

EL SINDROME CAROTIDEO

POR

P. MORI CHÁVEZ

(Tesis para el bachillerato, 1930.)

INTRODUCCION

Desde que CZERMAK había observado en 1866 que la compresión del paquete vásculo-nervioso del cuello produce una bradicardia notable que él atribuyó a una estimulación directa del vago, se ha venido refiriendo a dicho concepto una serie de fenómenos vegetativos en patología médica y quirúrgica. El papel directo del vago era una cuestión aceptada por todos, hasta el año 1923 en que HERING publica sus memorables trabajos sobre la existencia de una zona vascular reflexógena, localizada en la bifurcación de la carótida primitiva, a la que designó con el nombre de "*Seno carotídeo*", inervada principalmente por un ramo del glosofaríngeo, al cual llamó "*nervio del seno*" (*sinusnerve*) señalando la importancia fisiológica de dicha región y la del citado nervio que, por su acción, puede aproximarse al nervio depresor de LUDWIG-CYON, conocido desde hace mucho tiempo como nervio sensitivo cardio-aórtico.

Los precursores en estas importantes conquistas fueron: A. B. COOPER, en 1836; MAREY, en 1856; FRANÇOIS-FRANK, en 1875, que señalan sus observaciones sobre las variaciones del cronotropismo cardíaco en relación con las variaciones de presión en la circulación carótido-cefálica, sin llegar a explicar el porqué. PAGANO y SICILIANO en 1900 verifican el fenómeno en sus experiencias y piensan en "*una particular sensibilidad de la carótida que determina el reflejo vago*". Mas tarde en 1912, SOLLMANN y BROWN demostraron que la inhibición cardíaca y la hipotensión podían ser determinadas por una tracción ejercida sobre la porción cefálica de la carótida primitiva.

Pero es a HERING a quien corresponde el mérito de demostrar con sus memorables trabajos la existencia de una zona vascular reflejogena localizada en la bifurcación de la carótida primitiva.

Posteriormente se completan estos trabajos con los estudios histológicos de F. DE CASTRO, los trabajos de C. HEYMANS y sus colaboradores, los de DANIELOPOLU y sus alumnos, confirmados y ampliados por los estudios de HOVELACQUE, L. BINET y R. GAYET, TOURNADE y otros muchos investigadores; todos ellos realizados bajo los mas rigurosos procedimientos científicos, y que han abierto para la fisiología y patología del sistema vegetativo y de los órganos que de él dependen, especialmente el aparato cardio-vascular y el aparato respiratorio, un nuevo campo, de enorme importancia como se comprende, y que será motivo fundamental de mi tesis.

Debo mencionar antes, en justicia, que el interés sobre ésta cuestión tan importante fué despertado en mí, hace poco, incidentalmente en una charla con el profesor MONGE, quien me refería una observación personal en su clientela particular de un síndrome vegetativo, caracterizado por crisis momentáneas de angustia precordial y dolor anginoso, a veces, seguida de mioclonias de los miembros superiores, no encontrando ninguna lesión cardiovascular manifiesta, a pesar de prolijas investigaciones clínicas, radiológicas y electrocardiográficas, expresando a la vez, con certera intuición clínica, que había descubierto cierta analogía en dicho caso con otro observado por el profesor J. ROSKAM, en un sujeto hipertenso, en relación con una hiperreflectividad seno-carotídea. Esto trajo a mi memoria por una rápida asociación de ideas, el caso que describiré, observado por mí en la clínica médica del citado profesor MONGE, en el Hospital Loayza, cuando fuera su interno, hace mas de un año, y que presentaba un síndrome vegetativo muy interesante, en relación con un tumor localizado por debajo del angulo del maxilar, es decir precisamente sobre la región del seno carotídeo, y cuya correcta interpretación fisiopatológica pudo hacerse, retrospectivamente, gracias a esta feliz circunstancia.

Este estudio pone pues de relieve, por primera vez entre nosotros, la importancia de los trabajos de HERING y de sus continuadores, desde el año 1923 hasta el presente, y sobre todo sus proyecciones en patología, citando algunas observaciones nuestras, y otras recogidas a través de la literatura mundial en los dos o tres últimos años, y que presento a la consideración de la Facultad de Medicina de Lima, *individualizando una nueva entidad anatomo-clínica a la cual designaremos con el nombre de "SINDROME CAROTÍDEO"*.

LAS BASES ANATOMICAS Y FISIOLÓGICAS DEL SINDROME CAROTIDEO

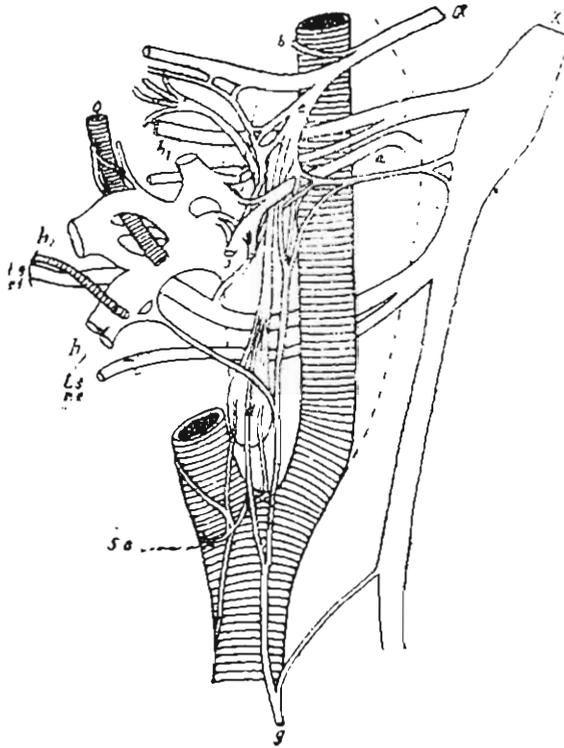
El seno carotídeo, bien individualizado anatómica y fisiológicamente, por los trabajos de HERING, de HEYMANS, de FERNANDO DE CASTRO, DANIELOPOLU y otros muchos investigadores, comprende la bifurcación de la carótida primitiva u horquilla carotídea, que presenta una dilatación (bulbo o seno) en el origen de la carótida interna, y que aloja al corpúsculo carotídeo, rodeado todo por un rico plexo nervioso en cuya formación concurren filetes del vago y del simpático, y principalmente uno o dos ramos provenientes del glosofaríngeo, cuyo papel ha sido claramente puesto de manifiesto por las investigaciones de HERING, recibiendo el nombre de "*nervio del seno*" (*sinusnerve*).

Este nervio se desprende del borde postero-inferior del tronco del glosofaríngeo, a poco de su salida del cráneo y generalmente constituye su primera rama. Su origen en el hombre es muy variable, pudiendo nacer de las ramas faríngeas del glosofaríngeo y aún del estilo-faríngeo, pero en la gran mayoría de casos son ramas directas del tronco del glosofaríngeo (HOVELACQUE).

Muy a menudo los ramos carotídeos son en número de dos, y nacen el uno al lado del otro, o también se separan de un tronco común a poco de su trayecto. En cualquiera de los casos descienden oblicuamente hacia abajo y adelante, paralelamente al tronco del IX par, aplicados sobre la carótida interna, en dirección a la horquilla carotídea, dividiéndose y anastomosándose en su trayecto con las ramas carotídeas y faríngeas del neumogástrico; cruza el ganglio cervical superior del simpático, del que emergen algunos ramos carotídeos, con los que contrae anastomosis, y finalmente va a perderse en un haz de filetes en el corpúsculo carotídeo, formando alrededor de este, en la horquilla carotídea, un rico plexo nervioso que corresponde al plexo intercarotídeo de Arnol.

El nervio, según la descripción de HERING, termina en este plexo, de donde el nombre de *nervio del seno carotídeo* o "*sinusnerve*" que le dió. DANIELOPULO ha visto prolongarse algunos filetes sobre la carótida primitiva y sobre la carótida externa. Por su parte, L. DRÜNER, sostiene que los ramos nerviosos del glosofaríngeo continúan con elementos del vago y del simpático su trayecto descendente, siguiendo a la carótida primitiva mucho más abajo, y da ramas fi-

nas a la tiroides, al timo y al pericardio, y llama por esto al nervio, "ramo descendente del glosofaríngeo". Esta disposición anatómica explicaría muy bien la correlación funcional que indudablemente guardan entre sí las zonas reflexógenas carotídea y cardioaórtica, y sobre la cual volveremos a insistir mas adelante. (Fig. N°. 1 y N°. 2)



Fetó 6 Monat, Linke Halsseite IX Glossopharyngeus X Vagus.
 a) Ramus communicans zwischen Fazialis und Ganglion cervicale supremum sympathici (Varietät), b) Ramus communicans zwischen Fazialis und Glossopharyngeus c) Ramus descendens IX, d) Glomus caroticum, g) Fortsetzung des Ramus descendens IX, h1, h2, h3, Rami carotici externi sympathici; l. s. r. i. und l. s. r. e. Ramus Internus und Ramus externus des Nervus laryngeus superior. Punktirt die Grenzen des Ganglion cervicale supremum sympathici, vor welchem die gestrichelte Carotis interna verläuft. Carotis communis mit S. c. Sinus caroticus. Nach vorn zu der Stumpf der abgeschnittenen Carotis externa. o) Art pharyngeus ascendens.

Fig. 1

Feto de 6 meses, lado izquierdo (Según Drüner) :

IX.— glosofaríngeo; X— vago; a) ramo cem. entre el facial y el ganglio cervical superior simpático (variedad); b) ramo cem. entre el facial y el glosofaríngeo; c) ramo descendente del IX; d) glomus caroticum; g) continuación del ramo descendente del IX; h1, h2, h3) ramo carotídeo externo simpático; l. s. r. i. y l. s. r. e.) ramos internos y externos del nervio laríngeo sup.— Punteado, los límites del ganglio cervical simpático sup, por delante del cual corre la carótida interna. Sombreada, carótida común con S. c., seno carotídeo.

El *corpúsculo carotídeo* que forma parte principal de la región, es un elemento pequeño, mas alargado verticalmente, como un grano de trigo, de color rosáceo, enclavado en la horquilla carotídea, y a la cual le une un corto meso fibro adiposo, el ligamento de Mayer, por donde recibe su arteria nutricia. La estructura e inervación del órgano ha sido magníficamente estudiado por F. DE CASTRO—en diversos animales jóvenes y adultos, y en el hombre, en fetos, y en adultos de 20 a 50 años, muertos por accidente—con su método original de impregnación argéntica y también experimentalmente por la sección del glosofaríngeo y del simpático cervical, en perros y gatos, por el método de las degeneraciones.

Este autor describe con el nombre de "*nervio intercarotídeo*" a una de las ramas del glosofaríngeo que se dirigen al seno y que en su mayor parte forma el plexo intersticial, al que se unen haces del simpático; de dicho plexo salen haces que rodean al *glomus caroticum*, *plexus periglomerularis*. Los haces nerviosos terminan en dilataciones fusiformes o reticulares en la superficie de las células, sin penetrar en ellas, son hipolemales. En el trayecto del nervio carotídeo, y entre el plexo intersticial y el periglomerular, hay células simpáticas, aisladas y en grupos. El nervio intercarotídeo que inerva al corpúsculo carotídeo no tiene conexión con ningún ganglio simpático periférico, existiendo, según F. DE CASTRO, una comunicación directa entre el núcleo autónomo bulbar del glosofaríngeo y las células del *glomus*.

Este autor ha visto, de 6 a 12 días después de la sección del glosofaríngeo, degenerar todos los haces y terminaciones nerviosas del corpúsculo, con excepción de los simpáticos, y también ha comprobado que los receptores nerviosos que se encuentran en la adventicia de la carótida interna que, posiblemente forman parte del sistema regulador de la presión sanguínea en el cerebro, no degeneran, siendo por lo tanto muy posible que este sistema no se derive, en gran parte del glosofaríngeo, como lo admitía HERING para el reflejo senocarotídeo.

En cuanto a la estructura de la glándula carotídea es muy variable en los diversos animales, pero existen como elementos constantes células, cuyo tamaño y aspecto varían un poco; son generalmente grandes, vesiculosas, relativamente escasas en el hombre, aisladas o en pequeños acúmulos, rodeados de una red capilar de mallas apretadas (DRÜNER), y separadas por tejido conectivo, con los caracteres del conectivo embrionario, rico en elementos celulares de núcleo grueso de forma elipsoidal o fusiforme. (Véase Fig. N.º. 3).

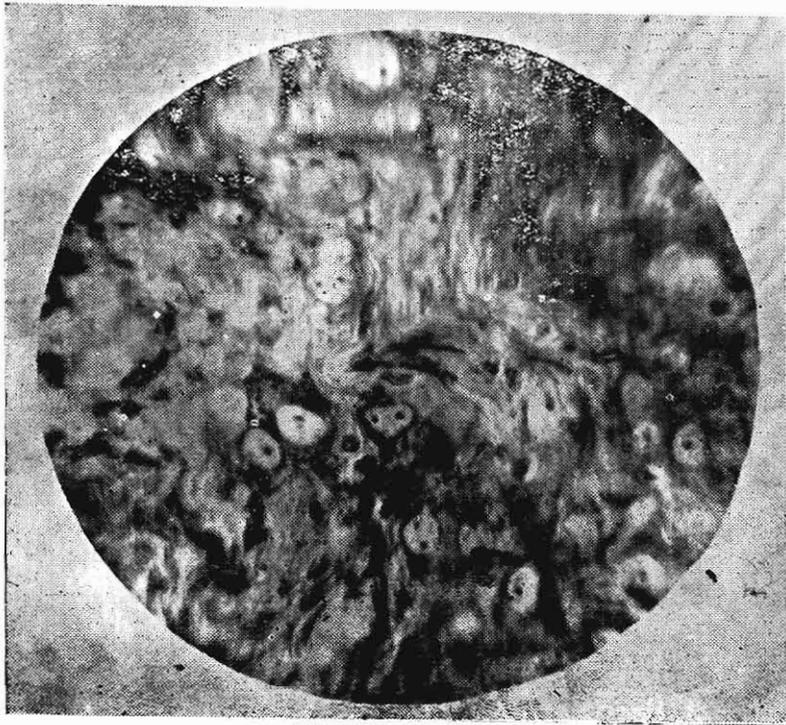


Fig. 3.

Microfot. con aumento mediano de un corte de glomus caroticum normal del conejo. Las células glandulares de gran núcleo vesiculoso y pálido con uno o dos nucleolos, se encuentran repartidos difusamen-

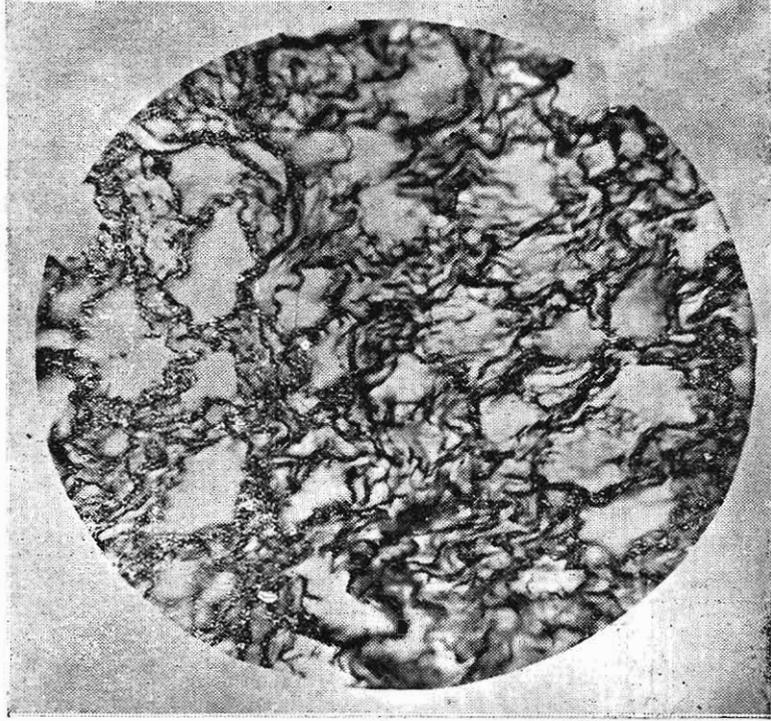


Fig. 3b

Microfot. a mediano aumento de un corte de glomus caroticum normal de conejo; impregnación del retículo por el Tibor - Pap.

Respecto al papel fisiológico del corpúsculo carotídeo es, en realidad, muy discutido hasta hoy. Por su estructura histológica se ve que no es un órgano rudimentario, sino mas bien un órgano sensible complejo, con una rica inervación, inclusive la inervación sensitiva de sus vasos, que no se encuentra en otras partes; por su situación en la misma horquilla carotídea, o sea en la misma zona reflexógena, hace sospechar, como piensan F. de CASTRO, L. DRÜNER y otros más, que funciona a la manera de un órgano sensitivo regulador, en primera línea, de la tensión de la sangre y de otros fenómenos vegetativos. Además, como afirma DRÜNER, la carótida y el mismo seno carotídeo no poseen ninguna estructura histológica que la distinga de las otras partes; sus ramificaciones y terminaciones nerviosas no presentan nada específico, y concluye manifestando que los hechos experimentales y clínicos indican que es en la horquilla carotídea donde reside el aparato receptor, cuyas células específicas recogen, y preferentemente las del corpúsculo carotídeo, las incitaciones que marchan a través de los ramos descendentes del glossofaríngeo, a cuyo núcleo de origen llegan, y de aquí por un corto arco reflejo pasan al vago y por él al corazón y los vasos.

M. WILSON-GERARD y P. R. BILLINGSLEY han visto pequeños fragmentos de la glándula esparcidos sobre la carótida externa, y DANIELOPOLU y sus discípulos, localizan otra zona reflexógena sobre la carótida externa, en el punto de origen de la facial.—¿No puede haber según esto cierta relación funcional entre el corpúsculo carotídeo y el reflejo carotídeo?

FISIOLOGIA DEL SENO CAROTIDEO

El vagusdruck de Czermak, o sea la bradicardia por compresión del paquete vasculo nervioso del cuello; el *Knock-outt* por golpe a la carótida de los boxeadores; *la muerte súbita por suspensión y extrangulamiento*, algunas veces; muchos *fenómenos sincopales* observados por los cirujanos en el curso de sus intervenciones sobre el cuello, etc., eran atribuidos a la excitación mecánica directa del vago. Los experimentos de HERING, al demostrar el significado fisiológico de la llamada región del seno carotídeo, vinieron a renovar este concepto, y a aclarar la fisiopatología de una serie de manifestaciones cardiovasculares, respiratorias, digestivas y aún motoras y sensitivas.

La excitación eléctrica, y mejor aún, la excitación mecánica, por presión externa al nivel del seno, o por distensión de su pared, o por tracción de la porción cefálica de la carótida primitiva, determina una

bradicardia e hipotensión arterial; la sección de los vagos o su paralización por la atropina, conserva el reflejo hipotensor, pero no se produce la bradicardia, lo cual supone dos reflejos independientes que se ejercitan sobre el centro cardioinhibidor y sobre el centro vasomotor.

Enervando esta zona vascular por destrucción del plexo carotídeo, o por cocainización de la región, o simplemente por la sección del nervio carotídeo de HERING, no se produce el reflejo; pero la excitación del cabo central de este nervio lo determina.

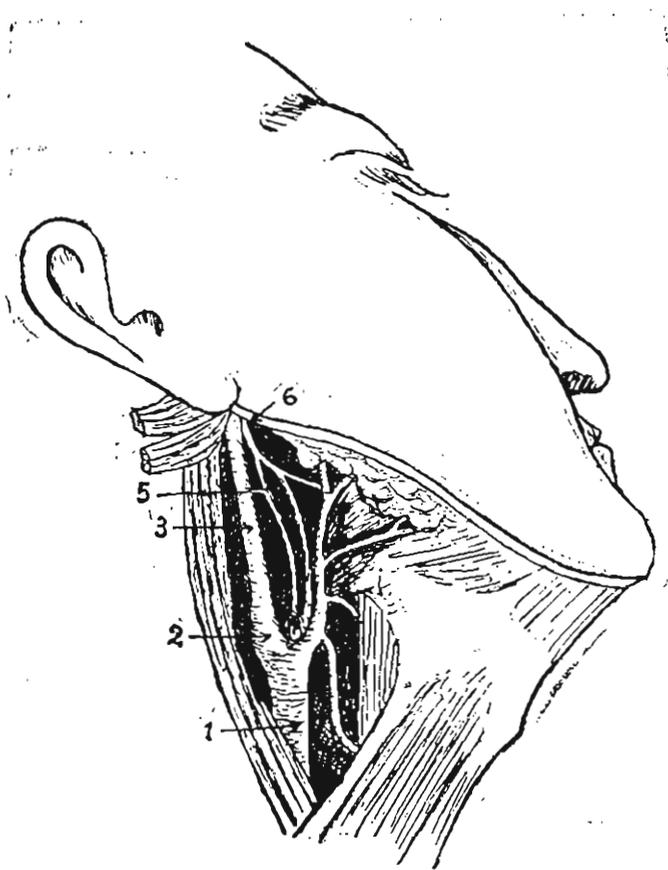


Fig. 4

El seno carotídeo (2).— El nervio de Hering (5) arrancando del tronco del glossofaríngeo (6).

Véase las relaciones del seno carotídeo con el cartilago tiroides y el músculo esternocleidomastoideo, estando la cabeza en extensión e inclinación lateral, para buscar el reflejo seno carotídeo.

(Dibujo tomado de Heymans).

Las observaciones de COOPER, MAREY, FRANÇOIS-FRANCK, confirmadas por PAGANO y SICILIANO, habían puesto de manifiesto, anteriormente, la *acción de la hipertensión cefálica experimental*, determinando fenómenos de cardioinhibición e hipotensión arterial. Un resultado opuesto, es decir taquicardia e hipertensión, se obtiene ligando ambas carótidas primitivas, como lo ha demostrado HERING, debido indudablemente a la falta de la presión endosinusal que mantiene esta zona en una "exitación tónica". Restablecida la circulación cefálica, a continuación, el pulso y la tensión arterial disminuyen, como cuando se excita el seno. Falta este reflejo si se enerva o cocainiza previamente el seno carotídeo.

Es interesante saber buscar el reflejo carotídeo en el hombre, que presenta, al igual que el reflejo óculo cardiaco, algunas variaciones en individuos normales y mucho más en estado patológico, por supuesto, por lo que hay que conducirse cuidadosamente al practicar la compresión del seno carotídeo. El punto de reparo para alcanzar éste es el borde superior del cartílago tiroideo; una línea transversal dirigida hacia afuera hasta alcanzar el borde anterior del esternocleido-mastoideo, encuentra en este punto la bifurcación de la carótida primitiva o sea la zona excitable (Véase Fig. N.º 4). Para hacerla más accesible a la compresión digital es mejor colocar el cuello en extensión, con lo cual se obtiene un favorable plano de resistencia para comprimir el seno, cuyas pulsaciones se percibirán claramente.

El *reflejo cardioinhibidor* se realiza así: la incitación parte del seno carotídeo, y es llevada através del nervio de Hering, hasta los núcleos de origen del glosofaríngeo y de aquí, por un corto arco reflejo pasa al vago, levantando su tono frenador.

El mecanismo íntimo del *reflejo vasomotor* es menos simple, y ha sido claramente puesto en relieve por HEYMANS con numerosas experiencias, que no vamos a detallar. Con el método de la cabeza perfusada de un perro reactivo B por otro trasfusor A.—mediante anastomosis carótido-carotídea bilateral y enervación de uno o de los dos senos del perro reactivo B—se ha comprobado que los senos carotídeos juegan un importante papel en la regulación de la presión arterial. También se han hecho las experiencias perfusando el seno aislado de un perro reactivo B, colocado en la circulación carótido-yugular de un perro trasfusor A (Fig. N.º 5) De este modo HEYMANS ha demostrado, y otros investigadores lo han confirmado, que "*los senos carotídeos son zonas reflexógenas reguladoras de la frecuencia del corazón, del tono vasomotor (como ya lo había establecido HERING) y de la adrenalino-secreción en relación con la presión sanguínea.*"

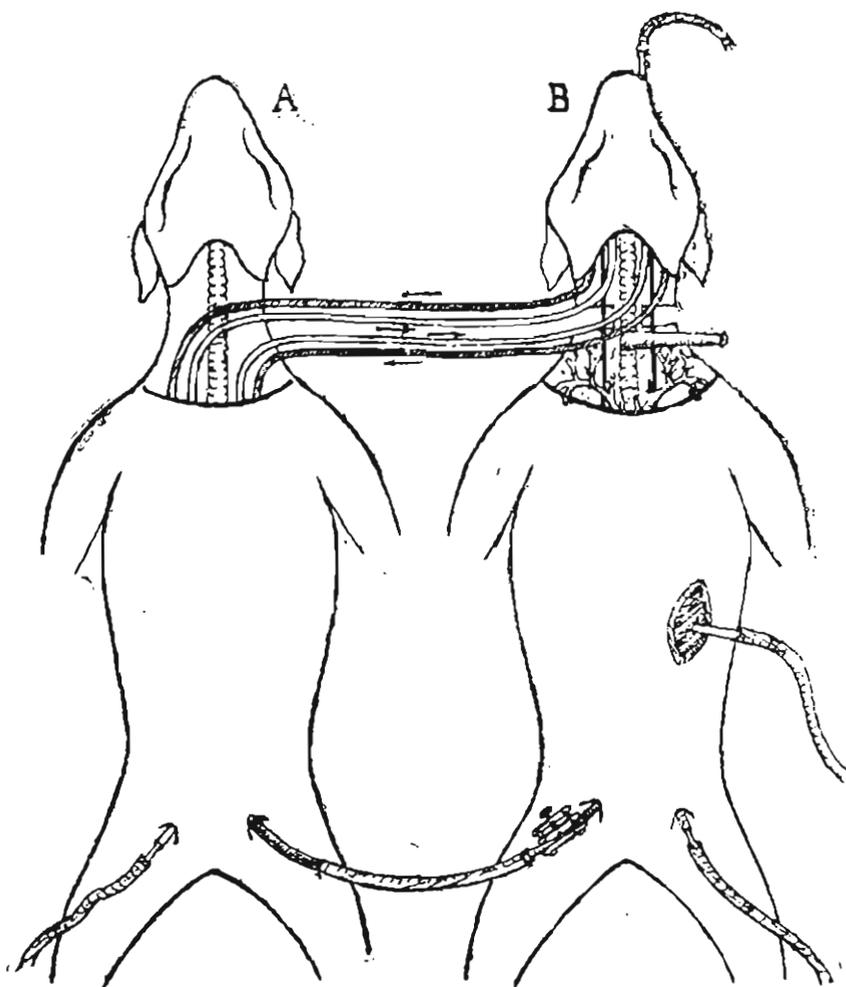


Fig. 5

Esquema que muestra el método de perfusión cefálica de un perro reactivo B por otro perfusor A, por anastomosis bilaterales de los vasos del cuello, con derivación de los vasos femorales para aumentar o disminuir a voluntad el volúmen y la presión sanguínea. El bazo del perro reactivo está puesto al descubierto y sus variaciones de volúmen que indican las variaciones vasomotoras, son registradas.

Corresponde a TOURNADE y CHABROL el mérito de haber demostrado, mediante su ingenioso método de la anastomosis suprarenal-yugular en dos perros, que la adrenalina ejerce continuamente una acción cardio y vasotónica, y que su secreción está en relación con las variaciones de la presión arterial: la hipotensión provoca la secreción adrenalínica, y la hipertensión la inhibe estableciéndose por vía harmónica el mecanismo compensador del trastorno neuro-vascular.

HEYMANS comprobó, valiéndose del método de TOURNADE y CHABROL de la anastomosis suprarenal-yugular que, provocando una hipertensión arterial en el seno carotídeo aislado y perfusado artificialmente, se determina una inhibición de la secreción adrenalínica, y al contrario, la hipotensión arterial en el mismo la aumenta. Por lo tanto, la regulación del tono vasomotor, de origen neurovascular y adrenalino-secretorio, en relación con la presión arterial cefálica, es debida a una acción refleja, cuyo punto de origen está situado en la pared del seno carotídeo, y no a una acción directa sobre los centros vasomotores y adrenalino-secretorios.

El seno carotídeo, interpuesto entre la circulación general y la cefálica, se comporta, además, como un centro protector, un vigía alerta contra los golpes hipertensivos que amenazan el estallido de los vasos cerebrales. Se sabe, en efecto, que los vasos del círculo de WILLIS, de paredes elásticas, no se contraen fisiológicamente para regular la presión sanguínea cerebral, y como lo han demostrado FLOREY y MARVIN, no existen en dichos vasos reflejos depresores, como los hay en otras muchas estructuras, además del seno carotídeo; es decir pues la red cerebral no posee un aparato vasomotor propio como otros órganos. HEYMANS y BOUCKAERT han demostrado que la excitación del seno produce depresión en la circulación cefálica, por una vasodilatación refleja de los vasos cefálicos, que se suprime por la sección de los vago-simpáticos cervicales o de la médula cervical. El nervio de HERING y el nervio de LUDWIG-CYON, forman así un sistema doble, regulador de la presión sanguínea, en la porción cefálica el primero y en el segmento cardioaórtico el segundo. Es posible que el déficit o la perturbación funcional de esta zona reflexógena, contribuya, aparte de otros factores, en la patogenia de la hipertensión arterial crónica, y por ende de las hemorragias cerebrales.

Con la misma técnica, ya citada, HEYMAUS, BOUCKAERT y DAUTREBAND han podido demostrar que la composición química de la sangre (sangre asfíctica o cargada de anhídrido carbónico, inyección experimental de sulfuro de sodio) excita el seno carotídeo que, a su vez, influencia por mecanismo reflejo la actividad del centro respiratorio.

Del mismo modo las experiencias de perfusión de los vasos mesentéricos que conservan su inervación, ponen en evidencia que el tono venoso, el calibre de las venas, se encuentra bajo la dependencia del seno carotídeo.

DANIELOPOLU y sus discípulos han estudiado muy bien los reflejos que se producen por la excitación mecánica del seno carotídeo, y que según ellos son de tres clases :

- 1.º Reflejos vegetativos (circulatorios, respiratorios y viscerales)
- 2.º „ dolorosos, y
- 3.º „ motores

Hay independencia en la producción de estos reflejos, lo cual denota la existencia de varias clases de fibras centrípetas que conducen estímulos que obran sobre los órganos de inervación vegetativa y quizá también cerebro espinal, y de otro lado sobre la sensibilidad consciente.

En lo que se refiere al reflejo carotídeo sobre el aparato cardiovascular, los mismos afirman, de acuerdo con sus investigaciones, que no solamente es *depressor*, como lo sostiene HERING, sino también *presor*, que según la terminología de FRANÇOIS-FRANCK quiere decir que produce, al contrario del primero, aceleración del ritmo cardíaco y elevación de la presión sanguínea. Han demostrado también, que la compresión digital del seno carotídeo “produce modificaciones cronotropas, dromotropas y contracciones ectópicas, que no están condicionadas exclusivamente por el retardo del ritmo (efecto parasimpático); son debidas al mismo tiempo a la excitación de los centros heterotropos”, que ellos atribuyen a un efecto simpático. Los dos sistemas, simpático y parasimpático, determinan pues, el reflejo carotídeo, que resulta ser, de este modo, un *reflejo presor-depressor*, predominando, en lo que se refiere al aparato circulatorio, sobre los filetes parasimpáticos.

En cuanto a los *reflejos respiratorios*, por la excitación mecánica del seno, aislado del vago-simpático y conservando el plexo pericarotídeo, observaron modificaciones variables del ritmo respiratorio, en frecuencia y amplitud. Después de sección de uno o de ambos neumogástricos el reflejo se obtiene, pero en forma a veces diferente, pudiendo consistir en una apnea seguida de aumento de la amplitud de los movimientos respiratorios. Citaremos también las observaciones de DANIELOPOLU y PROCA, quienes han restablecido los movimientos respiratorios en animales intoxicados con somnífero y morfina, excitando al seno, y recomiendan esta maniobra como útil en los casos de apnea y asfixia. Como para el reflejo circulatorio, los receptores estarían situados en la endoarteria del seno, pues la distensión de su pared, introduciendo una pinza, también produce el reflejo respiratorio; estos receptores serían excitados por la sangre, mecánica o químicamente.

Entre los *reflejos viscerales* estudian la contractilidad gástrica que pasa, según SIMIEL y DIMITRIU, por tres fases: una primera de *inhibición*; una segunda de *exageración*, que puede llegar hasta el tétanos, y una tercera fase de *parálisis*, por fatiga provocada por el semitétanos. Estas fases, sin embargo, no son constantes, pudiendo solo producirse una inhibición de la motilidad gástrica e intestinal, o así mismo, una simple fase de exageración, como lo han visto TOURNADE y MALMEJAC; lo cual demuestra, también en este caso, que las vías de los reflejos son dobles y antagónicas, a la vez simpáticas y parasimpáticas.

Los *fenómenos motores* que se han observado experimentalmente en el perro, consisten en convulsiones que demuestran la producción de reflejos que obran sobre los centros motores cerebro-espinales, y que son completamente independientes de los *fenómenos dolorosos*, que puede experimentar el animal, pese a la acción de la morfina.

Tales pues, a grandes rasgos, las investigaciones anatómicas y fisiológicas que sobre esta importante región han realizado HERING y sus continuadores, y sobre las que nosotros vamos a hacer el estudio anatomo-clínico del "*síndrome carotídeo*" que tratamos de individualizar.

Pero antes diremos algo de la *zona reflexógena cardioaórtica*, cuya vinculación anatómica y fisiológica, con el seno carotídeo, como ya lo hemos dicho, parece evidente.

DANIELOPOLU ha publicado en el año 1927 un interesante estudio anatomo-fisiológico sobre la región cardio-aórtica. De esto se deduce que, tanto el vago y sus ramas, como la cadena simpática cervical y sus ramas, contienen manojos sensibles cardioaórticos. Existen numerosas anastomosis entre el ganglio plexiforme, el vago, el simpático y sus ramas; de allí parten manojos que pertenecen al vago y que parte de su trayecto lo hacen por el simpático y sus ramas, admitiendo el autor para las vías sensibles cardioaórticas dos grupos de manojos fasciculares: unos que cruzan el ganglio estelar, y otros que siguen directamente los ramos del simpático cervical y del vago, sin atravesar dicho ganglio. Estos fascículos llegan a ponerse en contacto, por los rami-comunicantes, con los nervios cérvico dorsales y sus raíces posteriores, los unos, y otros, por anastomosis diversas— que unen el ganglio cervical superior y los nervios craneales— al bulbo, y por intermedio del cordón cervical al plexo carotídeo.

Según esta sistematización, en realidad compleja, distingue el autor, desde el punto de vista funcional, tres vías sensitivas cardio-

aórticas, que en estado normal no conducen sino reflejos vegetativos, pero en estado patológico conducen también sensaciones conscientes; estas son :

1^a *Fascículos presores y depresores cardioaórticos*, con participación del vago y del simpático, según la misma concepción que sostiene para el seno carotídeo.

2^a *Fascículos sensitivos miotónicos y mioclónicos*, en conexión con las células motoras de la médula espinal.

3^a *Fascículos de la sensibilidad consciente*, que llevan las sensaciones anginosas, de las que el dolor es la mas característica, con todas sus irradiaciones, que el autor explica según la sistematización nerviosa de la región cardioaórtica que también se halla en relación con el seno carotídeo, de donde resulta que esas manifestaciones pueden ser influídas por este, como luego veremos.

Diremos tambien que los reflejos que se desencadenan por la excitación de la zona cardioaórtica o la del seno carotídeo, dependen no solo del estado propio de los receptores, de su mayor o menor sensibilidad, sino también del estado de excitabilidad de ambas vías antagonicas; de donde resulta, que *en estado patológico se producen reflejos, de intensidad o dirección, totalmente diferentes de los que se producen en estado normal*. Se comprende así que en estado normal solo se produzcan reflejos inconscientes, y que en estado patológico, gracias a su intensidad, determinen sensaciones dolorosas, y que puedan aún alcanzar la corteza cerebral y desencadenar movimientos convulsivos, como experimentalmente lo ha comprobado DANIELOPOLU, y como indudablemente lo apoya la clínica. Véase nuestro esquema, Fig. N.º 6.

Como se ve, anatómica y fisiológicamente, hay estrecha vinculación entre las dos zonas reflexógenas vasculares, carotídea y cardioaórtica, que los hechos clínicos comprueban, como ya lo veremos al ocuparnos del *síndrome carotídeo*.

Bajo este concepto quizá pueda admitirse—hasta cierto punto, y no sin reservas, desde luego—la unidad de concepción para el estudio de los síndromes dependientes de dichas zonas reflexógenas. Pero, mientras se hagan nuevas investigaciones, y la clínica, sobre todo, profundice las observaciones y la patogenia íntima de cada caso, nosotros abordaremos sólo el *síndrome carotídeo*, tratando de individualizarlo, hasta donde sea posible, del *síndrome cardioaórtico*, al cual nos referimos en parte, remarcando sobre todo la influencia del reflejo carotídeo en los *síntomas cardioaórticos*.

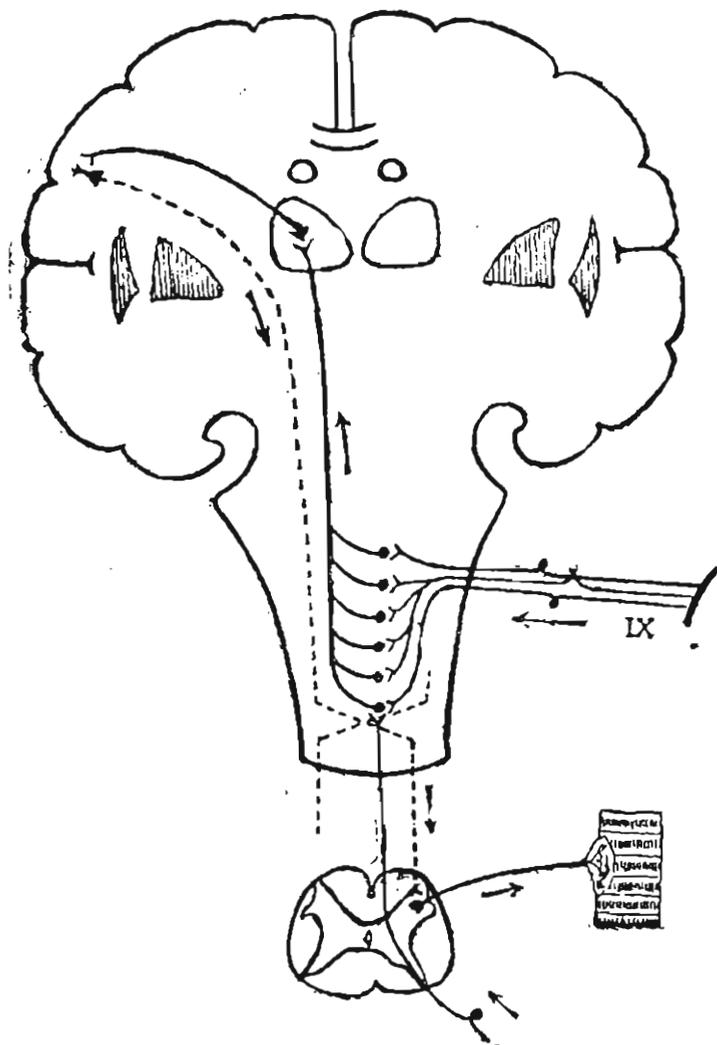


Fig. 6

ESQUEMA DEL MECANISMO HIPOTÉTICO QUE DETERMINA EL REFLEJO MOTOR POR EXCITACIÓN SENOCAROTÍDEA.—Las fibras sensitivas del IX par, con su centro, el ganglio de Andersch, llegan al núcleo solitario bulbar, y de aquí, por la vía talámica constituida por las segundas neuronas sensitivas, alcanzan las incitaciones el tálamo óptico (*vía sensitiva visceral*). Una tercera neurona con su fibra tálamo-cortical — excitable solamente en casos patológicos — determinaría la excitación de las neuronas motoras de la corteza que, siguiendo la vía piramidal, llegaría a las astas anteriores de la médula.

EL SINDROME CAROTIDEO

En los dos o tres últimos años se han comenzado a publicar algunas interesantes observaciones clínicas en relación con el reflejo seno carotídeo, poco numerosas aún, y cuyo conocimiento no está difundido a pesar del interés de su novedad, y sobre todo de la real importancia que tienen en clínica, bajo el doble punto de vista, patológico y terapéutico, como se verá.

Como una contribución clínica a las investigaciones del seno carotídeo presento este estudio, que reúne esas observaciones dispersas y algunas personales, tratando de individualizar un nuevo síndrome vegetativo, cuya sintomatología más típica es de orden cardio-vascular, sobre todo.

Ya las investigaciones de HERING y sus continuadores habían hecho entrever la posibilidad de alteraciones funcionales diversas, relacionadas con el seno carotídeo, haciendo alrededor de éste, importantes consideraciones patológicas y terapéuticas. Sin embargo, la casuística mundial es reducida aún. Son los autores alemanes los que más han estudiado la cuestión, citando observaciones diversas sobre patología cardio-vascular y respiratoria influida por el reflejo carotídeo. Los autores rumanos y franceses también han publicado algunas observaciones de positivo valor, entre las que la de JACQUES ROSKAM, magníficamente expuesta, corresponde a un síndrome carotídeo típico. Uno de nuestros casos está también enmarcado en los límites de un síndrome carotídeo puro.

Fisiopatología del seno carotídeo.

Con el objeto de ilustrar la fisiopatología del seno carotídeo creemos conveniente hacer una exposición de conjunto de las principales observaciones y referencias clínicas recogidas a través de la literatura mundial sobre la influencia de esta importante zona reflexógena sobre manifestaciones diversas de la patología humana.

Manifestaciones cardíacas y respiratorias influidas por el reflejo senocarotídeo.

WASSERMANN, el año pasado, ha publicado sus observaciones sobre la acción del reflejo seno-carotídeo en las crisis de disnea cardíaca y de asma bronquial, haciendo consideraciones patogénicas

muy interesantes sobre el mecanismo de producción de las mismas, admitiendo que el componente nervioso es en ellas esencial, aun en la disnea cardíaca, en la que solo se ha dado importancia al factor mecánico de la ectasia pulmonar "ortógrada" o por insuficiencia ventricular derecha, o "retrógrada", por reflujo sanguíneo pulmonar debido a insuficiencia ventricular izquierda. El factor nervioso en la disnea cardíaca está probado por la influencia de la presión del seno carotídeo, centro regulador de los fenómenos cardíacos y respiratorios principalmente, que puede detener estas crisis, algunas veces, como lo ha visto dicho autor.

En el asma cardíaca, ya HOFFMANN había indicado la posibilidad de la influencia nerviosa, comprobada por las observaciones de WASSERMANN que logró detener pequeños ataques por el reflejo senocarotídeo e inclusive un caso grave de disnea nocturna que despertó al paciente obligándolo a incorporarse, muy cianótico; la presión del seno tuvo éxito completo cesando rápidamente la disnea, el enfermo se tranquilizó y desapareció la cianosis. Es de notar que en este enfermo la ectasia circulatoria en el circuito pulmonar comprobada a la pantalla radioscópica, no había desaparecido después de cesar la crisis asmática, indicando esto claramente el mecanismo, en gran parte nervioso, de la crisis, que no excluye el factor mecánico de la ectasia pulmonar.

En el asma bronquial cita el mismo autor 7 casos crónicos, de los cuales 5 respondieron positivamente al reflejo carotídeo durante la crisis notándose en todos estos efectos sobre el pulso y la respiración, y una notable mejoría subjetiva y objetiva, con desaparición de la disnea, de la cianosis y de los estertores sibilantes. La mejoría duró, en algunos casos minutos, en otro media hora, y en otro pasó completamente la crisis.

La crisis de angor pectoris y de edema agudo del pulmón también resultarían favorablemente influenciadas, en algunos casos, por el reflejo senocarotídeo.

A propósito de estas interesantes observaciones el profesor DR. HENIUS, de Berlín, cita el caso de un sujeto con disnea cardíaca paroxística, al que practicó la presión senocarotídea, dejándolo, por corto tiempo, sin respiración, sin pulso y muy pálido. Esto indica que siempre hay que estar prevenidos contra estos accidentes, a veces de gravedad insospechada, y practicar la excitación carotídea sin brusquedad, tanteando su capacidad reflexógena.

L. BALLIF, en el año 1926 señala sus observaciones sobre "accesos de taquicardia paroxística detenidos por la compresión del

nervio vago en el cuello". Como se ve el autor atribuye a la excitación directa de este nervio en el cuello la detención de accesos de taquicardia paroxística, siendo así que es inevitable prácticamente de modo directo. El mecanismo era pues indirecto, por intermedio del seno carotídeo, de donde parte el reflejo depresor, siendo el vago el elemento efector.

El reflejo seno carotídeo tiene además, según JULIUS FLESCHE, de Viena, una importancia pronóstica en las crisis que acompañan a ciertas enfermedades cardiovasculares. El reflejo carotídeo, que fuera de las crisis es positivo en un enfermo, desaparece durante ella, a pesar de una fuerte presión del seno, persistiendo esta falla durante todo el tiempo del ataque, para reaparecer nuevamente al final del mismo. En caso de retornar el reflejo puede formularse un pronóstico favorable sobre el ataque aislado; en cambio, si el reflejo carotídeo no retorna no debe abandonarse al enfermo, aunque se encuentre subjetivamente mejor, porque ello indica que amenaza agravarse el ataque o presentarse ulteriormente otro.

Hay que convenir en que estos hechos indican que en la patogenia de esas crisis seguramente intervienen, entre otros muchos factores, una falla, un déficit funcional transitorio del mecanismo regulador senocarotídeo, que está de manifiesto por la negatividad de la respuesta a la excitación durante la crisis, y que al recuperar su sensibilidad perturbada transitoriamente, vale decir su capacidad reflexógena, pone en acción los reflejos compensadores que van a restablecer, a su vez, las alteraciones funcionales cardiovasculares.

Para aquellos casos, como los citados por WASSERMANN, de crisis favorablemente influidas por dicho reflejo, es indudable que la perturbación funcional del seno, su exitabilidad dormida, despierta por la presión digital ejercida a ese nivel, generando los reflejos que van a restablecer el equilibrio funcional. Puede suceder también que el despertar de su actividad por la presión digital sea tan brusco que desencadene reflejos intensos que pueden producir un síncope cardíaco o respiratorio, como lo ha visto HENIUS en el caso ya citado.

Hemos hablado al ocuparnos de las bases anatómicas y fisiológicas del síndrome carotídeo de la estrecha relación que guardan entre sí las zonas carotídea y cardioaórtica, y que este influjo recíproco se manifiesta también en el terreno patológico.

El profesor MONGE, el año 1923, cuando no se conocían aún los trabajos de HERING, describió un "*síndrome de hipertonia del vago gástrico en las aortitis silenciosas y lesiones cardioaórticas*". En este interesante trabajo el autor analiza 9 casos que ha tenido

oportunidad de observar, varios de los cuales se remontan a algunos años, en lesiones de aortitis, hipertrofia cardíaca por hipertensión arterial y de insuficiencia cardíaca en las cuales "aparece un síndrome gástrico de dolor tardío o de fatiga ansiosa epigástrica, calmada por los alimentos o por los alcalinos; síndrome que algunas veces agrava el cuadro clínico y otros lo domina", enmascarando el proceso cardioaórtico ("*aortitis enmascarada*" DE MONGE). Al discutir estos casos dice: "No cabe para explicar estos fenómenos, sino admitir la existencia de un reflejo gástrico hipervagotónico, cuyo estímulo de origen está en un proceso morboso cardio arterial". Esta concepción, avanzada para la época en que el profesor MONGE publicó su trabajo, tiene hoy su comprobación en los modernos estudios sobre las zonas reflexógenas, carotídea y cardioaórtica, que regulan los fenómenos vegetativos en estado normal, y patológicamente desencadenan reflejos que pueden actuar a distancia, aislados o en conjunto con otros síntomas, que dan a la patología fisonomías particulares y en ciertos casos hasta paradójales, rompiendo el equilibrio de la vida visceral que, según CANNON, es función de la actividad reguladora y ordenadora del sistema vegetativo.

Es conveniente por ello investigar en todos estos casos sistemáticamente el reflejo carotídeo que dará, en cierto modo, la medida del estado de este sistema: *su estabilidad reguladora o su labilidad perturbadora.*

Hay todavía otro género de manifestaciones, cuya patogenia es motivo de discusión hasta hoy, y que también resultan influidas por el seno carotídeo, según se desprende de algunas observaciones recientes, de gran valor; nos referimos a las *manifestaciones epileptiformes.*

MARINESCO y KREINDLER, de Buckarest, han demostrado que la presión del seno carotídeo determina en muchos enfermos epilépticos ataques típicos convulsivos. En todos ellos el sistema vasomotor y la presión arterial muestran una gran inestabilidad. LICHTENSTEIN, ha verificado, una hora antes del ataque, aumento ligero de la tensión sanguínea. Por otra parte, PAGNIEZ asegura, que la tensión arterial sufre grandes oscilaciones, pero sin ninguna relación con los ataques. BOUCHÉ y HUSTIN, de Bruselas, partidarios de la teoría del shock anafiláctico como factor determinante de las crisis epileptiformes, creen que la relación entre los vasculares es inconstante. Según las investigaciones de CLAUDE, LAMARCHE y DAUSSY la inestabilidad vasomotora de la circulación cerebral en los epilépticos se traduce por grandes oscilaciones en la tensión del líquido céfalo-raquídeo comprobada por la aguja del manómetro de CLAUDE, dejada in situ 15 a 20 minutos, aunque el enfermo esté muy tranquilo.

Estas consideraciones sobre el complejo mecanismo patogénico de la epilepsia ponen en relieve, al lado de factores humorales y de inestabilidad vago-simpática, el importante papel que posiblemente ejerce el reflejo seno carotídeo en la producción de las crisis epilépticas, "añadiendo una causa que no es la causa misma".

Es así como E. LAUWERS, de Courtrai; basado en los estudios fisiológicos de HERING, DE CASTRO, DANIELOPOLU, DRÜNER y otros, ha intentado la *extirpación del corpúsculo carotídeo como tratamiento de la epilepsia esencial*; y ha obtenido sobre 17 casos, así tratados, 5 curaciones, 7 mejorías y 5 fracasos. El elemento psíquico no ha sido influido por la operación, pero el elemento convulsivo es evidentemente mejorado. Parece que esto se debe a que la extirpación conduce a un aumento importante de la circulación cerebral; admitiendo que la crisis convulsiva se deba a una isquemia cerebral por angioespasmo.

Trastornos de orden vegetativo y fenómenos motores, mal definidos aún, se presentan en sujetos con cierta labilidad neuro-humoral y que se asemejan mucho a los del síndrome carotídeo. Referiremos el caso del profesor MONGE, ya mencionado al principio de este trabajo: Se trata de un intelectual destacado, de 40 años de edad, que sufre desde hace muchos años crisis pasajeras, cuando corre o se agacha, caracterizadas por mareos, congestión cefálica, angustia respiratoria, palpitaciones y dolor anginoso, a veces. Hace dos años se agrega a estos síntomas, cierta obnubilación, pereza intelectual y súbitamente mioclonias de las extremidades superiores e inferiores, sin pérdida del conocimiento. Ultimamente las crisis se repiten con cierta frecuencia y se acompañan de pérdida del conocimiento que dura breves instantes; según datos de su esposa el pulso es frecuente durante la crisis. El enfermo ha notado cierta relación entre la ingestión de algunos alimentos, como huevos, crustáceos, o de medicamentos, como los analgésicos y los bromuros. Como antecedentes personales solo refiere haber sufrido cefalalgias frontales en su niñez y posteriormente algias, mas o menos intensas, en diversos territorios del tronco y de las extremidades; crisis de urticaria con frecuencia.—Exámenes: Tubo digestivo, radiológicamente normal, a parte de una ptosis moderada del colon trasverso (tuvo una colitis y dispepsia gástrica). Ortodiagrama, normal. Electrocardiograma, normal. Análisis complementarios diversos, nada anormal.

MACKENZIE describe una forma de angina de pecho con una sintomatología semejante, que también se aproxima mucho a la del síndrome carotídeo. En cualquiera de los casos se descubre en el fondo una *perturbación neuro-humoral evidente*.

ESTUDIO ANATOMO-CLINICO DEL SINDROME CAROTIDEO

OBSERVACIÓN 1ª

El profesor JACQUES ROSKAM, de Liége, ha descrito el año pasado (1929) un interesante caso, el primero en el mundo seguramente, de un típico síndrome carotídeo.

Se refiere a un sujeto de 53 años, sin antecedentes patológicos personales, ni hereditarios, de importancia. Cierta día que su esposa lo ayudaba a ponerse un cuello estrecho, al deslizar el dedo entre el cuello rígido y el del paciente, cae éste desvanecido. Trascurren algunos meses y al subir a carrera una empinada cuesta, pierde bruscamente el conocimiento, produciéndose en su caída una herida de 10 cms. del cuero cabelludo, sin experimentar ningún dolor. Al regresar a su casa sufre otro síncope. Un mes después, al hacerse afeitarse, el barbero distiende la piel del cuello para rasurarlo y le provoca un síncope brusco y prolongado, que se repite en el momento en que trata de incorporarse, al volver de su desmayo. Horas después llega a la consulta del prof. ROSKAM, quien, después de recoger los anteriores datos, procede a un prolijo exámen no encontrando nada de particular, inclusive en el aparato cardiovascular, a parte de una hipertensión, que alcanza 17-18 de máxima y 9 de mínima, en el Pachón. *El reflejo óculo cardíaco estaba invertido.* Al abordar la región del seno carotídeo, con una ligera presión, el paciente lanza un grito angustioso y queda privado del conocimiento, con una palidez mortal, sin movimiento, sin pulso, sin respiración. Pasados algunos segundos ausculta la región precordial: silencio absoluto. Finalmente sobrevienen convulsiones epileptiformes generalizadas, y bruscamente el corazón vuelve a latir con ritmo acelerado y numerosos extrasístoles. Vuelto a completa normalidad intenta practicar un tacto superficial de la región sinusiana y se repite el mismo dramático cuadro. Ulteriormente sin el menor contacto de la región se producen 5 nuevas crisis, espontáneamente, de gravedad menor y menos tiempo, cesando definitivamente solo bajo la influencia de hipotensores (trinitrina cafeinada, nitrito de amilo). Ingresa después a un hospital de Baviera en

donde se le practican análisis diversos : Reacción de Wassermann y de Hetcht, negativas. Dosaje de úrea sanguínea, 0.20 cgrs. ‰. El exámen orto-radioscópico solo revela un cayado aórtico visible en totalidad y atestigua la existencia de una aortitis avanzada, caracterizada por notables modificaciones cualitativas de sus paredes. Electrocardiograma, normal. Poco tiempo después, bajo la influencia de un golpe hipertensivo espontáneo presenta 21 síncope y al díasiguiente 7 de menor gravedad, sin convulsiones epileptiformes. Un a copiosa sangría y la administración de hipotensores enérgicos, hacen desaparecer estas manifestaciones sincopales.

OBSERVACIÓN 2.^a

Esta segunda observación se refiere a un síndrome carotídeo que presentaba una enferma portadora de un tumor del corpúsculo carotídeo, que estudiamos personalmente en el Hospital Arzobispo Loayza, servicio del Dr. MONGE, y operada después por el Prof; VILLARÁN en el mismo Hospital.

María de la Cruz, de 20 años, doméstica, natural de Coracora. Ingresó el 10 de marzo de 1930.

Anamnesis : Refiere la enferma que desde hace 4 años sufre accesos de asma bronquial, que se repiten con mas frecuencia e intensidad en los cambios de estación, sobre todo últimamente, y que eran combatidos con inyecciones de asmolisina.

Desde el mes de diciembre del año de 1928 sufre de "ataques", según dice ella que, por lo general, se inician con cefalalgia frontal, que le sobreviene de un momento a otro, alcanza algunas veces intensidad súbita y otras es progresiva, luego siente mareo, obnubilación visual, sensación vertiginosa, opresión al cuello y a la región precordial y finalmente cae al suelo con pérdida de conocimiento, que dura algunos segundos o a lo más uno o dos minutos; no se presentan convulsiones. La vuelta a la conciencia se hace casi sin transiciones, persistiendo despues solo cierto malestar en la cabeza; la memoria retrógada está conservada. Otras veces los síntomas premonitorios se presentan bruscamente, con gran intensidad y cae en cualquier parte, ocasionandose contusiones diversas en la cabeza y el cuerpo.

Más o menos por la misma época nota la presencia de una pequeña tumoración en el lado derecho del cuello, por debajo del ángulo maxilar, que fué diagnosticada como un ganglio tuberculoso; tumoración que ha crecido lentamente hasta adquirir el volúmen actual, de un pequeño limón; indolora, salvo durante las crisis en que se hace espontáneamente dolorosa. Refiere el hecho de que en la consulta del Dr. ENCINAS, al hacer éste presión sobre el tumor se produjo, súbitamente, una crisis, como la descrita. Estos "ataques"—como los llama la enferma—se repetían con frecuencia cada vez mayor, y últimamente, hasta dos y tres veces diarias, inhabilitándole para el trabajo. El estado general de la enferma no ha sufrido perturbación apreciable.

Antecedentes personales.—Menarquia : a los 12 años, tipo 4/30, últimamente con ciertas irregularidades en su frecuencia y duración. Relaciones sexuales, a los 18 años. No ha hecho ninguna gestación.

En su infancia ha sufrido sarampión; posteriormente solo algunos resfriados, hasta hace 4 años que comienza a sufrir de asma bronquial.

Antecedentes hereditarios.—Padre, vivo, es sano. Madre, muerta de una afección gástrica. Ha tenido 7 hermanos, de los cuales viven 5.

Exámen clínico.—Consignamos datos de importancia :

Aparato digestivo : Solamente una constipación moderada.

Aparato respiratorio : signos discretos de bronquitis catarral a veces disnea asmatiforme.

Aparato circulatorio : Pulso regular, bien perceptible, 80 al minuto. Corazón normal. Tensión arterial, máxima 11,5, y mínima, 6,5. Sistema nervioso vegetativo : Presenta trastornos vasomotores, como llamaradas de calor en la cara, sudores abundantes en la cara y cuello, lagrimeo fácil. Mediante la administración de belladona el pulso se acelera apreciablemente. Así también, bajo la prueba de la adrenalina, se obtiene el siguiente resultado : Antes de la prueba : Pulso : 96, Respiración 22. Tensión arterial : 11,5/ 6,5. Después : Pulso 110. Respiración 32. Tensión arterial : 11,5/ 7,5.

Análisis complementarios : Reacción de Wassermann, negativa. Metabolismo basal (Benedict Roth), 5,5%.

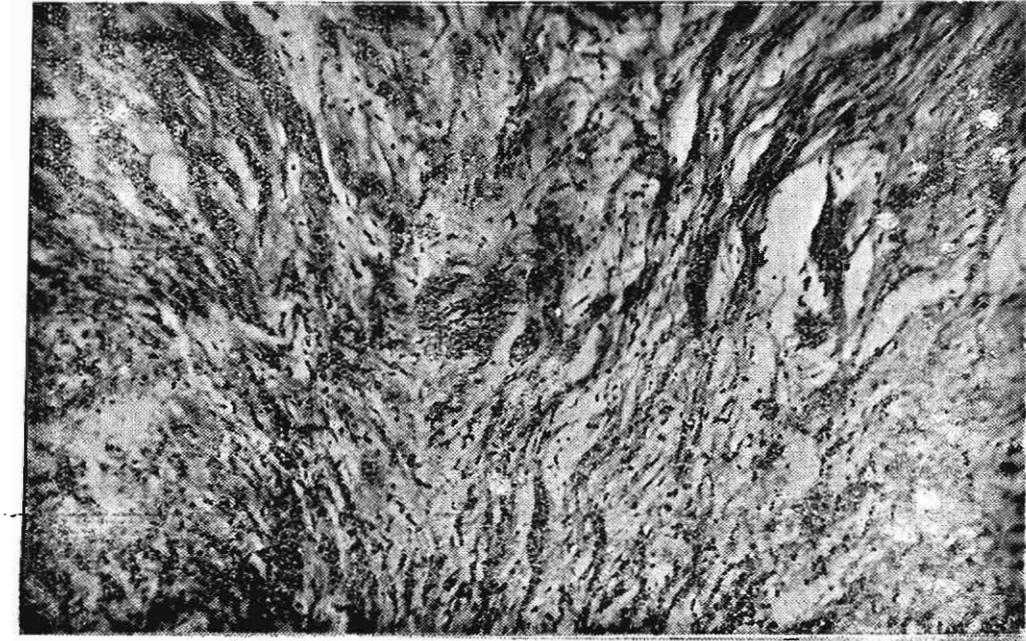
Examen clínico local : En la región cérvico-lateral derecha, inmediatamente por debajo del ángulo del maxilar, se nota una tumoración redondeada, del volumen de un limón, sin cambio de coloración apreciable de la piel, de contornos, mas o menos, bien delimitados. A la palpación se nota cierta dureza de la tumoración; la piel desliza facilmente sobre ella, dejando percibir una superficie no muy regular; presenta movilidad trasversal, pero en sentido vertical está fijada. La presión moderada del tumor determina una bradisfigmia notable haciendose imperceptible el pulso, por la caída de la tensión; si la compresión es mas enérgica se produce una crisis sincopal, que dura breves segundos, como las que refiere la enferma; no hemos observado manifestaciones motoras.

Tratamiento : Hemos empleado principalmente —además del reposo— los antiespasmódicos, belladona y luminal, con el uso de los cuales las crisis se hicieron menos frecuentes, sin desaparecer del todo. Poco después, en vista de la persistencia de las crisis, cuya relación con la tumoración es evidente, le recomendamos la extirpación del tumor, y con tal objeto es trasladada al servicio quirúrgico del profesor C. VILLARÁN, quien después de un tiempo de observación resuelve intervenir. El 8 de mayo del mismo año hace la extirpación del tumor, que no es posible sino con sacrificio de la carótida primitiva y la yugular interna englobadas en el tumor que había contraído adherencias íntimas con dichos vasos, con cierta tendencia infiltrante. El nervio vago si pudo liberarse. Durante la intervención que se hizo con anestesia general al éter *se produjeron varios síncope cardiacos y respiratorios.*

Resultados inmediatos y tardíos : Los primeros días se estableció una hemiplegia izquierda transitoria (contralateral). Dificultad de movimientos de la lengua y disartria; disfagia. Se presentó también una ligera inyección conjuntival derecha, ptosis del párpado superior derecho, lagrimeo y amaurosis del ojo del mismo lado. Además sialorrea y cefalalgía. El pulso en los primeros días alcanza a 110 por minuto, con una temperatura inferior a 38°; 26 respiraciones por minuto.

Muchos de estos síntomas transitorios, seguramente debidos a anemia hemocerebral, mejoran unos y desaparecen otros, en el curso de unas semanas. Los síncope cardiacos no se vuelven a repetir, y la enferma es dada de alta en buenas condiciones.

Ultimamente hemos visto a la paciente, está empleada como cocinera y se halla en condiciones satisfactorias : No ha vuelto a sufrir ningún síncope. Los accesos asmátiformes tampoco se repitieron por



Nº 7

Microfot. de un corte del tumor operado por el prof.
VILLARÁN. A efectos de publicación.



Nº 8

Microfot. de un corte del tumor operado por el prof.
VILLARÁN. A efectos de publicación.

espacio de más de un año, después de la operación; pero en los últimos días del mes de setiembre de este año se ha repetido una crisis de asma, pero de poca intensidad. En el exámen que le hemos hecho presenta : anisocoria (pupila contraída en el lado derecho). Estrabismo divergente del ojo derecho, por parálisis del motor ocular común. Ligera exoftalmia derecha. Desviación de la lengua hacia la izquierda, dentro de la boca; al sacarla afuera se dirige hacia la derecha (parálisis del hipogloso derecho.) Uvula ligeramente dirigida a la derecha. Aparato respiratorio, normal. Aparato circulatorio, normal. Tensión arterial : Mx. 13, Mm. 9. (Aumento de 2cm. de la Mx., y de 4 de la Mm. con relación a su presión anterior a la operación). Examen de los ojos (practicado por el Dr. VALDEAVELLANO) : Ojo izquierdo, normal. Ojo derecho : Agudeza visual central, nula. Campo visual, hemianopsia temporal. Fondo de ojo : pupila pálida, mas acentuada del lado temporal, lo que está de acuerdo con la visión de la enferma. Anisocoria.

Examen histopatológico del tumor.—Neurinoma del corpúsculo carotídeo. Véase las figs. 7, 8 y 9.

DISCUSION

PATOGENIA DEL SINDROME CAROTIDEO

La enumeración sucinta que acabamos de hacer de las observaciones clínicas, en relación con el reflejo senocarotídeo, se refieren, unas a su valor *semiológico*, otras a su valor *terapéutico*, y finalmente otras— y son las mas importantes para nuestro estudio— a las *perturbaciones funcionales* del mismo reflejo, que determinan el síndrome que nos ocupa.

La discusión del *valor semiológico* está abreviada, gracias al estudio fisiopatológico que hemos hecho en la segunda parte de nuestro trabajo; solo diremos al respecto que el seno carotídeo tiene, al igual que el reflejo óculo cardíaco, una gran importancia en el estudio de las funciones vegetativas y sus perturbaciones, y debe ser investigado sistemáticamente; siendo de advertir que, ambos reflejos, no siempre guardan paralelismo, *sino que pueden encontrarse aún en oposición*, tal como pasaba en el caso que refiere ROSKAM : reflejo óculo cardíaco, invertido, y reflejo carotídeo, patológicamente aumentado.

El seno carotídeo, regulador principalmente, de la función cardiovascular, cuando está perturbado es, lógicamente, a este sistema al que más afecta; y en realidad las observaciones clínicas que hemos citado, sobre todo la de ROSKAM y la nuestra, así lo prueban : la sintomatología en ellas es, sobre todo, cardiovascular.

La causa inmediata del síndrome carotídeo reside pues en las perturbaciones de esa zona reflexógena. Lo importante para el estudio etiopatogénico es investigar los factores biológicos que entran en juego para producir en ciertos sujetos el trastorno senoreflexógeno.

Los mismos trastornos vasculares y circulatorios, de causa variada, son los que mas hipersensibilizan el seno, y nosotros aplicamos aquí lo que TOURNADE ha dicho, refiriéndose al papel fisiológico de dicha zona reflexógena, que “el trastorno a compensar constituye el exitante específico del mecanismo corrector”; sólo si —creemos nosotros— *que este mecanismo, permanentemente incitado, llega a hipersensibilizarse, desencadenando reflejos de intensidad considerable, que inclusive pueden estar invertidos en estado patológico.*

Entre estos trastornos citaremos, en primer término la *hipertensión arterial*, que es la que mas permanentemente influye sobre el seno carotídeo. La influencia fisiológica de las variaciones de la presión

sanguínea sobre esta zona reflexógena es fácil verificarla en clínica, investigando el reflejo carotídeo en los sujetos hipertensos, en los cuales por lo general, se comprueba, con mas frecuencia que en los normales, las variaciones de la frecuencia del pulso y de la presión sanguínea, lo que está indicando una mayor sensibilización en aquellos.

Los *procesos inflamatorios o degenerativos* de las paredes arteriales, sobre todo, si se localizan en las zonas sensitivas, carotídeas y cardioaórticas— cuya correlación funcional es innegable, como ya lo dijimos— también perturban este reflejo, debido, talvez a la alteración histológica de las terminaciones nerviosas por el proceso inflamatorio o degenerativo.

La aterosclerosis localizada al bulbo carotídeo hace mas fácil la obtención del reflejo : basta una mínima presión para desencadenarlo. E. KOCH, en 250 enfermos, afectos de arterioesclerosis, ha encontrado el reflejo muy evidente, demostrando la autopsia en 4 casos, lesiones múltiples de aterosclerosis de la horquilla carotídea.

Se preguntará aquí— cual la razón de que en estos casos se mantenga elevada la tensión sanguínea, a pesar de una sensibilidad exaltada que debería, lógicamente, producir el reflejo hipotensor?— Es necesario admitir, en nuestra opinión, que la influencia de la presión sanguínea en una arteria de paredes inextensibles, rígidas, por el proceso degenerativo, ya no es suficiente para estimularlo; en cambio permite dejar sentir la influencia de la presión externa. En estado patológico, una brusca elevación de la presión sanguínea, puede aún en estos casos determinar un reflejo violento, dando lugar a una crisis sincopal.

La *inestabilidad vago simpática*, sola o asociada a ciertas neurosis, juega un importante papel en la patogenia del síndrome, alterando la exitabilidad senocarotídea y de las vías encargadas de conducir las.

Al lado de estas causas *el papel del sistema endocrino* es de indudable importancia, aunque no está demostrada la acción de los increta glandulares sobre la exitabilidad del seno, o la de éste sobre aquellos. Se puede pensar, *a priori*, por el mecanismo de las correlaciones funcionales neurosecretorias, en la existencia de sustancias hormonales y chalónicas, que aumenten o inhiban la exitabilidad senocarotídea : sabido es que “el autacoide del cuerpo tiroides actúa sobre el tejido nervioso, como una hormona, aumentando su exitabilidad, que es particularmente manifiesta en el sistema simpático” (SHARPEY Y SCHAFFER). Quizá esta acción se hace por intermedio de la secreción adrenalínica, que está regulada, como hemos visto por el seno ca-

rotídeo. CYON admitía el papel regulador del tiroides en la circulación intracraneana, que rechazado por SCHAFER, tiene hoy en su apoyo las relaciones anatómicas de vecindad o inervación, según lo admite DRÜNER, con el seno carotídeo, que es el principal regulador de la circulación cefálica.

Finalmente, entre todos estos factores de orden general, hay uno de orden estrictamente local; nos referimos a las *afecciones del corpúsculo carotídeo*. El caso que hemos referido lo comprueba plenamente.

En mérito a la importancia médica y quirúrgica, sobre todo, que tienen las afecciones del corpúsculo carotídeo, en especial de los *tumores*, vamos a dedicar un capítulo especial a estudiar la nosografía del corpúsculo carotídeo.

PATOLOGIA DEL CORPUSCULO CAROTIDEO

La patología del corpúsculo carotídeo, tributaria de la Anatomía Patológica, casi exclusivamente, hasta hace poco, ha entrado de lleno, por sus manifestaciones clínicas, en la nosografía médica y quirúrgica, gracias a los modernos estudios sobre el seno carotídeo, que han abierto este nuevo e interesante capítulo.

Aparte de las afecciones neoplásicas que ocuparon lugar en la patología quirúrgica, y esto sin profundizar sus manifestaciones clínicas de orden reflejo, que fueron simplemente atribuidas a fenómenos por compresión vagal, hay otras manifestaciones patológicas del corpúsculo carotídeo que están en estudio y que bien merecen la pena de profundizarlas mas, para ayudar al esclarecimiento de este nuevo síndrome, y por ende, de numerosas manifestaciones vegetativas de la patología humana.

Hemorragias subcapsulares del corpúsculo carotídeo, se citan como *trastornos circulatorios*, en los recién nacidos, sobre todo prematuros; también después de la tiroidectomía (PAUNZ), explicada quizá por la relación estrecha entre la glándula tiroides y el corpúsculo carotídeo. También se han visto en la púrpura y diátesis hemorrágicas. Son siempre subcapsulares, seguramente porque la estructura compacta de la glándula no permite la infiltración sanguínea.

En las *enfermedades generales* que se acompañan de éxtasis circulatorio, hay pequeña reducción del parénquima, con producción de tejido intersticial, y a menudo, una atrofia general del órgano.

En la *arterioesclerosis* muy desarrollada hay cierta atrofia del tejido glandular, con alteraciones ateromatosas de los vasos, procesos hiperplásticos, o degeneración hialina grave de la íntima, con adiposis de los pequeños vasos, especialmente en la *hipertontía*. *En la arterioesclerosis grave el órgano está completamente atrofiado.* (DIETRICH UND SIEGMUND).

Como *alteraciones inflamatorias crónicas*, PAUNZ describe, en un caso de cirrosis hipertrófica del hígado, una esclerosis semejante de la glándula carotídea, y en su opinión, las variaciones de ésta y del hígado son coordinadas, al punto de hablar de una *cirrosis hipertrófica* y una *cirrosis atrófica de la glándula carotídea*.

GÓMEZ ha visto, en exámenes postmortem, en casos de neumonía lobar, nefritis crónica, etc. una infiltración linfoidea de la glándula.

No podemos dejar de reflexionar sobre la importancia que pudieran tener estas diversas alteraciones del corpúsculo carotídeo, aparte de los tumores, en la patogenia del síndrome carotídeo, y cuya relación de causalidad es preciso investigar.

Lo más interesante, y lo que se conoce mejor de la patología del corpúsculo carotídeo, son *los tumores*, y sin embargo son pocos los trabajos nosográficos que hay sobre el particular. La mayor parte de las observaciones que hemos podido recoger en la literatura de los últimos años se refieren mas al estudio anatomopatológico; y es que la existencia de las manifestaciones funcionales que determinan, es tan excepcional, que casi no se han tomado en cuenta.

Tumores del corpúsculo carotídeo : Las primeras observaciones de estos tumores se deben a MARCHAND Y PALTAUF; posteriormente RECLUS Y CHEVASSU, en Francia, KAUFFMANN Y RUPPANNER, en Alemania, publicaron nuevas observaciones. SCHMIDT Y KLOSSE reunieron 95 casos conocidos, y mas tarde en 1934, BIRMAN hizo una revisión de una centena de observaciones. Mas recientemente, en el año 1929, A. D. BEVAN Y E. R. MC. CARTHY, han hecho una revisión mas completa de 134 casos de la literatura, y 9 casos observados postmortem. Posteriormente se han publicado varios casos mas, que darán una cifra de 150 casos por lo menos, entre ellos los de BAGER, BRANBERG, WELLBROOK y RANKIN, CAVINA, FONTANA Y MALET, etc. En el Perú hemos tenido dos casos : el primero operado por el profesor QUESADA en en el año 1925, cuya historia la insertamos a continuación, y el segundo que es el caso ya referido anteriormente, que presentaba un síndrome carotídeo, operado por el profesor VILLARAN el año pasado.

Observación del profesor FORTUNATO QUESADA.—

Srta. L. V., de 25 años, natural de Lima.—En octubre del año 1925 se presenta a la consulta del Dr. WIELAND, por un tumorcito en la región lateral del cuello. Refiere que el año 1920 fué operada de vegetaciones adenoideas y de las amígdalas. Seis meses después notó la presencia del tumorcito en el cuello, indoloro, que creció lentamente, hasta adquirir las dimensiones de una nuez.

Examen clínico.—Tumoración en la región subángulo maxilar derecho, por delante del borde anterior del esternocleidomastoideo, de consistencia dura, ligeramente dolorosa a la presión, transmite las pulsaciones carotídeas. Ningún trastorno cardiopulmonar, ni digestivo.—Con el diagnóstico de "ganglio crónicamente inflamado" en la cadena carotídea, por el antiguo proceso amigdaliano derecho, se decide

la operación, que tiene lugar el 1.º de diciembre de 1925, con anestesia general al éter.—Operadores, Drs. Quesada y Wieland.

Operación: Extirpación de un tumor que englobaba la carótida primitiva y la horquilla carotídea. Se hizo la disección del neumogástrico, que fué posible liberarlo, *produciéndose un síncope respiratorio*. El tumor fué luego extirpado en block con la porción de carótida primitiva y sus ramas comprendidas en él, cuya luz estaba muy estrechada.

Resultados postoperatorios.—No se presentaron accidentes, ni complicaciones. Tampoco se ha presentado recidiva hasta la fecha.

Examen histopatológico (Drs. WEISS Y REBAGLIATTI): Fibroadenoma del corpúsculo carotídeo. Véase la fig. 10.

Anatomía patológica.—Los tumores del corpúsculo carotideo, alojados generalmente en la horquilla carotídea, engloban luego en su crecimiento, en la mayoría de casos, a los vasos del cuello, cuya luz se encuentra estrechada, algunas veces. La implantación del tumor puede variar, cuando el corpúsculo que le dió origen tuvo una anormal implantación también, o cuando se forma a expensas de fragmentos aberrantes del corpúsculo carotídeo; así BAGER cita el caso muy curioso de un tumor implantado en la parte media de la carótida primitiva, que fué extirpado, y un año después se produjo un desarrollo anormal del lóbulo izquierdo del tiroides que fué operado, comprobando el examen histopatológico que se trataba de un *tumor del corpúsculo carotídeo injertado en la glándula*.

El tamaño de estos tumores es variable, generalmente no sobrepasan el volúmen de un huevo de ganso, tienen una forma ovoidea o redondeada, de superficie lisa o también lobulada, encapsulados, a veces, y otras, de tendencia infiltrante. Su consistencia es blanda, elástica, mas raramente dura, fibroide. Son muy vascularizados. Al corte tienen una coloración bruna o violácea, y por lo general con un aspecto estrumoso.

Bajo el punto de vista *histopatológico*, los tumores del corpúsculo carotídeo han sido diversamente nominados: *periteliomas, endoteliomas, adenomas, paragangliomas, neuroblastomas, fibroangiomas, hamartomas, feocromocitomas*, etc. En realidad, como dicen DIETRICH y SIEGMUND, estos tumores son morfológicamente monótonos y la diversidad diagnóstica no depende, en gran parte, sino del

origen que asignan a las células del tumor los diferentes autores. Aquellos que como PALTAUF, creen en el origen angioblástico de las células del corpúsculo, los designan *endoteliomas* o *periteliomas*; para otros, como HERXHEIMER, ALEZIS y PEYRON, serían *paragangliomas*; ASCHOFF Y PICK hablan de *feocromocitomas*. Finalmente otros evitan las designaciones histiogenéticas y les dan la denominación genérica de *hamartomas* (OBENDÖRFER), *tumores alveolares* (RIBBERT Y KAUFFMAN), *estrumas* (DIETRICH UND SIEGMUND).

La inmensa mayoría de tumores corresponde a la variedad alveolar o estrumosa (*periteliomas*, *adenomas*), que pasan de un 80% del total de los casos descritos. Están constituidos por la hiperplasia de los elementos propios del órgano, principalmente de las células que, por lo regular, conservan sus caracteres: células de forma epitelial, con gran núcleo, fuertemente teñido por los colorantes básicos, con un nucleolo, muy aparente, a veces, protoplasma hialino y abundante. Las células se disponen en acúmulos, en relación íntima con los vasos (*periteliomas*), rodeados por trabéculas, mas o menos gruesas de tejido conjuntivo embrionario, rico en vasos sanguíneos, y en ocasiones a tal punto que les da un aspecto angiomatoso (*fibroangiomas*, *angioperiteliomas*). Esta disposición de los acúmulos celulares, rodeados por trabéculas conjuntivas, da al conjunto un aspecto alveolar o estrumoso (*adenomas* y *fibroadenomas*).

A expensas de los elementos nerviosos del corpúsculo carotídeo también pueden originarse tumores, aunque son muy raros. Son los *neuroblastomas*, cuya existencia señalan BEVAN Y MC. CARTHY, y cuando derivan de las células simpáticas, los *simpaticoblastomas*. No conocemos, sin embargo, ningún caso concreto. Cuando se forman a expensas de las fibras nerviosas, constituyen los *neuomas fibrilares*, de KAUFFMAN, y cuando se forman por la proliferación de las células de la vaina de Schwann, a las cuales se asigna el valor de neuroblastos, los *neuomas fasciculados*, mejor llamados *neurinomas*, por VEROCAÿ.

La enferma que nosotros estudiamos era portadora de un tumor de esta naturaleza; los exámenes histopatológicos los practicamos con el profesor MACKEHENIE, con los métodos de impregnación argéntica de Bielchowsky y de Río Hortega, y coloraciones de Hematoxilina férrica y Van Giesson. Según puede verse en las microfotografías que acompañan este trabajo, la estructura fibrilar o fasciculada del tumor se destaca en los cortes claramente. Estos manojos fasciculares, casi continuos, en ciertos sitios sinuosos, guardan cierta uniformidad en el conjunto, y *no toman el rojo con el van Giesson* (carácter

de los neurinomas); los núcleos alargados se disponen paralelamente a ellos. Los elementos fibrilares se apartan en diversos puntos para dar paso a los vasos sanguíneos que se destacan muy claramente, presentando su túnica media engrosada, con una infiltración de elementos celulares al rededor. Las células propias del corpúsculo casi no se encuentran, ahogados por este desarrollo tumoral de elementos nerviosos. En una de las microfotografías se ve, a gran aumento, en el espacio que han dejado los elementos fibrilares, un grupo de células grandes, ovaladas, vesiculares, y algunas piriformes, con núcleos muy aparentes, que recuerdan un poco a los simpaticoblastos, se ven también células redondeadas de núcleos muy teñidos. Se trataba, en suma, de un neurinoma del corpúsculo carotídeo.

Etiología y patogenia.—Estos tumores son prácticamente unilaterales, sin predilección por ningún lado. WELLBROCK Y RANKIN, citan últimamente un caso de bilateralidad, con la particularidad que el de un lado era benigno, y el otro, maligno.

La edad parece tener cierta influencia; según los cuadros de BEVAN Y MC. CARTHY se presentan mas entre los 20 y 50 años; es posible que sea mas frecuente en los jóvenes, si se toma en cuenta la época de su aparición y no la de la operación, que ha podido realizarse muchos años después. La rareza de estos tumores en los niños, en los que son casi excepcionales, ha sido atribuída por algunos autores a la relación funcional que creen exista entre la glándula carotídea y la madurez sexual.

Sobre la causa de estas neoplasias, HEINLETH cree que al fin de la pubertad hay una detención en el desarrollo de la glándula carotídea, y que luego, por irritaciones mecánicas o inflamatorias, se produce un crecimiento anormal ulterior de la glándula. Considera entre las irritaciones mecánicas a la hipertensión arterial. Se han formulado otras hipótesis, menos fundadas aún, y que no resisten, ninguna, a la crítica.

Sintomatología y evolución.—La tumoración redondeada u ovalada, que alcanza, a veces, hasta el volúmen de un huevo de ganso, está colocada por debajo del ángulo del maxilar, es decir en la parte mas superior de la región carotídea, profundamente, por debajo del esternocleido-matoideo y de la piel, que se conserva libre. Su consistencia es por lo general relativamente blanda, elástica. Móvil en sentido transversal, desplazándose junto con los vasos del cuello, pero fija en sentido vertical. Transmite las pulsaciones carotídeas. En algunos casos, cuando son muy vascularizados (hemangioperiteliomas), pueden presentar ciertos caracteres de los aneurismas, como su depresibilidad, y

aún reductibilidad, soplo sistólico (debido al estrechamiento, al nivel de la tumoración de la luz de la carótida), pero es posible diferenciarlos, porque no son francamente reductibles como los aneurismas, dejan sentir cierta resistencia y al volver a su volúmen lo hacen lentamente, por sacudidas; y además porque no presentan la expansión pulsátil de los aneurismas.

Los *trastornos funcionales del portador*, son en la inmensa mayoría de los casos, nulos o se reducen a síntomas aislados, como cefalalgias, zumbidos de oídos, mareos, dolores vagos y dificultad en los movimientos del cuello, algunas veces, disfagia, crisis de sofocación (BERARD Y DUNET); midriasis por irritación del simpático, parestia de las cuerdas vocales (BIRMAN); KNIGHTON refiere un caso con crisis de Stokes-Adams "debido a compresión del neumogástrico", pero que nosotros interpretamos como un síndrome carotídeo, que puede acompañar la evolución de estos tumores, aunque el hecho es muy raro, como en el caso de nuestra enferma, ya relatado.

La *evolución* de estos tumores es por regla general benigna, su crecimiento es muy lento; a veces se hace estacionario, y otras toma un inusitado desarrollo que le da cierto carácter de malignidad (más del 15% de los casos). Aunque por lo común no revisten una alta malignidad, se han visto casos que han originado metástasis ganglionares, y un caso de metástasis en el hígado, como ya se ha dicho; así mismo se citan recidivas después de la intervención.

Diagnóstico y pronóstico.—El diagnóstico preoperatorio es excepcional; de los 134 casos que citan BEVAN Y MC. CARTHY solamente 14 han sido diagnosticados antes de la operación; los demás han sido equivocados o fueron sin diagnóstico preciso. Esto es debido indudablemente, en gran parte, a la rareza de estos tumores y a lo poco conocidos que son, por lo cual casi no se les toma en cuenta. El diagnóstico puede, aún pensando en ellos, ofrecer dificultades, porque se presta a confusión con diversos tumores que asientan en la región laterocervical, tales como los *linfomas tuberculosos*, los *branquiomias*, los *linfosarcomas*, los *aneurismas de la carótida*, los *bocios aberrantes*, etc.

El pronóstico debe ser siempre reservado, y mucho más si se va a la intervención quirúrgica, por la necesidad imperiosa, en muchos casos, de practicar la ligadura de la carótida, que según las estadísticas, da un 30% de mortalidad. Aparte de eso, algunas formas infiltrantes, pueden por lo mismo hacer incompleta una extirpación y dar lugar a recidivas.

Tratamiento.—La intervención quirúrgica ofrece serios peligros y las estadísticas señalan una mortalidad elevada, por la ligadura de la carótida. Por esto, muchos autores se abstienen de intervenir y señalan como regla de conducta (RECLÚS, CHEVASSU, KEEN) que debe reservarse la operación para los casos de rápido crecimiento o que determine trastornos graves, locales o generales. Por el contrario otros proponen la intervención precoz, antes de que tome gran desarrollo el tumor o sufra la degeneración maligna.

La intervención debe practicarse siempre bajo anestesia general, y además —lo que es muy importante— *producir la insensibilización local de la región del seno carotídeo*, mediante la novocaína, para suprimir su reflectividad, aumentada por la acción de la narcosis (HEYMANS ha demostrado que los narcóticos en general, y ciertos alcaloides aumentan la exitabilidad senocarotídea). De este modo se evitarían accidentes, mas o menos graves, como crisis sincopales cardíacas o respiratorias, que se observan con frecuencia en el curso de estas intervenciones sobre el cuello, y que han sido atribuidas, antes de ahora, erróneamente, a la excitación mecánica y directa del vago.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL SÍNDROME CAROTÍDEO.

El cuadro sintomatológico del síndrome carotídeo comprende manifestaciones viscerales, manifestaciones sensoriales (dolorosas) y manifestaciones motoras (tipo convulsivo). Las estudiaremos separadamente.

Manifestaciones viscerales.—Entre todas estas los *fenómenos cardiovasculares* son los que dominan el cuadro sintomatológico. En efecto, como se ha visto por los casos ya referidos, la hiperreflectividad senocarotídea da origen a crisis sincopales que revisten una gravedad variable, según que solo determinen retardos notables del pulso (pulso lento de Stokes-Adams), con fenómenos de déficit funcional del cerebro, un estado vertiginoso, o pérdida mas o menos completa del conocimiento, o que determinen los verdaderos síncope cardíacos graves por paro del corazón, cuya duración puede alcanzar algunos segundos, como en el caso de ROSKAM y el nuestro. Estas crisis sincopales no solamente se producen por la presión ejercida sobre el seno carotídeo, sino también espontáneamente.

Los *fenómenos respiratorios* no han sido bien estudiados, pero es indudable que pueden participar en la sintomatología, con alteraciones del ritmo respiratorio, de su frecuencia y amplitud, pudiendo

presentarse variaciones o fases sucesivas en la respiración o tomar tipos especiales, como he observado en un médico al cual investigué el reflejo carotídeo: la modificación del pulso era poco notable, pero su respiración lenta y muy amplia tomaba el tipo de la respiración de Kusmaul del coma diabético. Recordemos— sin prejuzgar categóricamente sobre la relación que pueda tener con el síndrome— que nuestra enferma sufría crisis de asma bronquial, muy frecuentes, que no se repitieron, después de la intervención, por más de un año; últimamente tuvo una crisis de poca intensidad.

Los *trastronos digestivos*, en realidad no se conocen, talvez porque la ruidosa sintomatología cardiovascular, sobre todo, enmascara síntomas digestivos que pueden acompañar al síndrome. La hiperexcitabilidad senocarotídea puede teóricamente acarrear manifestaciones de dispepsia hiperesténica. El “síndrome de hipertonia del vago gástrico en las aortitis enmascaradas”, de MONGE, sería un apoyo para esta hipótesis.

Los *fenómenos sensoriales* son, unos de orden reflejo, como la cefalalgia total o tipo hemicránea, que puede preceder o seguir, o ambas cosas a la vez, a las crisis sincopales. Estos dolores migrañosos, de intensidad variable, estarían en relación con fenómenos de angioespasmo cerebral que, a su vez, originan la isquemia cerebral que acarrea síntomas vertiginosos y hasta convulsivos, según algunos autores.

También se presenta dolor localizado en el seno carotídeo, rara vez de forma neurálgica, que es referido más frecuentemente como una molestia simplemente. Nuestra enferma presentaba en el momento de sus crisis un dolor espontáneo localizado.

Los *fenómenos motores* tienen gran importancia en el estudio de este síndrome, porque dichos fenómenos de tipo convulsivo, recuerdan las crisis epileptiformes, cuya patogenia es hasta hoy tan discutida. Según PAGNIEZ su mecanismo tan complejo es siempre indirecto, pasando por una etapa humoral, una etapa vascular y simpática. Nosotros admitimos la posibilidad de un mecanismo nervioso directo. *

Los resultados obtenidos por LAUWERS en el tratamiento de la epilepsia esencial, mediante la extirpación del corpúsculo carotídeo,

* Un año después de haber presentado esta monografía a la Facultad de Medicina de Lima, encontramos la interesante publicación de DANIELOPOLU, RADOVICI, y ASLAN en la Rev. Neurolog., I., Mai-Juin 1932: “*Mécanisme de production des acces convulsifs provoqués chez l'homme par l'excitation du sinus carotidien*”, en que sostienen, según resultados experimentales en el hombre, que la vía del reflejo es de influjo centripeto, como ya lo habíamos admitido hipotéticamente conforme nuestro esquema indica, (Fig. 6) que no es por *anemia cerebral* como generalmente se pensaba. (N. del A.)

están probando la evidente participación del seno carotídeo en las manifestaciones convulsivas de dicha enfermedad. El caso de ROSKAM presentaba también convulsiones epileptiformes.

Tales son pues las principales manifestaciones del síndrome carotídeo que hemos estudiado, presentándolas, en esta monografía, a la consideración de la Facultad de Medicina de Lima, e invitando a los clínicos e investigadores a contribuir a su estudio, profundizándolas mejor.

CONCLUSIONES :

1.^a—Las investigaciones de HERING y de sus continuadores han demostrado la existencia de una zona reflexógena carotídea, a la que se ha llamado el “seno carotídeo”, reguladora, en estado normal, de diversas funciones vegetativas, principalmente cardiovasculares.

2.^a—Dicha zona reflexógena guarda evidente relación, bajo el punto de vista anatómo-fisiológico y clínico con otra zona sensitiva, localizada en la región cardioaórtica.

3.^a—El reflejo seno carotídeo tiene un valor semiológico importante en el estudio de la patología del sistema vegetativo y de los órganos que de él dependen. Conviene, por lo tanto, investigarlo sistemáticamente en estos casos.

4.^a—El valor pronóstico y terapéutico del reflejo carotídeo en ciertas manifestaciones vago-simpáticas es digno de tomarse en cuenta, no porque pueda suplir, de un modo siempre eficaz a otros recursos, sino principalmente, porque los resultados obtenidos en esos casos, bien meditados e interpretados, contribuirán al esclarecimiento de la patología del sistema nervioso vegetativo.

5.^a—Múltiples factores biológicos pueden acarrear perturbaciones funcionales del seno carotídeo, que desencadena, entonces, reflejos de intensidad anormal, o cambiados en su dirección, al punto de invertirlos.

6.^a—EL SINDROME CAROTIDEO, nueva entidad anatómo-clínica, se caracteriza por manifestaciones vegetativas diversas, principalmente cardio-vasculares, manifestaciones sensoriales y manifestaciones motoras, debidas a una perturbación de la excitabilidad senocarotídea.

7.^a—La patogenia de este síndrome, solo nos es conocida en parte. Además de las alteraciones locales del seno carotídeo, que actuarían como excitantes mecánicos, sobre todo, la concurrencia de una labilidad neuro-humoral es evidente.

BIBLIOGRAFIA

- BALLIF, L.—Accès de tachycardie paroxystique arrêté par la compression du nerf vague au cou. *Bull. de Soc. Roumaine de Neurologie*. 1926, N.º 5, Nov. Dic.
- BEVAN, A. D. AND MC. CARTHY, E. R.—Tumors of the carotid body. *Surgery, Gynecol. and Obstet.* 1929, Dic.
- BINET, L. ET GAYET R.—Du rol des nerfs du sinus carotidien dans les reponses aux variations de pression arterielle cephalique. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1929, t. C. p. 338.
- Etude de l'action de l'asphyxie sur les centres vaso-moteurs superieurs par la méthode de la tete perfusée. *C. R. de la Soc. de Biol.* 1929, t. C. p. 177.
- BRAIN AND STRAUSS.—Recent advances in neurology. 1929, London.
- CASTRO, F. DE.—Sur la structure et l'innervation de la glande inter-carotidienne de l'Homme et des mamiferes et sur un nouveau système d'innervation autonome du nerf glossopharyngien. *Trav. labor. rech. biol. Univ. Madrid*, 1926, t. 24, p. 365.
- Sur l'structure et l'innervation du sinus carotidien de l'Homme et des animaux. Nouveaux faits sur l'innervation du glomus carotidien. *Idem.* 1928, t. 25, p. 331.
- DANIELOPOLU, D.—Anatomo-Physiologie der sensiblen Kardior-tischen Bahnen beim Menschen. *Zeitschrf. Klin. Med.*, 1927.
- Taquicardia paroxística suprimida por compresión seno-carotí-dea. *Wien. Klin. Wochenschrift*, 1929, 42, p. 227.
- DANIELOPOLU y PROCA.—Acción del reflejo carotídeo sobre la respiración periódica y sobre la apnea provocada por los anestésicos. *Issus de Physiologie et Pathologie General.* 1930, p. 56.
- DANIELOPOLU, ASLAN, MARCU, PROCA ET MANESCO.—Les zones réflexogenes carotidiennes. *Presse Med.*, 1927, N.º 104, p. 1585.

- DIETRICH UND SIEGMUND.—*Pathologischen Anatomie und Histologie.*
- DRÜNER, L.—Üeber die anatomischen Unterlagen der Sinus reflexe Herings. *Deutsch Med. Woch.*, 1925, N^o 14, p. 559.
- EWING.—*Neoplastic Diseases.*
- FLESCHE, J.—Importancia pronóstica del reflejo seno-carotídeo. *Wien. Klin. Woch.*, 1930, Oct. 23.
- FLOREY, MARVIN, DRURY.—Concerning the central control of the peripheral circulation. *Journ. of Physiol.*, 1928, t. 65, p. 204.
- FOA, C.—L'importanza fisiológica e patologica del seno carotídeo come zona reflexogena cardio e vasoregolatrice. *Rassegna clinico-scient. dell' Istit. Bioch. Ital.* 1930, 15 Apr.
- GOORMAGHTIGH, N.—Sclerose vasculaire du rein après énérvation des sinus carotidiens et section des nerfs depresseurs. *C. R. de la S. de Biol.*, t. 106, p. 1254/1257.
La sclerose vasculaire experimentale du lapin apres énérvation du sinus carotidien et section des nerfs depresseurs aortiques. *Ann d' Anat. Path.*, 1931, N.º 8, p. 585.
- HENIUS, Prof. Dr. Üeber den Mechanismus der paroxysmale Herzzatemot und asthma bronchiale. *Klin. Woch.*, 1930, 19 Jul.
- HERING, H. E.—Die Karotissinusreflexe auf. Herz und Gefässe. *Dresden und Leipzig*, 1927.
- HEYMANS, C.—Le sinus carotidien et les autres zones vasosensibles reflexogenes. Leur rol en Physiologie, en Pharmacologie et en Pathologie. *Rev. belge des Scien. Med.* 1929, N.º 6 y 7.
Sur les actions vasomotrices réflexes déterminées par les variations de la pression artérielle dans la circulation céphalique. Déclenchement des réflexes neuro-vasculaires et adrénalino-sécrétoires. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1928: 99, p. 1236 y 1239.
- HEYMANS, C. ET BOUCKAERT, J. J.—Sur la régulation réflexe de la pression artérielle céphalique. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1938, t. 99, p. 1871.
Le sinus carotidien, zone réflexogene régulatrice du tonus des vaisseaux céphaliques. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1929, t. C. p. 202.

- HEYMANS, C.—Le sinus carotidien isolée et perfusé xone réflexogène régulatrice de l'adrénaline sécrétion. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1929, t. C. p. 199.
 Perfusion chez un Chien B du sinus carotidien isolé et anastomosé sur la circulation carotido-jugulaire d'un Chien A. *Idem.*, p. 196.
 Sur la régulation réflexe du tonus vaso-moteurs et de l'adrénaline sécrétion en rapport avec la pression artérielle. *Idem.*, p. 765.
- HEYMANS (J. F. ET C.).—Sur le mécanisme du tonus respiratoire vagal. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1928, t. 99, p. 633.
- HEYMANS, C. AND BOUCKAERT, J. J.—Sinus caroticus and respiratory reflexes. Cerebral blood flow and respiration. Adrenaline apnaea. *Journ. of Physiol.*, 1930, t. 69, p. 254.
- HEYMANS, C., BOUCKAERT, J. J. ET DAUTREBAND- L.—Sinus carotidiens et modifications réflexes de la vitesse et du volume du sang circulant. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1931, N^o. 1, p. 48.
 Sinus carotidiens et réactions respiratoires au cyanure et au sulfure de sodium. *Idem.*, p. 52/54.
 Sensibilité réflexogène cardiaque des sinus carotidiens aux agents chimiques. *Idem.*, N^o. 13, p. 1276.
- HOUSSAY, B. A.—La vida de la cabeza aislada. Estudios sobre la cabeza y el tronco decapitados. *Rev. de la Asoc. Med. Argentina*, 1928 N^o. 271-272.
- HOVELACQUE, A, MAES, J., BINET, L. ET GAYET R.—Le nerf carotidien. Etude anatomique et physiologique. *La Presse Med.*, 1930 N^o. 27 p. 449.
- JACOBOWICZ, NITZESCU ET POP.—Sur la fonction de la glande carotidienne. Le réflexe du sinus carotidien. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1928, t. 98, p. 732.
- KAUFFMANN.—*Patologischen Anatomie.*
- LIAN, STOICESCO ET VIDRASCO.—Etat du system nerveux végétatif dans l'hypo— et l'hipertension artérielle. *La Presse Med.*, 1929, p. 1309.
- LAUWERS, E.—L'extirpation du corpuscule carotidien dans l'épilepsie. *Jour. de Chirurgie*, 1931, N^o. 5, Mai.

- LENORMANT, CH.—Tumeurs de la glande intercarotidienne. *Precis de Pathologie Chirurgical.*
- MARINESCO UND KREINDLER.—Reflexe des Sinus caroticus bei Epilepsie. *Klin. Woch.*, 1930, 22 Nov.
- MASSON, P.—*Tumores.*
- MONGE, C.—El síndrome de hipertonia del vago gástrico en las aortitis silenciosas y lesiones cardioaórticas. *Lima*, 1923.
- PAGNIEZ, PH.—L'épilepsie. Conceptions actuelles sur sa pathogenie et son traitement. *Masson et Cie. Edit. Paris.*
- PENDE, N.—Endocrinologia. Patologia e clinica degli organi a secrezione interna. *Milano*, 1920.
- PEREZ FONTANA ET MALET, J.—Etude clinique et anathomo-pathologique sur deux cas de tumeur du ganglion carotidien. *Rev. Sud Amer. de Med. et de Chir.*, 1931. N^o. 1, Janv.
- ROSKAM, J.—Syncopes cardiaques graves et syncopes repetées par hiperréflexivité sino-carotidienne. *La Presse Med.*, 1930, N^o. 35, p. 590.
- SHARPEY SCHAEER, E.—Las glandulas de secreción interna. *Barcelona*, 1928.
- SOLLMANN ET BROWN.—The bloodpressure fall produced by traction on the carotid artery *Amer. Jour. of Phhsiol.*, 1912, t. 30, p. 88.
- TOURNADE, A. ET MALMEJAC, J.—Diversité des actions réflexes que déclenche l'exitation du sinus carotidien et de son nerf. *C. R. de la Soc. de Biól.*, 1929, t. 3, p. 708.
- TOURNADE, A., HERMANN, H. ET JOURDAN, F.—Le nerf depresseur de Hering, sa stimulation physiologique par les variations de la pression intra-sinusienne. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1929, t. C., p. 1025.
- WASSERMANN, S.—Ueber den Mechanismus der paroxysmalen Herzatemnot und des Asthma bronchiale. *Klin. Woch.*, 1930, p. 1121.