogs of the mechanism just described.

RESUME ET CONCLUSIONS

Le système végétatif cardio-vasculaire de l'homme des Andes est digne d'une étude approfondie car il présente des particularités qui semblent situer ses fonctions en dehors des limites de la physiologie du niveau de la mer.

L'auteur pense que les mécanismes d'adaptation auxquels l'organisme a recours dans les hautes altitudes sont pour la plupart des facteurs nerveux et endocrines, destinés non seulement à améliorer l'utilisation de l'oxygène, mais encore à éviter l'acapnie, condition facilement atteinte quand les mécanismes pour l'anoxie sont exaltés.

Un des faits les plus remarquables dans le fonctionnement du système autonome de l'homme des Andes est la bradycardie après l'effort, au sujet de laquelle on a émis plusieurs opinions sans arriver à une conclusion définitive. Il semble que les reflexes presseurs jouent un rôle important dans ce phénomène.

Le comportement particulier de l'appareil circulatoire de l'homme des Andes rend extrêmement difficile l'interprétation de l'épreuve d'effort. Voici les résultats obtenus dans des recherches faites sur des chiens de Lima (100 m. d'altitude) et de Huancayo (3200 m.):

I.— Le rythme cardiaque et la pression artérielle des chiens de Huancayo, examinés dans les conditions expérimentales décrites dans le texte, montrent une distribution mathématique atypique. Les mêmes résultats ont été obtenus par d'autres auteurs sur l'homme. La cause de ce phénomène semble être l'instabilité du système cardiovasculaire autonome des Andins.

II.— On doit étudier séparément les effets de la stimulation tensionnelle, du sinus carotidien sur le rythme cardiaque d'une part et sur la pression artérielle d'autre part.

III.— En ce qui concerne la réponse vasomotrice, le tonus et l'excitabilité du sinus carotidien sont légèrement augmentés chez les chiens des Andes. Cette réponse vasomotrice n'est pas fortement modifiée par l'anesthésie barbiturique.

IV.— Certains chiens des Andes présentent des réponses vasomotrices atypiques. Celles-ci peuvent être expliquées par hypervagotonie et instabilité végétative.

V.— L'effet de l'occlusion de la carotide sur le rythme cardiaque est sensiblement le même à Lima et à Huancayo. Mais une brusque décompression exerce une influence ralentissante chez 25% des chiens à Lima et 52% à Huancayo.

VI.— Si l'occlusion de la carotide est pratiquée sur des animaux profondément anesthésiés ou vagotomisés, il se produit fréquemment une bradycardie possiblement liée à des processus ischémiques des centres nerveux. Le phénomène est beaucoup plus fréquent chez le chien des Andes. Cette bradycardie est probablement due à l'inhibition des centres cardio-accélérateurs.

VII.— La bradycardie précédemment décrite apparaît aussi chez l'animal intact, mais la réponse finale est une tachycardie due à la libération du mécanisme cardio-accélérateur produite par l'occlusion carotidienne.

VIII.— Le réflexe oculo-cardiaque est une épreuve d'interprétation très difficile. Dans la réponse finale on doit considérer plusieurs mécanismes compensateurs qui compliquent la compréhension du phénomène physiologique.

IX. — On doit étudier séparément les effets de la compression oculaire sur le rythme cardiaque des effets sur la pression artérielle.

X. — On propose une nouvelle classification des réponses au réflexe oculo-cardiaque.

XI.— Les réponses tensionnelles de type orthosympathique, à la compression oculaire sont plus fréquentes chez le chien des Andes que chez le chien du niveau de la mer.

XII.— Ce phénomène est plus fréquent à Huancayo qu'à Lima. On la vagotomie produit fréquemment hypotension et bradycardie.

XIII.— Ce phénomène est plus fréquent à Huancayo qu'à Lima. On en discute le mécanisme.

XIV.— Aucune mort par anesthésie n'est rapportée parmi les 67 chiens anesthésiés avec le Nembutal à Huancayo. On fait noter l'importance de l'administration lente, et on discute l'application clinique de ces données.

XV.— L'adrénaline intraveineuse à doses relativement hautes produit une bradycardie qui représente un mécanisme d'adaptation du système végétatif cardio-vasculaire pour contrôler l'hypertension subite.

XVI.— On présente des preuves sur le fonctionnement différent chez le chien des Andes, du mécanisme précédemment décrit.

ZUSAMMENFASSUNG

Das Studium des neuro-vegetativen Kreislaufapparates des in der Höhe lebenden Andenmenschen gibt uns wertvollen Stoff für ausgedehnte wissenschaftliche Untersuchungen besonders wegen seiner mannigfaltigen Eigentümlichkeiten die die Grenzen der in Meeresspighöhe beobachteten physiologischen Tatsachen erreichen.

Nach meiner Ansicht wird die Anpassungsfähigkeit an das Leben in grossen Höhen neuro-endocrin gesteuert. Hierbei spielen nicht nur die Vorgänge zur bestmöglichen Ausnützung des atmosphärischen Sauerstoffes eine grosse Rolle, sondern auch die Vermeidung einer Kohlensäureverarmung (Acapnia) welche umso leichter auftritt, je mehr die Sauerstoffausnützung gesteigert wird.

Eine der auffallendsten Tatsachen in der Steuerung des neuro-vegetativen Kreislaufapparates der Andenbewohner ist die nach Anstrengungen auftretende Bradycardie, über die viele, aber noch nicht endgültige Schlüsse gezogen worden sind. Die Wirkung der Blutdruckzügelnerven auf die Pulsfrequenz scheint eine bedeutende Rolle hierbei zu spielen.

Auf Grund dieser Eigentümlichkeiten des Kreislaufapparates bei den Andenbewohnern sind die sogenannten "Belastungsproben" unbrauchbar.

Es werden die Ergebnisse vorläufiger Untersuchungen, die an Strassenhunden in Lima (100 mts.) und Huancayo (3200) mts.) vorgenommen wurden mitgeteilt.

1.— Die Werte der Herzschlagfrequenz und des Blutdruckes an Hunden in Huancayo ergaben unter bestimmten, in der Arbeit angegebenen Versuchsbedingungen, reichlich atypisch verlaufende Kurvenwerte. Beim Vergleich mit Untersuchungen am Menschen von Seiten anderer Autoren findet man eine gleichartige Atypie der Kurvenwerte. Dies beruht anscheinend auf der Instabilität des neurovegetativen Kreislaufsystems beim Andenbewohner.

2.— Die Folgen einer Druckreizung des Sinus caroticus auf den Herzrhythmus und Blutdruck, müssen getrennt untersucht werden, da die Reizbarkeit beider sehr verschieden sein kann.

3.— Tonus und Reizbarkeit der vasomotorischen Komponente des Carotidenreflex sind anscheinend bei den Andenhunden leicht erhöht. Die vasomotorische Komponente der Reflexe weist keine nennenswerten Änderungen bei Narkosen mit Barbitur Präparaten auf.

1.— Bei einigen Tieren in Huancayo, zeigte sich eine vollständige atypische vasomotorische Ansprechbarkeit des Carotidenreflexes. Dies findet anscheinend seine Erklärung in einer Hypertonie der Vaguszentren und in einer Instabilität des Cardiovascularen vegetativen Nervensystems.

5.— Ein kompletter Carotisverschluss beim Tiere in Wachzustand verursacht Variationen der Pulsfrequenz welche sowohl beim Küstenhunde wie beim Andenhunde auffallend gleich sind. Im Gegensatz hierzu, wird bei einer plötzlichen Desocclusion, eine Bradycardie in 25% der Küstenhunde und in 52% der Andenhunde ausgelöst.

6.— Ein Verschluss der Carotiden bei tiefer Barbitursäurenarkose oder nach Vagectomie verursacht in vielen Fällen eine Bradycardie die möglicherweise mit einer Ischaemie der Nervenzentren in Beziehung steht. Dies ist bei den Andenhunde viel ausgesprochener als bei den Küstenhunden. Anscheinend handelt es sich hierbei nicht um eine vom Vagus ausgelöste Bradycardie sonder um eine Hemmung der Nervi accelerantes.

7.— Beim unvorbehandelten gesunden Versuchstier scheint dieses pulsverlangsamende Phänomen ebenfalls aufzutreten; jedoch ist dieser Vorgang durch ein plötzliches in Gangsetzen der pulsbeschleunigenden Mechanismen durch den Carotisverschluss verdeckt.

8.— Der Aschner-Dagnini'sche Reflex ist eine Untersuchung des neurovegetativen Systems von ausserordentlich schwieriger Interpretation besonders da man seine Bedeutung für den Organismus nicht kennt. Seine Auslösung verursacht eine Serie von kompensatorischen Vorgängen die ihrerseits Reaktionen bewirken welche schwer exact zu beurteilen sind.

9.— Sowohl die vasomotorische als auch die Pulsfrequenz Variationen des Aschner-Dagnini'sche Reflex müssen eingehend untersucht werden. Beide können differieren und in voneinander unabhängiger Weise eine Reihe von Veränderungen erleiden.

10.— Es wird eine Klassifikation des Aschner-Dagnini'schen Reflex aufgestellt, welche die obenangeführten Tatsachen in Rechnung zieht.

11.— Die Andenhunden weisen beim Aschner-Dagnini'schen Reflex, Blutdruckreaktionen vom orthosympatischen Typ, viel häufiger als die Küstenhunde.

12.— Die Vagectomie am Halse verursacht, bei einer Anzahl von Hunden in tiefer Barbitursäurenarkose, eine Verminderung der Herzfrequenz und Absinken des Blutdruckes.

13.— Dies ist viel häufiger und ausgesprochener bei den Tieren in der Höhe. Der dabei sich abspielende Mechanismus wird erörtert.

14.— Bei 67 mit Nembotal in Huancayo anästhesierten Hunden, trat kein Todesfall auf, bei dem die Anästhesie allein ausschlaggebend gewesen wäre. Die Erklärung hierfür ist in der langsamen Injektion des Narkoticum zu suchen. Es wird die klinische Anwendung dieser Tatsache erörtert.

15.— Relativ hohe und intravenös verabfolgte Injektionen von Adrenalin verursachen eine Pulsverlangsamung. Die Hauptklärung dafür ist in einem Reflexvorgang der Blutdruckzügelnerven zu suchen, und der Zweck ist den Kreislaufapparat von plötzlichem Hochdruck zu schützen.

16.— In einigen Versuchen wird bewiesen dass die zur bekämpfung eines Hochdruck wirkenden Mechanismen bei den Andenhunden anders arbeiten als bei den Hunden auf Meeresspiegelhöhe.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Arnaez, E.—Formas de la respiración en la altura. Tesis de Bachiller en Medicina. Lima 1941.
- 2.—Aste, H.—Explotación funcional del Sistema Nervioso Vegetativo extracardíaco del andino. Tesis de Br. en Medicina. Lima. 1936.
- 3.—Auman, K. W., y Youmans, W. B.—Differential sensibilization of adrenergic neuroeffector system by thyroid hormone. *Am. J. Physiol.* 131:394-401. 1940.
- 4.—Barach, T., y otros.—Modification of resistance to anoxia (tobacco smoke and thyroidectomy). *Am. J. Med. Sciences.* 202: 336-341. 1941.
- 5.—Bauer, D. J.—Vagal reflex appearing in asphyxia in rabbits at different ages. *J. Physiol.* 95: 187-202. 1939.
- 6.—Bergara C., y Sticco, A.—El reflejo oculo-cardíaco y los anestésicos locales con adrenalina.— *Sen. med.* 45: 1435-1449. 1938.
- 7.—Best, C. H., y Taylor, N. B.—Las bases fisiológicas de la práctica médica Edición española. Ed. Cultural. Habana, Cuba. 1941.
- 8.—Betlach, C. J.—Effect of various anesthetics and drugs on electrocardiogram of dog. *J. Pharmacol. & Exper. Ther.* 61: 329-337. 1937.
- 9.—Brouha, L., y Nowak, S. J. C.—Role of vagus in cardioaccelerator action of atropine in sympathectomized dogs *J. Physiol.* 95: 439-453. 1939.
- 10.—Butler, T. C.—Delay onset of action of intravenous anesthesia. *J. Pharmacol. & Exper. Ther.* 74: 118-128. 1942.
- 11.—Cannon, W. B.—The wisdom of the body. Ed. W. W. Norton. New York. 1939.
- 12.—Cervelli, M.—La respuesta cardiovascular al esfuerzo en las altiplanicies andinas. Tesis de Br. en Medicina. Lima. 1931.
- 13.—Crismon, J. M., y Tainter, M. L.—Action of simpatomimetic amines on heart-lung preparation. *J. Pharmacol. & Exper. Therap.* 64: 190-203. 1938.

- 14.—Danielopolu, D.—Le tonus cardiovasculaire et l'épreuve amphotrope sino-carotidienne. *Mason et Cie. Paris. 1935.*
- 15.—Darrow, C. W.—Physiologic and clinical tests of autonomic function and balance. *Physiol. Rev. 23: 1-36. 1943.*
- 16.—Darrow, C. W., y Cellhorn, E.—Effects of adrenaline on reflex excitability of autonomic nervous system. *Am. J. Physiol. 127: 243-251. 1939.*
- 17.—De Waele D., y Van de Velde, H.—La chemosensibilité du reflexe hypertenseur des oreillettes a divers toxiques. *Compt. rend. soc. Biol. 132: 310-311. 1939.*
- 18.—Ibid.—La reaction du reflexe hypertenseur des oreillettes a la respiration en air comprimé et a l'excès de oxygen. *Compt. rend. soc. Biol. 132: 312-312. 1939.*
- 19.—Ibid.—Sensibilité des recepteurs du reflexe hypertenseur des oreillettes aux agents pharmacologiques. *Compt. rend. Soc. Biol. 132: 464-465. 1939.*
- 20.—Dellen, T. R., Roberts R. C., y Miller, J. R.—Effect of pento-barbital on conduction system of digitalized dog's heart. *Am. H. J. 23: 772-781. 1942.*
- 21.—Donatelli, L., y Shen, T. C. R.—Influences de l'adrenaline, tyramine, l'eserine, etc., sur les reflexes vasomoteurs d'origine sino-carotidienne. *Compt. rend. soc. Biol. 129: 37-39. 1938.*
- 22.—Emerson, C. A.—Drug prophylaxis against lethal effects of severe anoxia; neostigmine bromide and diphenylhydantoin. *Proc. Soc. Exp. Med. & Biol. 54: 252-254. 1943.*
- 23.—Emerson, C. A., y Van Liere, E. J.—Drug prophylaxis against lethal effect of severe anoxia; agents affecting autonomic system. *J. Lab. & Clin. Med. 28: 700-706. 1943.*
- 24.—Evans, L.—Recientes adquisiciones en Fisiología. Ed. Morata. 1929. Madrid.
- 25.—Fasshauer, W.—Über den Tonus dem Vegetativenzentren. *Klin. Wchnschr. 17: 260-262. 1938.*
- 26.—Fasshauer, W. y Oettel, H. J.—Klinischer Beitrag zur Veränderlichkeit der vasomotorischen Selbstregulation.— *Klin. Wchnschr. 17: 620-622. 1938.*
- 27.—Feldman, H., y otros.—Vago-insulin and Sympatho-adrenal system. Their mutual relationship and reaction to cocaine and bulbocapnine. *Proc. Soc. Exp. Biol. & Med. 46:157-160. 1941.*

- 28.—Ferris, E. B., Capps, R. B., y Weiss, S.—Relation of carotid sinus to autonomic system and neurosis. *Arch. Neurol. & Psychiat.* 37: 265-284.
- 29.—Frecman, H. y Carmichael H. T.—Pharmacodynamic study of autonomic system in normal men; effects of intravenous injections of epinephrine, atropine, ergotamine, and physostigmine, upon blood pressure and pulse rate. *J. Pharmacol. Exper. Therap.* 58: 409-416. 1936.
- 30.—Fuchs, R. T.—An initial depression of heart rate in response to epinephrine in human subjects. *J. Pharmacol & Exper. Therap.* 63: 143-152. 1938.
- 31.—Gellhorn, E.—Influence of CO₂ in combating effects of oxygen deficiency on psychic processes with remarks on fundamental relationships between psychic and physiologic reactions. *Am. J. Psychiat.* 93: 1413-1434. 1937.
- 32.—Gellhorn, E., y otros.—Carotid sinus reflexes and convulsions. *Am. J. Physiol.* 134: 396-403. 1942.
- 33.—Gellhorn, E., Cortell, R., y Carlson, H. B.—Fundamental differences of somatic and autonomic centers, in response to anoxia. *Am. J. Physiol.* 135: 641-649. 1942.
- 34.—Gellhorn, E., Darrow, C. W., y Yesinick, L.—Effect of variation of blood pressure on autonomic nervous system.— *Proc. Soc. Exp. Biol. & Med.* 43: 236-240. 1940.
- 35.—Gellhorn, E., y Lambert E. H.—The vasomotor system in anoxia and asphyxia. Univ. of Illinois press, 1939.
- 36.—Gerard, R. W.—Anoxia and neural metabolism. *Arch. Neurol. & Psychiat.* 40: 985-999. 1938.
- 37.—Gessel, R., Masson A., y Brassfield, C. R.—Acid humoral control of heart beat.— *Am. J. Physiol.* 141: 312-321. 1944.
- 38.—Green, H. D., Lewis, R. N., y Nickerson, N. D.—Change of vasomotor tone as cause of Traube-Hering phenomenon waves. *Proc. Soc. Exp. Biol. & Med.* 53: 228-229. 1943.
- 39.—Gruber, C. M.—Barbiturates and thio-barbiturates; differences in their action when administered to human beings and to experimental animals. *J. A. M. A.* 117: 1147-1151. 1941.
- 40.—Gruber, C. M., Gruber, C. M. Jr., y Colossi, N. A.—The irritability of the cardiac vagus nerves as influenced by barbiturates, thiobarbiturates, and picrotoxin. *J. Pharmacol. & Exper. Therap.* 63: 215-228. 1938.

- 41.—Gruber, C. M., Houry, V. G. y Gruber, C. M. Jr.—The cardiac arrhythmia, characteristic effect of the thio-barbiturates as influenced by changes in arterial blood pressure. *J. Pharmacol. & Exper. Therap.* 63: 193-213. 1938.
- 42.—Gruber, C. M., Houry, V. G. y Gruber, C. M. Jr.—Depresant and paralytic actions of barbiturates on terrapin cardiac vagus nerves. *J. Pharmacol. & Exper. Therap.* 63: 229-238. 1938.
- 43.—Ibid.—The point of action of the barbiturates in depressing the cardiac vagus nerves. *J. Pharmacol. & exper. Therap.* 53: 239-252. 1938.
- 44.—Gutiérrez Noriega, C.—Acción de los analépticos sobre los reflejos neurovegetativos.— *Rev. Med. Exper. Lima* 2 113-130. 1943.
- 45.—Hafkesbring, R. y MacCalmont, W.—Effect of barbiturates on electrocardiogram. *J. Pharmacol. & Exper. Therap.* 64: 43-49. 1938.
- 46.—Hamet, R.—Influence de l'hypertension provoqué par la faradization du bout central du pneumogastrique, sur les effets tenseurs de la adrenaline. *Compt. rend. Soc. Biol.* 129: 287-289. 1938.
- 47.—Hamilton, H., y otros: Values of blood pressure in street dogs. *Am. J. Physiol.* 128: 233—237. 1940.
- 48.—Hermann, H., Jourdan, F. y Cornut P.—L'hypertension reflexe s'accompagne du passage dans le sang d'une substance vaso-constrictive outre que l'hormone medullo-surrenale. *Compt. rend. Soc. Biol.* 124: 647-649. 1937.
- 49.—Heymans, C., Donatelli, L., y Shen, T. C. R. —Technic for experimental study of reflexes produced by carotid sinus presoreceptors. *COMPT. Rend. Soc. Biol.* 128: 784-787. 1938.
- 50.—Jackson, D. E.—Autonomic system considered in relation to experimental and clinical phenomena.—*J. Lab. Clin. Med.* 26: 4-19. 1940.
- 51.—Johnston, R. L.—Cardiac depression by barbituric acid derivatives. *J. Pharmacol. & Exper. Therap.* 64: 330-334. 1938.
- 52.—Jourdan, F., y Froment, R.—Action de l'adrenaline et de l'extrait de genet sur le rythme idioventriculaire duchien. *Compt. rend. soc. Biol.* 127: 619-621. 1938.
- 53.—Jourdan, F. y Morin, G.—Mise en jeu reflexe des fibres acceleratrices cardiaques du nerf pneumogastrique. *Compt. rend. Soc. Biol.* 121: 47-49. 1936.
- 54.—Kabat, H.—Accelerator fibers in vagus nerve of dog. *Am. J. Physiol.* 128: 246-257. 1940.

- 55.—Karasek, F., y Poupa O.—Augmentation de l'effet vasculaire de l'adrenaline par la testosterone. *Compt. rend. soc. Biol.* 126: 116-118. 1937.
- 56.—Ibid.—Modifications de l'effet cardiovasculaire de l'adrenaline par les hormones sexuelles de l'autre sexe. *Compt. rend. soc. Biol.* 126: 118-119. 1937.
- 57.—Kniaznk, M. y Unna, K.—Device for continuous recording of heart rate; application to study of circulatory effects of epinephrine and carbaminoylcholine. *J. Pharmacol & Exper. Therap.* 76: 275-281. Nov. 1942.
- 58.—Kohn, R., y Lederer, L.—Pentothal studies with special reference to electrocardiogram. *J. Lab. & Clin. Med.* 23: 717-728. 1938.
- 59.—Leblond, C. P.—Increased resistance to anoxia after thyroidectomy, and after treatment with thyourca. *Proc. Soc. Exp. Biol & Med.* 55: 114-116. 1944.
- 60.—Linegar, C. R., Dille, J. M. y Koppanyi, E.—Analysis of peripheral action of barbiturates. *J. Pharmacol. & Exper. Therap.* 58: 128-134. 1936.
- 61.—Loewi, A.—*Physiologie des Höhenklimas.* Ed. Julius Springer Berlin. 1932.
- 62.—Loman, J., Dameshek, W., y otros.—Effect of alteration in posture on the intraarterial blood pressure in man. (I).—*Arch. Neurol and Psychiat.* 35: 1216-1224. 1936.
- 63.—Ibid.—Effect of alteration in posture on the intraarterial blood pressure in man. (II).—*Arch. Neurol. Psychiat.* 35: 1225-1232. 1936.
- 64.—Linch, A.—Ritmo de la respiración en la altura. Tesis de Br. en Medicina. Lima. 1941.
- 65.—Mardones, J.—Comunicación personal.
- 66.—Myerson, H. S.—Effects of gravity on blood pressure of dogs. *Am. J. Physiol.* 135: 411-418. 1942.
- 67.—McGregor, D/F.—Relation of cocaine and procaine to sympathetic system. *J. Pharmacol & Exper. Therap.* 66: 393-409. 1939.
- 68.—McQuire, I., Siegler, M. R. y Hay, M. H.—Response of vago-insulin system to anoxia in adrenalectomized dogs. *Endocrinology.* 30: 898-904. 1942.
- 69.—Miles, G., Smith, P.—Action of epinephrine on the heart. *American Heart. J.* 14: 198-210. 1937.

- 70.—Monge, C., y otros.—La enfermedad de los andes. Anales de la F. M. Lima. 14: 1-314. 1928.
- 71.—Monge, C.—Chronic Mountain Sickness.—Physiol. Rev. 23: 166-184. 1943.
- 72.—Ibid.—Comunicación personal.
- 73.—Ibid.—Sobre algunos puntos de la Bioquímica de la sangre, considerada como un sistema físico-químico en las alturas habitadas del Perú. An. Fac. Med. Lima. 31: 237-262. 1938.
- 74.—Ibid.—El sistema nervioso vegetativo del hombre de los Andes. Act. 2^a. Reun. Jorn. Psiquiat. Panam. 1939. 2: 55-67.
- 75.—Monge, C., Pesce, H.—El Sistema Nervioso Vegetativo del hombre de los Andes.—An. Fac. Med. Lima. 17: 42-59. 1935.
- 76.—Monge, C., y otros.—Fisiología andina; Circulación: El pulso, ritmo y forma. An. Fac. Med. Lima. 17: 1-28. 1935.
- 77.—Ibid.—Circulación: El rendimiento cardiovascular al esfuerzo en el hombre de los Andes. An. Fac. Med. Lima. 17: 29-42. 1935.
- 78.—Monge, C., Encinas, E., y Cabieses F.—Estudios histo-patológicos de la adaptación a la vida en grandes alturas. Trabajo no publicado.
- 79.—Mousel, L. H. Weiss, W. A.—Comments on anesthesia. Surg. Clin. North Am. 25: 1072-1082. 1945.
- 80.—Mueller L. R.—Sistema Nervioso Vegetativo. Trad. castellana. Ed Labor. Madrid. 1937.
- 81.—Myers, E., Winternitz, M. C. y G. J. De Sütö-Nagi.—Studies of therapy in traumatic shock. Am. J. Physiol. 139: 313-324. 1943.
- 82.—Palti, V.—Calcemia y Sistema Nervioso Vegetativo en las altiplanicies andinas. Tesis de Br. en Medicina. Lima. 1938.
- 83.—Pitts, R. F., Larrabee, M. G., y Bronk D. W.—Analysis of hypothalamic cardiovascular control. Am. J. Physiol. 134: 359-383. 1941.
- 84.—Remé, H., Lerche, E., y Kukulies, G.—Die Wirkung der Barbitürsäurenarkose auf das Elektrokardiogramm und die Druckamplitud des Herzens. Deutsche Ztschrft. f. Chir. 248: 366-374. 1936.

- 85.—Roger, G. H. y Binet, L.—*Traité de Physiologie Normale et Pathologique.* Tomo VI. Ed. Mason et Cie. Paris. 1932.
- 86.—Rotta, A.—*La Circulación en las grandes alturas.* Tesis Dr. en Medicina. Lima. 1938.
- 87.—Sáenz, R.—*Electrocardiografía en la altura.* Tesis Br. en Medicina. Lima. 1938.
- 88.—Schmidt, C. F.—*Function of carotid and aortic bodies.* J. Lab. & Clin. Med. 26: 223-231. 1940.
- 89.—Schmidt, C. F., y Comroe, J. H.—*Functions of carotid and aortic bodies.* Physiol. Rev. 20: 115-157. 1940.
- 90.—Sigler, L. H.—*Hyperactivity of vasodepressor carotid sinus reflex.* Arch. Int. Med. 70: 983-1001. 1942.
- 91.—Stella, G.—*Action of adrenaline upon the cardiac vagus centers.* J. Physiol. 77: 68-80. 1933.
- 92.—Tinel, J.—*Le Systeme Nerveux Vegetatif.* Mason et Cie. Paris. 1937.
- 93.—Torda, C.—*Effect of cocain on inactivation of epinephrine and sympathin.* J. Pharmacol. & Exp. Therap. 78: 331-335. 1943.
- 94.—*Ibid.* Influence of low concentration of cocain on the metabolism of phenol. J. Pharmacol. & Exp. Therap. 78: 336-340. 1943.
- 95.—Torda, C., y Wolff, H. G.—*Effect of epinephrine on synthesis of acetylcholine.*—Proc. Soc. Exper. Biol. & Med. 56: 86-87. 1944.
- 96.—Torres, H.—*La presión arterial en hombres al nivel del mar, y en las altiplanicies andinas.* Tesis de Br. en Medicina. 1937. Lima.
- 97.—Tripod, J.—*Sympathometic action of local anesthetics.* J. Physiol. 97: 289-300. 1940.
- 98.—Ury, B., y Gellhorn E.—*Influence of anoxia on pupillary reflexes in rabbit.* J. Neurophysiol. 2: 136-141. 1939.
- 99.—Volpitto, P. P., y Marangoni, V. A.—*Electrocardiographic studies during anesthesia with intravenous barbiturates.* J. Lab. & Clin. Med. 23: 575-581. 1938.
- 100.—Wald, H., Guernsey, M. y Scott, F. H.—*Effects of alteration of posture on arterial blood pressure.* American Heart J. 14: 319-330. 1937.

- 101.—Winder, C. V.—Pressoreceptor reflexes from carotid sinus. *Am. J. Physiol.* 118: 379-388. 1937.
 - 102.—Ibid.—On mechanism of stimulation of carotid gland chemoreceptors. *Am. J. Physiol.* 118: 389-398. 1937.
 - 103.—Ibid.—Quantitative observations on extravagal component of carotid sinus pressoreceptive cardiac restraint. *Am. J. Physiol.* 124: 421-426. 1938.
 - 104.—Winder, C. V., Bernthal, T., y Wicks, W. F.—Reflex hyperpnea and vasoconstriction due to ischemic excitation of carotid bodies. *Am. J. Physiol.* 124: 238-245. 1938.
 - 105.—Wright, S.—Fisiología Aplicada. Ed. Castellana. Ed. Manuel Marin. Barcelona. 1941.
-