

ALBERTO RANGEL ABUNDIS*

FISIOLOGIA DE LA CIRCULACION PERIFERICA

II.— REGULACION Y
CONTROL FISIOLÓGICOS

FACTORES NERVIOSOS Y QUÍMICOS.—
La vasomoción: los nervios vasomotores fueron descubiertos por Claude Bernard en 1852, cuando observó que al seccionar los nervios simpáticos cervicales, en el conejo, provocaba un aumento ipsilateral de la temperatura del animal. Brown Séquard, en el mismo año, demostró que la estimulación periférica del nervio simpático, disminuía la temperatura en la oreja del conejo. Así, el bloqueo del simpático produce vasodilatación periférica (fig. 1) y el estímulo vasoconstricción (fig. 2).

La circulación de los dedos normalmente está regulada de manera que exista un aporte sanguíneo adecuado para las necesidades de los tejidos. El control nervioso de los vasos de la piel, en las regiones distales del cuerpo, se hace a través del sistema nervioso simpático; mientras que los vasos

de los músculos esqueléticos están regulados principalmente por los metabolitos, el calor y el ejercicio.

El papel del sistema nervioso en el control del flujo sanguíneo se manifiesta constantemente v.g. en la palidez o el rubor de la piel que aparecen como respuesta excias emotivas como el miedo o el bochorno. El sistema nervioso simpático está constantemente descargando sobre las terminaciones nerviosas eferentes, como respuestas a estímulos recibidos por los receptores especializados de donde parte la información aferente hacia lo agregados neuronales del sistema nervioso central que es el sistema de integración y computación de donde parten las respuestas adecuadas. Así, la reacción de alarma iniciada en los receptores auditivos o visuales desencadena una respuesta de vasoconstricción periférica, mediada por la liberación de catecolaminas desde la médula suprarrenal y las terminaciones ner-

* Médico Adscrito al Departamento de Fisiología Cardiopulmonar Aplicada del C.M. "La Raza". I.M.S.S.

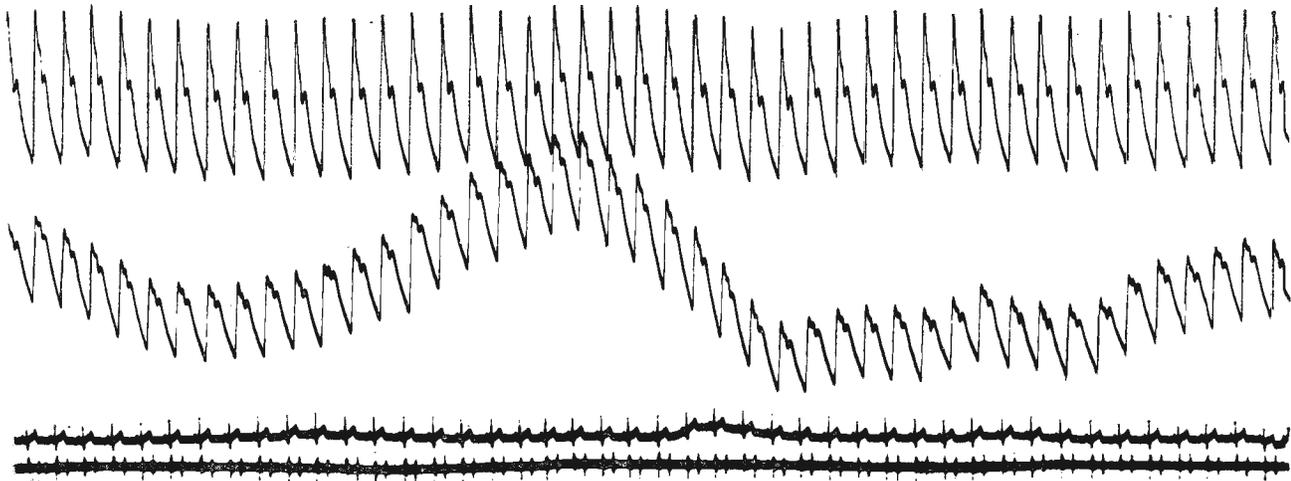


Fig. 1. Pletismograma digital. El bloqueo anestésico del simpático, a nivel del cuello, produjo vasodilatación (ausencia de las ondas alfa y aumento en el volumen de las ondas del pulso digital) en el dedo de la mano ipsilateral al bloqueo (pletismograma superior); el dedo de la mano contralateral (pletismograma inferior) presenta ondas alfa normales.

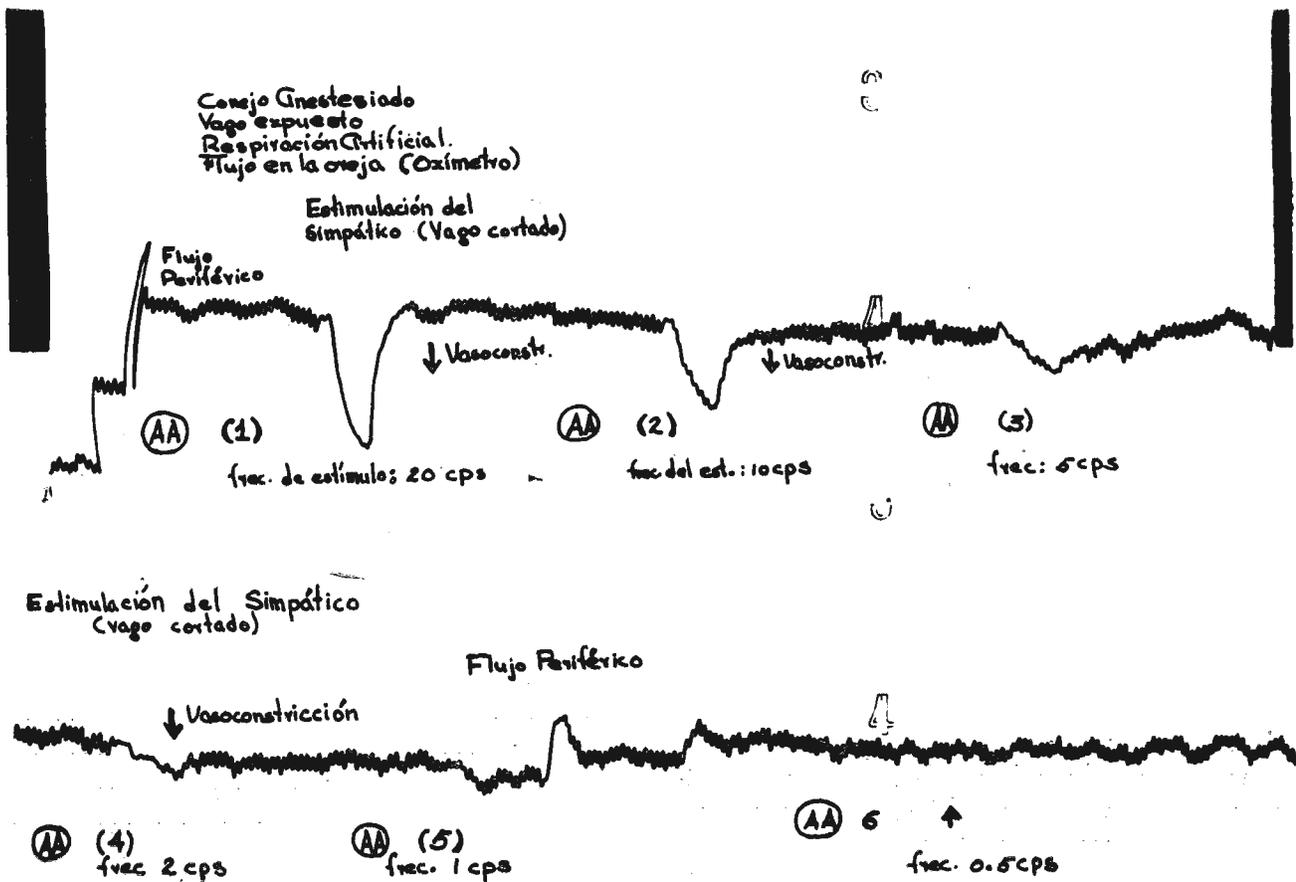


Fig. 2. La estimulación eléctrica del simpático (en el cuello) produce vasoconstricción periférica; la amplitud de la respuesta está en relación directa con la magnitud del estímulo. En la gráfica se observa que al disminuir la frecuencia del estímulo, disminuye la respuesta hasta un valor umbral (2 estímulos por seg) por debajo del cual ya no se obtiene respuesta. Trazos obtenidos en el animal de experimentación.

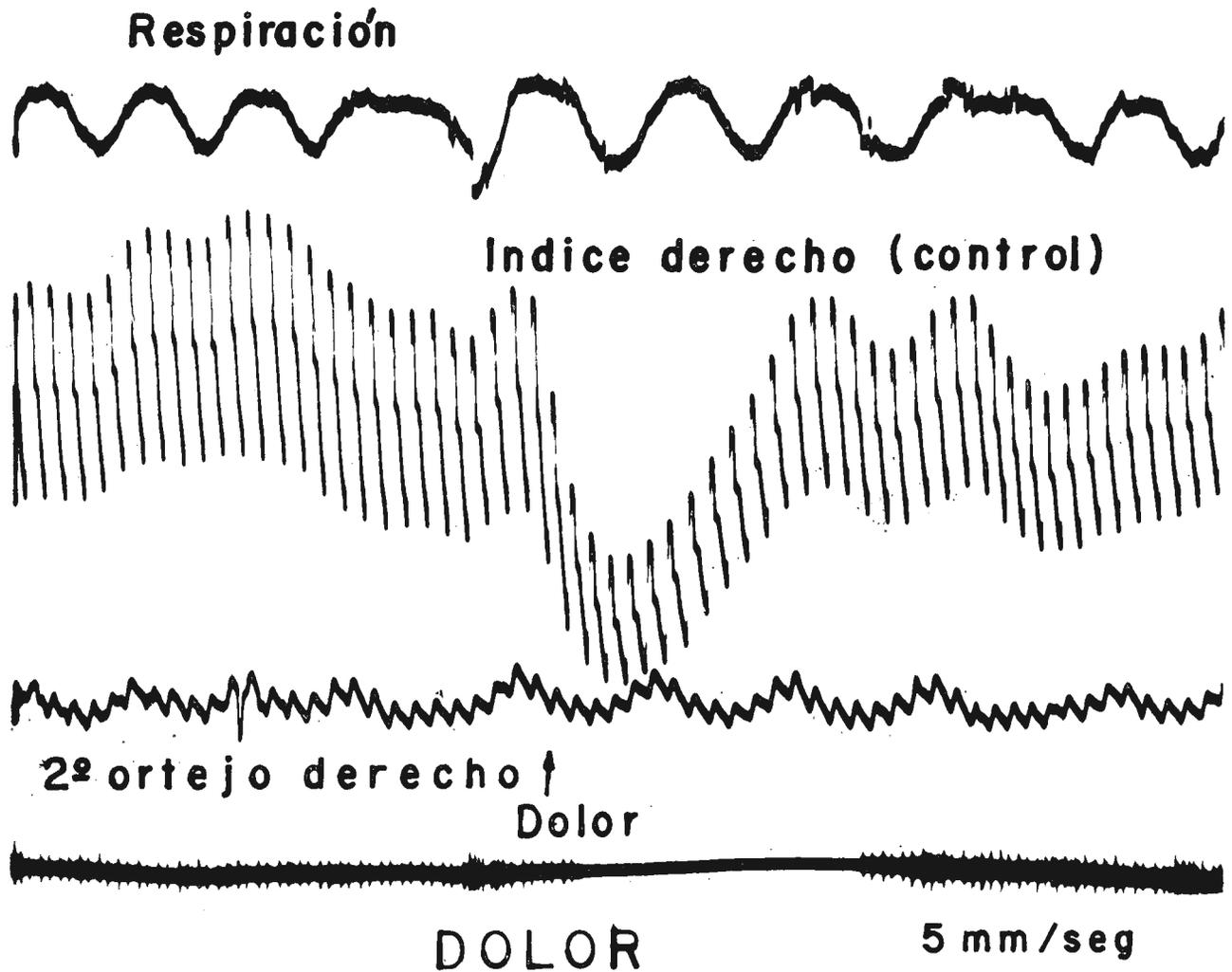


Fig. 3. El estímulo doloroso produce vasoconstricción periférica refleja, como queda mostrado por el abatimiento de la línea de base (vasoconstrucción) y la disminución de la onda del pulso digital del trazo pletismográfico.

vasoconstrictora similar es evocada por medio de estímulos auditivos o visuales (fig. 4).

El control cortical de la vasomoción está localizado en el área premotora; las neuronas premotoras originadas en esta área se dirigen al hipotálamo; los enfermos que presentan lesiones corticales, que dañan el área premotora, no tienen respuestas vasomotoras en ninguna de las extremidades.

Las neuronas de segundo orden se originan en el hipotálamo; en este lugar hay un agregado neuronal que regula la temperatura corporal mediante el control de la circulación periférica; las lesiones en esta región ocasionan alteraciones en la regulación de la temperatura corporal dando lugar a la hi-

potermia, hipertermia o poiquilothermia; estos estados pueden asociarse con signos de rubor o de cianosis.

Las neuronas de segundo orden, que tienen origen en el hipotálamo, se cruzan en el puente de Varolio y descienden a lo largo de la médula en la región anterior del tracto piramidal para terminar en los cuernos laterales de la materia gris donde hacen sinapsis con las neuronas preganglionares de tercer orden.

Las neuronas de tercer orden salen de los cuernos laterales de la materia gris a través de las raíces anteriores (ramas comunicantes blancas) y pasan a los ganglios simpáticos paravertebrales; con frecuencia se observa que algunas neuronas de ter-

cer orden no entran en los ganglios paravertebrales sino que hacen sinapsis con el nervio periférico (este camino aberrante es importante ya que la simpatectomía convencional no extirpa estos nervios).

Las neuronas de cuarto orden se originan en los ganglios paravertebrales y salen, como neuronas postganglionares, para reunirse con los nervios espinales que se dirigen a la periferia. Además, las neuronas de cuarto orden pueden pasar directamente de los ganglios paravertebrales a cualquier sitio de los grandes troncos arteriales.

DISTRIBUCION SIMPATICA PERIFERICA.— Los nervios simpáticos que viajan con los troncos nerviosos periféricos se dividen cerca de su terminación en tres porciones. La primera inerva los vasos sanguíneos (arterias, arteriolas, anastomosis arteriovenosas, capilares o venas), la segunda inerva a las glándulas sudoríparas y la tercera porción a los músculos piloerectores.

Las ramas nerviosas distribuidas en los vasos superficiales son más numerosas que aquellas que se distribuyen en los vasos profundos.

Las fibras simpáticas vasoconstrictoras de los miembros se distribuyen principalmente en los vasos

sanguíneos de la piel, especialmente en la de los dedos de las manos y de los pies, pero pueden llegar unas cuantas fibras vasoconstrictoras a los vasos profundos de los músculos.

El tronco nervioso periférico que inerva los vasos sanguíneos, consiste en una fibra sensorial aferente (medulada) y una fibra simpática eferente (no medulada); en los grandes vasos intra-abdominales predominan las fibras simpáticas no meduladas; distalmente, en los grandes vasos de las extremidades las fibras sensoriales meduladas son más numerosas; sin embargo las fibras simpáticas no meduladas inervan los pequeños vasos de la periferia y son numerosos en la adventicia y en la capa muscular media de los vasos.

Las fibras nerviosas rodean a las células musculares lisas de las arterias y de las venas donde forman una red (del nervio salen finas neurofibrillas que hacen contacto con las células del músculo). Las fibras no meduladas pasan al lecho capilar para terminar en la pared de los capilares.

La inervación de las venas es similar a la de las arterias.

Las fibras simpáticas que corren a través de los nervios periféricos mixtos y llegan a las grandes

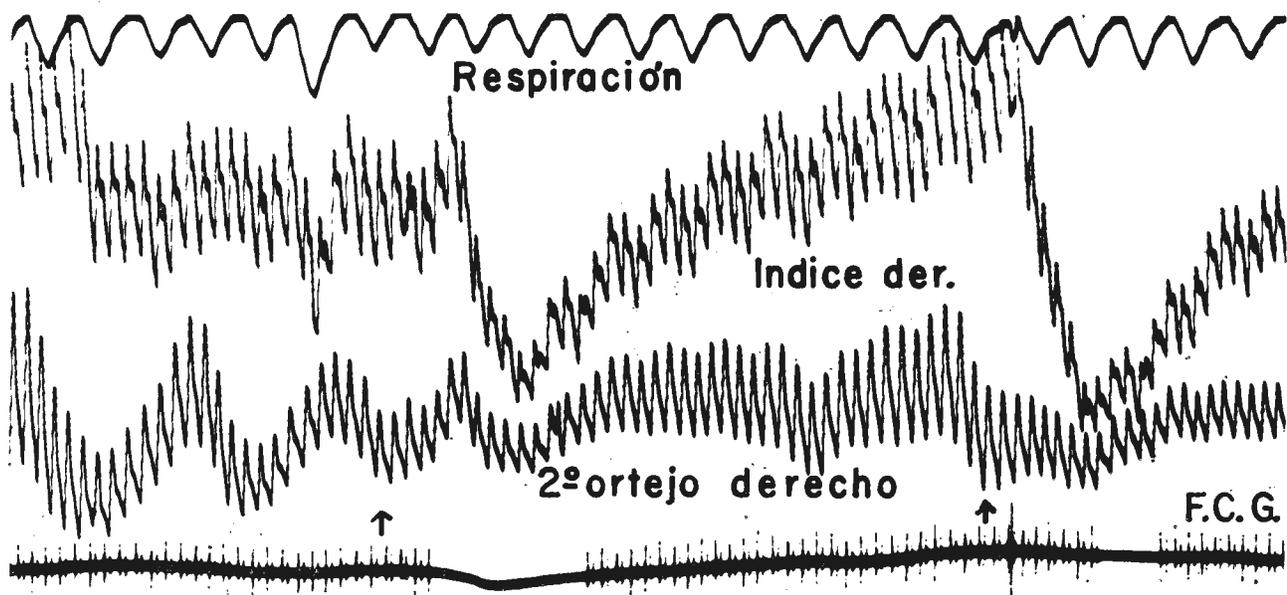


Fig. 4. Tanto en el dedo de la mano como del pie, se observa una disminución del flujo sanguíneo (abatimiento de la línea de base y disminución de la amplitud de la onda del pulso digital en el pletismograma) provocada por un estímulo luminoso (flechas en la parte inferior de la figura). En el trazo correspondiente al oratejo, el período de vasoconstrucción va seguido de hiperhemia (aumento en el volumen del pulso).

arterias directamente, se distribuyen en la capa adventicia arterial) neuronas de cuarto orden que inervan a los grandes troncos arteriales); esta inervación se extiende por la arteria a través de un corto trayecto (es poco probable que dichas fibras jueguen un papel importante en las reacciones vasomotoras observadas en la periferia).

INERVACION SIMPATICA DE LAS EXTREMIDADES SUPERIORES.—Las extremidades superiores están inervadas por fibras simpáticas que salen por las raíces anteriores de los segmentos medulares correspondientes a los ganglios simpáticos C7, T3 y T2. La estimulación de cualquiera de estas raíces provoca disminución de la temperatura del miembro ipsilateral.

INERVACION SIMPATICA DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES.—La inervación de las extremidades inferiores sale de la médula desde el segmento T10 al segundo y tercero segmentos lumbares.

La inervación simpática de las áreas cutáneas, de los miembros superiores e inferiores, es similar pero no idéntica, a la distribución cutánea de los nervios somáticos periféricos.

NERVIOS ADRENERGICOS Y NERVIOS COLINERGICOS.—Los nervios adrenérgicos liberan, en sus filetes terminales, sustancias del tipo de la epinefrina; estos nervios inervan la adventicia y la media de las arterias, arteriolas, capilares, venas y anastomosis arteriovenosas.

Los nervios colinérgicos liberan acetil-colina e inervan a los músculos piloerectores y a las glándulas sudoríparas.

INERVACION DE LAS ANASTOMOSIS ARTERIOVENOSAS.—Las anastomosis arteriovenosas ricamente inervadas por los nervios simpáticos, con conexiones vasculares entre las arteriolas y las vénulas. Histológicamente estas anastomosis son conocidas con el nombre de Sucquet-Hoyer y consisten en células musculares modificadas, llamadas células epitelioides o células de glomus; dichas anastomosis contienen fibras elásticas y una membrana elástica interna y son capaces de pasar sangre de la arteriola a la vénula, sin pasar por los capilares. Las anastomosis arteriovenosas tienen un diámetro de 4 a 8 veces mayor que la arteriola cuan-

do están completamente dilatadas, sin embargo, pueden cerrarse completamente cuando se estimulan los nervios simpáticos. Las anastomosis se encuentran en las regiones distales de las extremidades (lechos ungueales de las manos y de los pies, palmas de las manos y plantas de los pies) y su funcionamiento ayuda a regular la temperatura.

INERVACION DE LAS GLANDULAS SUDORIPARAS.—La acetilcolina es liberada en los filetes terminales simpáticos que inervan estas glándulas. Este agente es destruido por la colinesterasa. En un principio se observó que la estimulación simpática producía vasoconstricción y vasodilatación periférica; la primera acción estaba regida por la liberación de adrenalina en las terminaciones nerviosas de los vasos sanguíneos y se supuso que la vasodilatación se debía a la liberación de Acetilcolina en las terminaciones nerviosas colinérgicas; sin embargo, la estimulación del simpático en el gato, sólo provocaba vasoconstricción y dado que en la piel de este animal no existen glándulas sudoríparas no se observaba la vasodilatación que tenía lugar en otros experimentos; de estos hechos se concluyó que no se producía vasodilatación al estimular el simpático y lo que ocurría en realidad era debido a la acción beta-adrenérgica sobre las glándulas sudoríparas.

NERVIOS VASODILATADORES DEL SISTEMA SIMPATICO.—No han sido demostradas anatómicamente fibras largas, simpático-vasodilatadoras, en las extremidades del hombre; sin embargo, algunos estudios fisiológicos sugieren que pueden existir. Se sabe que las fibras vasodilatadoras cortas existen en el sistema sensorial aferente; dichas fibras producen vasodilatación (reflejo axónico) al liberar acetil-colina. Esta respuesta se pierde cuando generan las fibras aferentes de la región.

CAPILARES.—Hay dos tipos de vasos capilares en la periferia: a) los capilares arteriovenosos y b) los verdaderos capilares; los primeros son comunicaciones directas entre las arteriolas y las vénulas a través de las cuales fluye sangre del sistema arterial al venoso sin pasar por los capilares en donde tiene lugar el cambio tisular. El flujo sanguíneo a través de estos vasos, está bajo el control de los cambios de calibre de las arteriolas y de los

mismos capilares arteriovenosos, pues ambos poseen musculatura lisa en sus paredes.

Los capilares verdaderos son una intrincada red que se distribuye por todo el tejido circunvecino; la pared de éstos no tiene fibra muscular, pues sólo sirven para el intercambio con los tejidos del material nutritivo por el de deshecho. Estos capilares sufren distensiones pasivas cuando aumenta la cantidad de sangre dentro de ellos o bien constricciones igualmente pasivas cuando hay elevación de la presión tisular extravascular; sin embargo, la cantidad de sangre que entra a los capilares verdaderos está regida por la actividad de la musculatura de la arteria precapilar que da origen a estos capilares.

La constricción y dilatación de los esfínteres precapilares producen cambios continuos en el flujo sanguíneo del lecho capilar; a estos cambios fásicos se les ha denominado con el término de "vasomoción". Para una región capilar dada, el flujo sanguíneo que pasa por los vasos puede ser muy importante en determinado momento, posteriormente puede disminuir y hasta cambiar de dirección dependiendo de la actividad de los esfínteres.

La actividad vasomotora fásica da como resultado los cambios periódicos en el volumen de los dedos, registrados en el pletismograma como ondas alfa (Fig. 5) y es un eslabón importante en la regulación del flujo capilar de acuerdo con las necesidades tisulares locales.

Esta constante actividad vasomotora puede ser anulada bloqueando el simpático o bloqueando con anestesia los nervios eferentes (fig. 5).

CONCEPTO DE LOS RECEPTORES ALFA Y BETA

La estimulación del simpático produce dos tipos de respuesta: excitatoria e inhibitoria; ambas respuestas están mediadas por la norepinefrina, sustancia que es sintetizada y almacenada por las terminaciones axónicas, postganglionares de la unión simpática neuroefectora.

El concepto de inhibición y excitación provocadas por la estimulación del simpático fue enunciado con objeto de explicar la vasoconstricción y el aumento de actividad cardíaca (excitación) así como la broncodilatación y la dilatación del intestino (inhibición) que tenían lugar cuando se es-

timulaba el simpático; tanto el fenómeno excitatorio como el inhibitorio son mediados por una sola sustancia, la norepinefrina y sin embargo los efectos excitatorios son bloqueados por la Fenoxibenzamina, fármaco que no tiene ninguna acción sobre la respuesta inhibitoria; por otro lado los efectos inhibitorios sólo son bloqueados por el dicloroisoproterenol que no tiene ninguna acción sobre los efectos excitatorios. A los primeros se les llama bloqueadores alfa y a los segundos, beta y al componente del sistema efector cuyas células responden, al mediador químico, en forma excitatoria o inhibitoria se les llamó receptores alfa y beta respectivamente.

El concepto de dos tipos de receptores sirve para explicar los múltiples efectos de la estimulación adrenérgica; estos receptores no se han aislado químicamente ni identificado morfológicamente, sino que son parte hipotética de las células efectoras y el antagonismo producido por las drogas bloqueadoras es concebido como una ocupación y oclusión de los receptores evitando, así, el evento inicial disparador de las respuestas excitatoria e inhibitoria.

En suma, el estímulo del simpático provoca excitación de la fibra muscular lisa vascular (vasoconstricción periférica) e inhibición de la fibra muscular lisa no vascular, (broncodilatación, dilatación del intestino). A la primera se le llama estimulación alfa adrenérgica y a la segunda beta adrenérgica.

Experimentalmente se ha probado que la fibra muscular lisa vascular responde a la estimulación inhibitoria beta adrenérgica, relajándose; en ciertos territorios vasculares se ha obtenido vasodilatación consecuente al estímulo simpático: vasodilatación coronaria, vasodilatación renal, vasodilatación arteriolar sobre todo del área esplácnica, venodilatación, etc.

Este concepto ayuda a explicar por qué aparece vasodilatación arteriolar cuando es estimulado el simpático con base en la existencia de un solo mediador químico, la noradrenalina, sin necesidad de invocar otro mediador como es la Acetilcolina cuya acción relajante sobre la musculatura vascular (Fig. 6), cuando es inyectada intrarterialmente, no es bloqueada por la Atropina; de esto se deduce que la Acetilcolina produce vasodilatación por acción directa sobre el músculo arteriolar, pero que esta sustancia no es el mediador químico normal de la vasomoción.

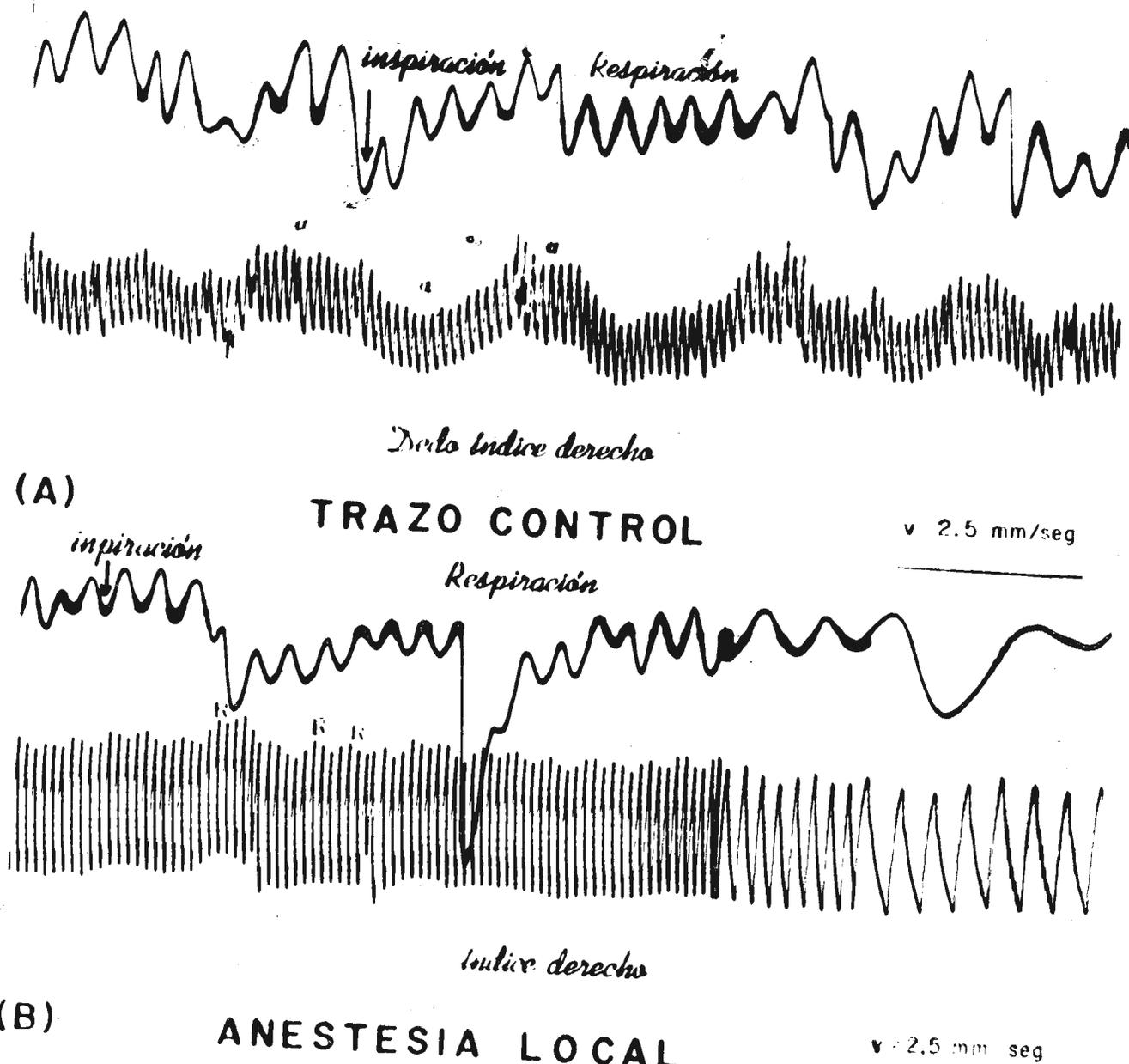


Fig. 5. En el trazo pletismográfico superior se observan las ondas alfa, atribuibles a cambios en el tono vasomotor (vasoconstricción y vasodilatación). La anestesia local (B) aplicada en la base del dedo anula este tono, desapareciendo las ondas alfa. Solamente persisten las variaciones de flujo producidas por los movimientos ventilatorios y las ondas del pulso debidas al latido cardíaco.

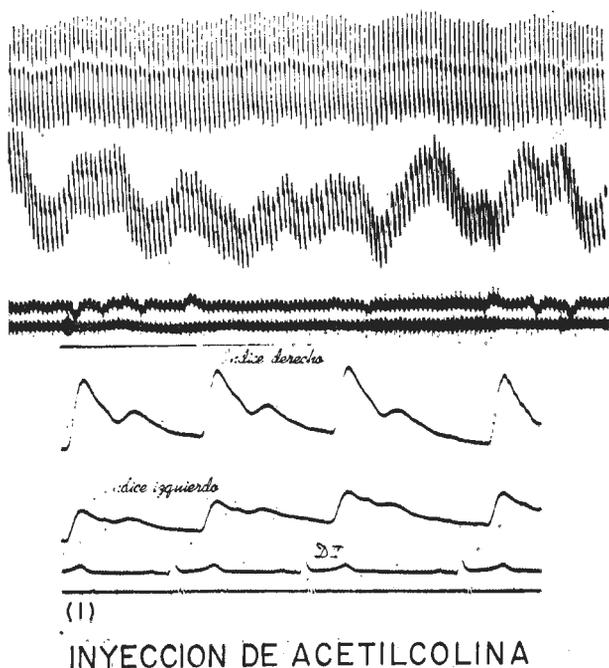


Fig. 6. La administración intrarterial de acetilcolina produjo una vasodilatación periférica localizada en el miembro en el cual se practicó la inyección. En la parte superior de la figura se observan los trazos pletismográficos, registrados a baja velocidad, del dedo que recibió la dosis del fármaco (ausencia de las ondas alfa y aumento del volumen de la onda del pulso) y del dedo de la mano contralateral cuya vasomoción es normal. En la parte inferior de la gráfica son presentados los cambios en el volumen de la onda pletismográfica del pulso producidos por la inyección de acetilcolina (índice derecho) en comparación con el pletismograma de control (índice izquierdo).

EL INTERCAMBIO DE LÍQUIDOS ENTRE LOS CAPILARES Y LOS TEJIDOS

Las llamadas leyes de los capilares enunciadas por Starling, establecen los principios del paso de los líquidos dentro y fuera de los vasos sanguíneos.

Si las presiones por fuera de los capilares son mayores que las presiones dentro de ellos, el líquido pasará de los tejidos hacia los vasos.

En el lado arteriolar, la presión dentro de los vasos es mayor que la presión que se encuentra en los tejidos, por lo que el líquido sale del vaso; en el lado venoso la presión tisular es mayor que la presión intravascular, por lo que el líquido pasa de los tejidos al interior del vaso.

LINFA.—Las variaciones en el volumen de la linfa de la región bajo estudio, contribuyen poco en la morfología de las ondas y variaciones pletismográficas (ondas gamma).

LOS CAMBIOS DE PRESION INTRATORÁCICA.—Las variaciones de presión intratorácica, principalmente producidas por los movimientos respiratorios, producen cambios en el estado de plenitud de los vasos de la región bajo estudio (figs. 7 y 8).

Durante la inspiración la presión intratorácica se hace negativa, por lo que aumenta el retorno venoso hacia las cavidades cardíacas derechas incrementándose el volumen sanguíneo residual y aumentando la contractilidad cardíaca, por el principio de Starling, dando como resultado la elevación del gasto cardíaco.

Durante la espiración la presión intratorácica aumenta, de ahí que el retorno venoso disminuya con el consiguiente decremento en el gasto cardíaco.

Además de los cambios en el flujo sanguíneo provocados por los movimientos ventilatorios normales, la inspiración profunda produce una vasoconstricción periférica por vía refleja (Fig. 9); se cree que el punto de partida de este reflejo está en presorreceptores situados en el espacio mediastinal que al ser estimulados desencadenan esta respuesta vasoconstrictora.

HIPERHEMIA INDUCIDA POR LA ISQUEMIA Y EL EJERCICIO

La oclusión arterial y ejercicio, en una extremidad, producen aumento de flujo sanguíneo distal a partir del momento en que son suspendidos la oclusión arterial y el ejercicio.

A primera vista parece que tanto durante la oclusión arterial como durante el ejercicio hay una deficiencia de flujo sanguíneo periférico, inadecuado para las necesidades metabólicas, con una situación de isquemia relativa y que al suprimir la causa que produce la isquemia el flujo sanguíneo aumenta con objeto de pagar la deuda contraída durante el periodo de hipoxia.

HIPERHEMIA POSTISQUEMICA.— Este fenómeno puede ser demostrado tanto en las extremidades superiores como en las inferiores y en

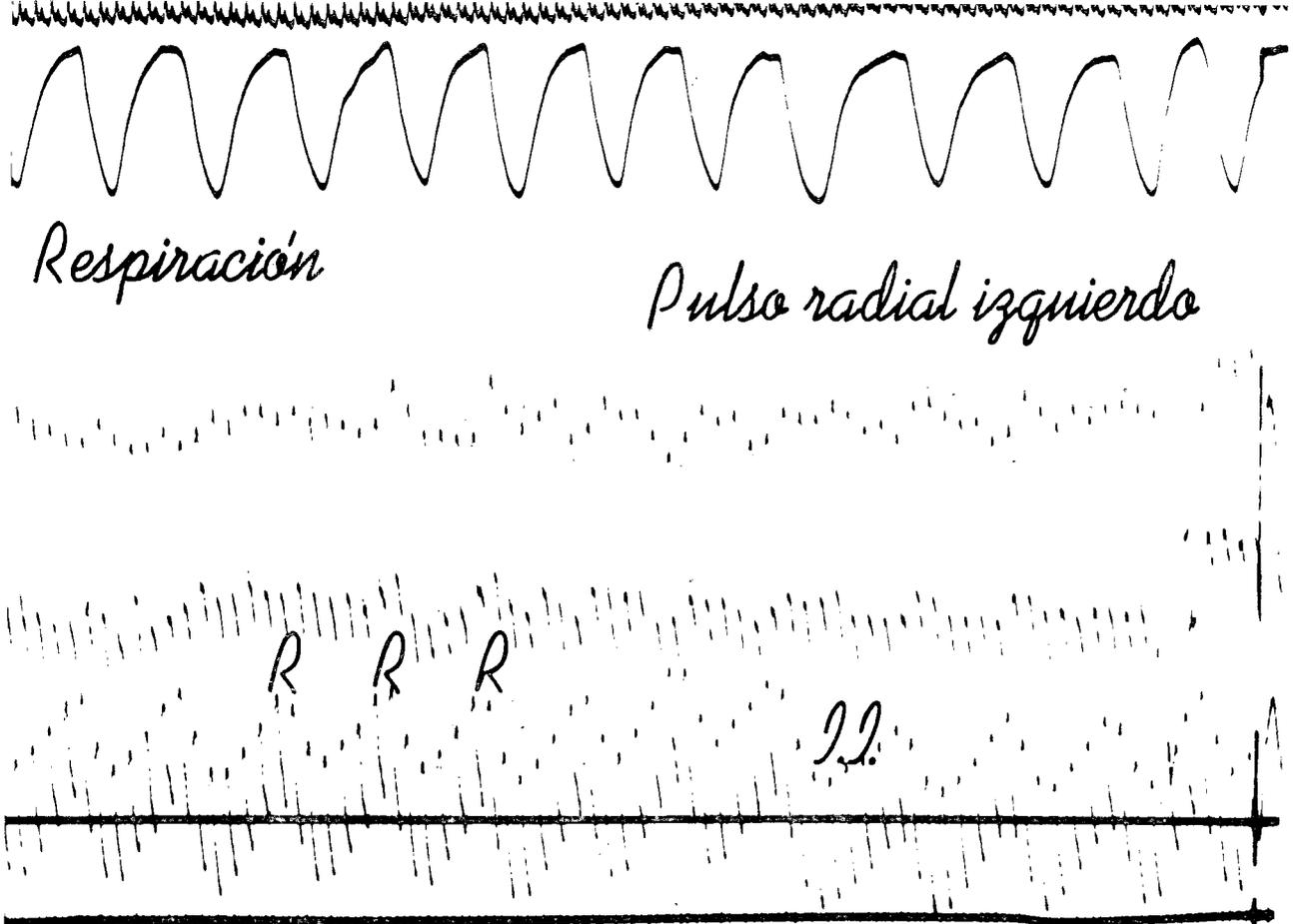
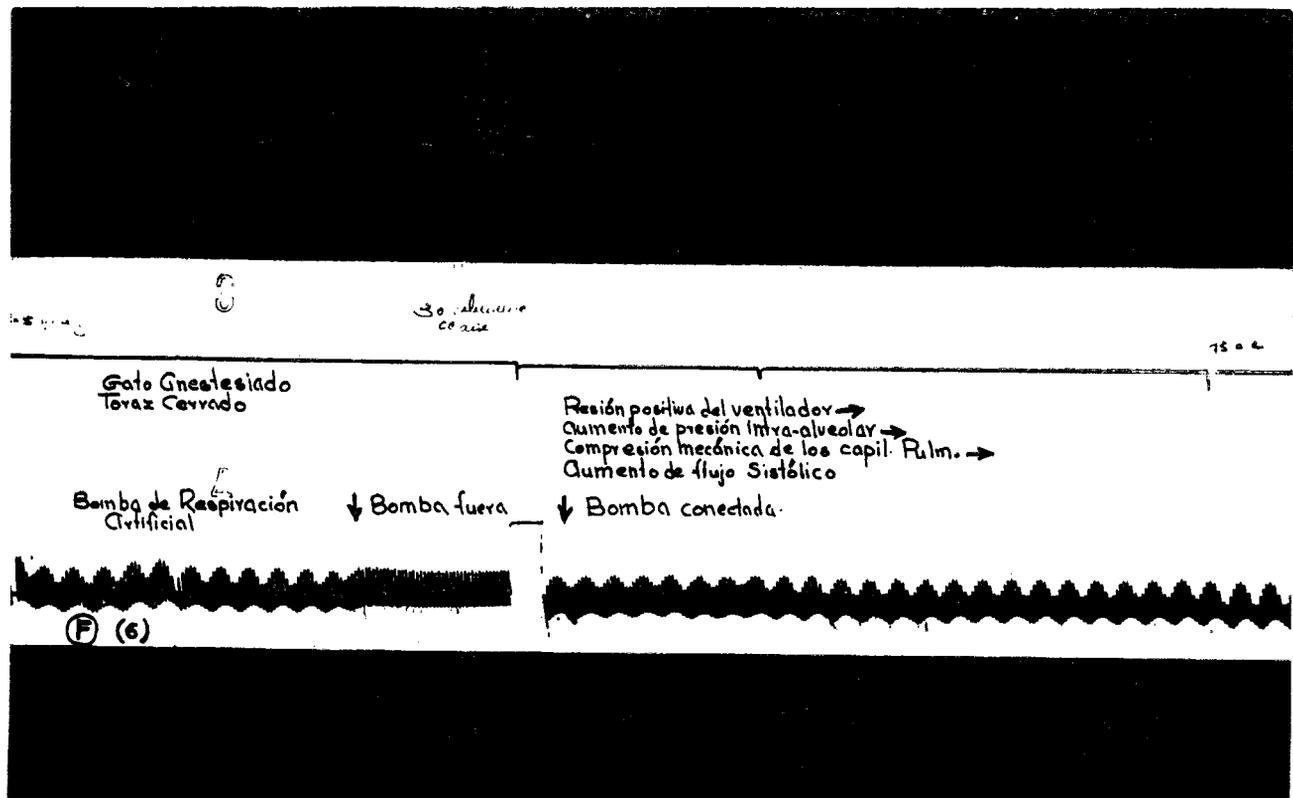
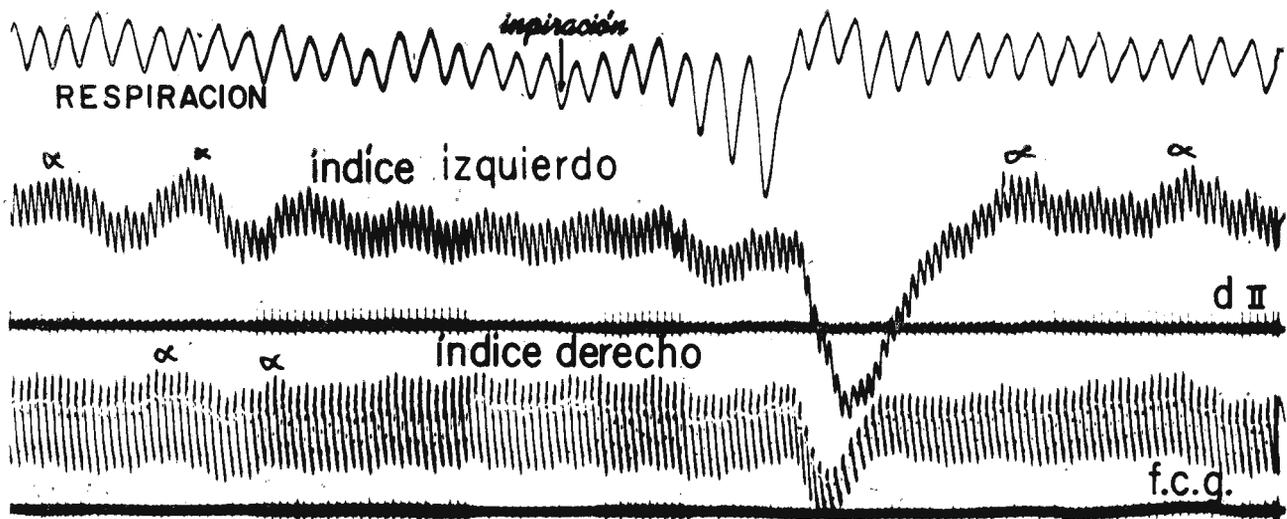


Fig. 7. Los cambios de presión intratorácica debidos a los movimientos ventilatorios producen variaciones, de flujo sanguíneo, sincrónicas con la respiración. Tanto en el registro del pulso radial, obtenido por intermedio de un cristal piezoeléctrico, como en el pletismograma digital (parte inferior del trazo) se observan las variaciones básicas (R) debidas a la respiración.

Fig. 8. Los cambios producidos por las variaciones de presión intratorácica son más aparentes cuando la bomba de respiración artificial está conectada a la tráquea del animal dado que la presión positiva del ventilador produce un cambio de presión mayor; esta variación mayor en la presión intratorácica ocasiona mayores variaciones en la presión arterial como se observa en la gráfica obtenida en el animal de experimentación.

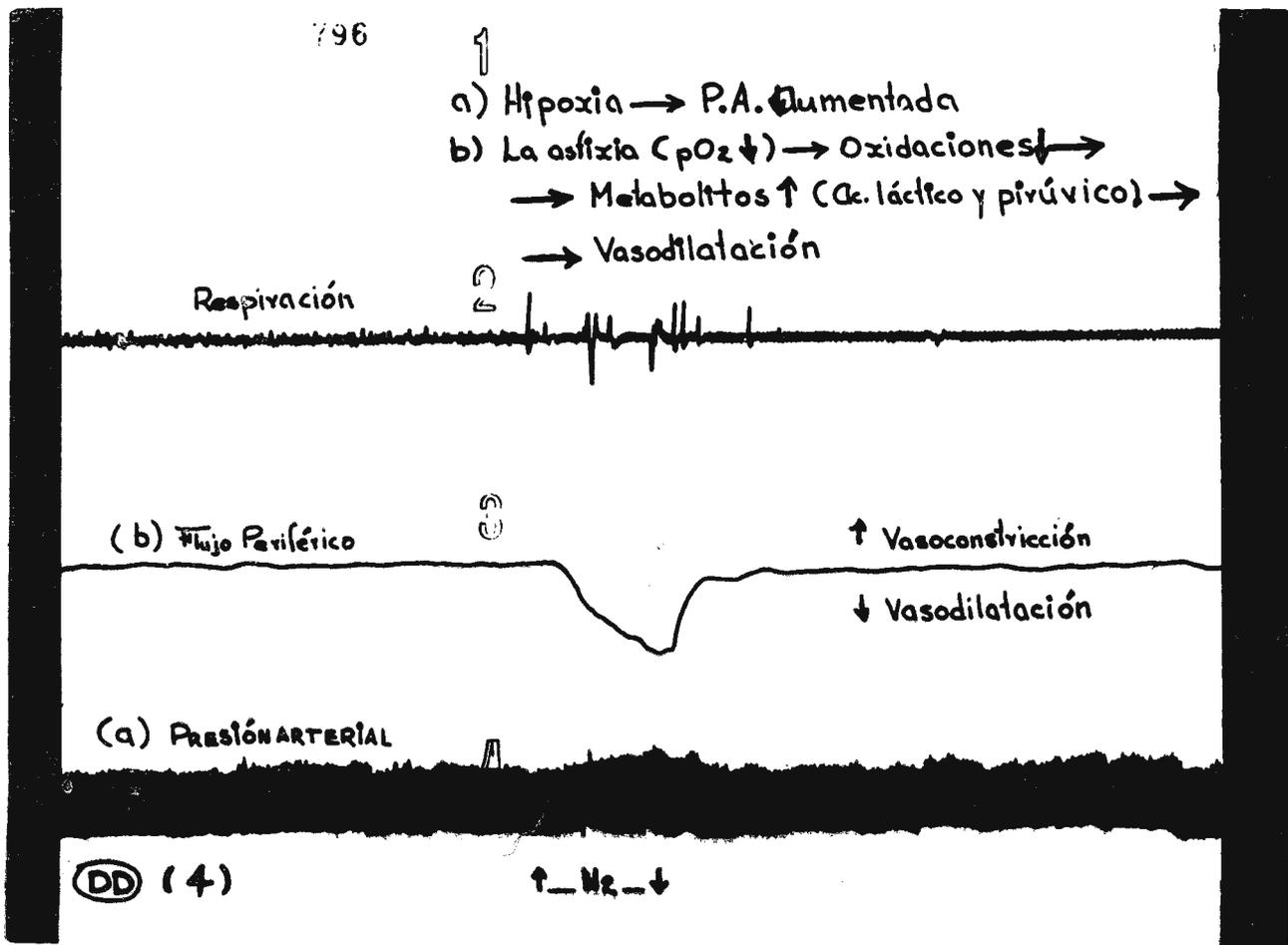




(A) TRAZO NORMAL $v=2.5 \text{ mm/seg}$

Fig. 9. Una inspiración profunda provoca, por acción refleja, vasoconstricción periférica. En la figura se observa que un movimiento inspiratorio profundo (trazo superior) va seguido de un abatimiento de la línea de base (vasoconstricción) y una disminución del volumen del pulso digital en el trazo pletoisomográfico. Este registro fue obtenido en un enfermo que tenía trombosada la arteria subclavia izquierda y por esa razón las ondas pletoisomográficas del pulso digital del índice izquierdo son más pequeñas que las del índice de la mano contralateral.

Fig. 10. Registros continuos, en el perro, de la presión intrarterial y del flujo sanguíneo periférico (oreja). Durante la administración de nitrógeno inhalado se observa un aumento de la presión arterial provocada por el estímulo hipóxico en seno carotídeo; el Nitrógeno produce asfisia, la presión parcial de oxígeno disminuye, de ahí que las oxidaciones de la respiración tisular disminuyandando como consecuencia el aumento y acúmulo de metabolitos que son los responsables de la vasodilatación.



gran parte del árbol circulatorio: circulación coronaria, renal, de las extremidades, etc.

Cuando una arteria es ocluida durante cinco minutos y posteriormente se quita la causa de la oclusión, inmediatamente después se observa un aumento de flujo inicial seguido de una disminución lenta y progresiva del mismo hasta alcanzar su línea de base. Cuando la oclusión arterial dura 10 minutos o más, entonces, el máximo aumento postisquémico de flujo se sostiene elevado durante varios segundos, antes de disminuir progresivamente a su línea basal.

La teoría miogénica trató de explicar este fenómeno diciendo que la actividad de los músculos lisos vasculares dependía del grado de estiramiento a que estaban sometidos: así, cuando se ocluía una arteria, ésta se vacaba de su contenido, quitando la causa que estiraba a las fibras musculares lisas que terminaban por relajarse, tardando cierto tiempo,

para adquirir su tono motor, produciéndose la hiperhemia transitoria postisquémica; esta hipótesis no es vigente en nuestros días.

La teoría metabólica explica la hiperhemia postisquémica diciendo que ésta es debida al acúmulo de metabolitos que tiene lugar durante el período de oclusión y que estos son la causa directa de la hiperhemia (Figs. 10 y 11).

Ni la administración de Atropina, ni la simpatectomía, ni la denervación son capaces de cambiar la magnitud y el curso temporal de la respuesta hiperhémica a la oclusión arterial, de ahí que se infiera que existe un factor local que produce el fenómeno.

Por otro lado es sabido que en una extremidad, es pequeño el papel que juega la circulación de la piel en la hiperhemia postisquémica; en cambio en las masas musculares tienen un papel preponderante.

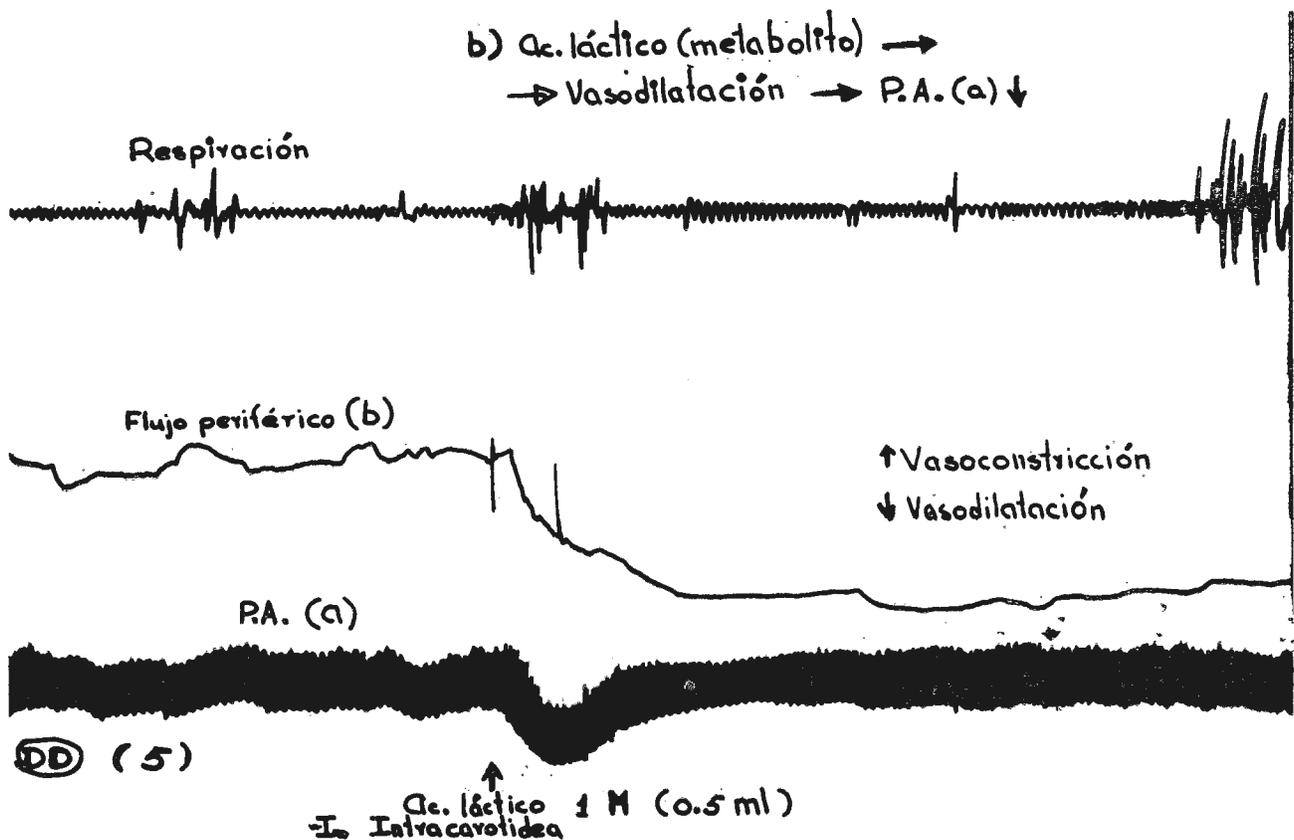


Fig. 11. La administración intracarotídea de un metabolito produce vasodilatación periférica importante, por lo cual la presión arterial se abate secundariamente (en animal de experimentación).

HIPERHEMIA INDUCIDA POR EL EJERCICIO.—Si se mide el flujo sanguíneo en una extremidad sometida a ejercicio sostenido o rítmico, se observa que el flujo aumenta durante el esfuerzo y cuando éste cesa el gasto se incrementa aún más.

Podría suponerse que durante el ejercicio las contracciones musculares comprimen los vasos limitando o impidiendo el aumento del flujo sanguíneo.

La hiperhemia postejercicio disminuye progresivamente hasta su línea basal, en un tiempo proporcional a la magnitud del ejercicio; cuanto mayor es el esfuerzo mayor tiempo dura la hiperhemia.

Este fenómeno no se modifica con la inyección de sustancias vasodilatadoras, la inhalación de oxígeno al 8%, la administración de atropina o antihistamínicos.

Durante la contracción en los músculos tienen lugar dos eventos:

Oclusión de los vasos por compresión mecánica.

RESPUESTA PRESORA AL EJERCICIO ISOMÉTRICO

El ejercicio isométrico de un grupo muscular provoca los reflejos de elevación de la presión arterial sistémica, aumento de gasto cardíaco e incremento de la frecuencia cardíaca; desde el punto de vista utilitario estos fenómenos son explicados diciendo que estos reflejos sirven para mantener el adecuado gasto circulatorio hacia los vasos musculares, que en el momento de ejercicio se hallan ocluidos por la fuerza de la contracción.

Este reflejo es de menor amplitud cuando es provocado por el ejercicio dinámico; en cambio basta con la contracción isométrica del dedo meñique para que la presión arterial se eleve hasta alcanzar cifras de 200/135 mmHg.

Existen tres teorías para explicar el mecanismo de este fenómeno: 1) humoral; 2) nervioso central; y 3) metabólico.

1.—*Humoral*: Esta teoría supone que la liberación de catecolaminas por la médula suprarrenal puede ser la causa de este fenómeno.

2.—*Nervioso central*: Esta teoría dice que el fenómeno es debido a un arco reflejo que se inicia por el estímulo de un receptor periférico desconocido, a partir del cual se origina un impulso que

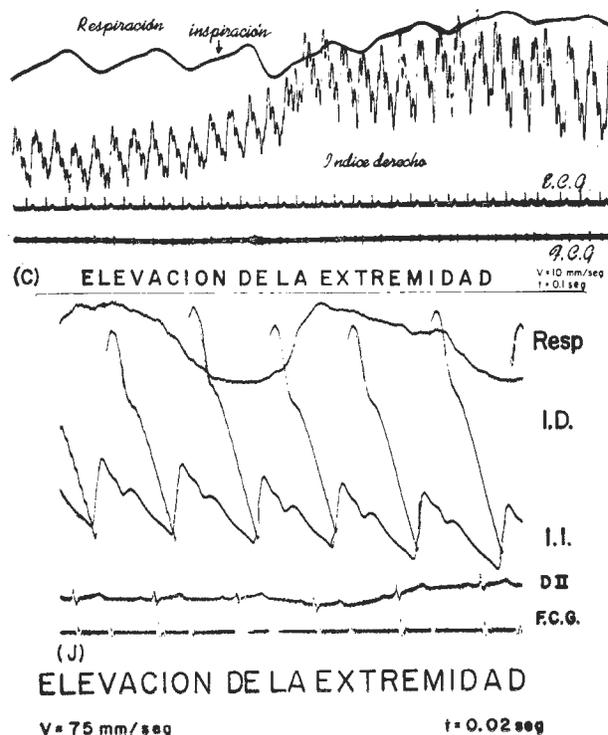


Fig. 20. En la parte superior de la gráfica se observa un desplazamiento de la línea de base del pletismograma (vasodilatación) y un aumento en el volumen de la onda del pulso (aumento del flujo) producidas al elevar el miembro superior por encima del nivel cardíaco. El aumento de flujo está localizado al miembro desplazado del nivel cardíaco, ya que el miembro contralateral no presenta ningún cambio. En la parte inferior de la figura se observa la diferencia entre volumen de la onda del pulso digital cuyo miembro se desplazó (I.D.) y del dedo control (I.I.).

viaja por una vía afrente hasta el sistema nervioso central desde donde parte el impulso eferente que va a producir el aumento de presión arterial, de gasto cardíaco y de frecuencia cardíaca.

3).—*Metabólico*: El estímulo es iniciado por los metabolitos acumulados durante la anaerobiosis muscular, siendo mediada la respuesta por el sistema nervioso autónomo y responsabilizado a la actividad beta adrenérgica del aumento de frecuencia y gasto cardíacos.

Por otro lado esta teoría atribuye a la vasoconstrucción periférica el aumento de la presión arterial.

De acuerdo con la teoría metabólica, entre mayor e sel acúmulo de metabolitos (mayor ejercicio o duración de la oclusión de los vasos intramusculares) más grande será la respuesta y viceversa.

Este tipo de reflejo no es evocado por la hipoxia, pero sí por las consecuencia de la misma (figs. 10 y 11). Recientemente se ha encontrado una elevación de potasio en sangre venosa, proporcional a la magnitud del ejercicio isométrico; las cifras de potasio disminuían en forma paralela a la disminución de respuesta presora, de manera que se ha asociado la presencia de potasio con la iniciación de la respuesta presora evocada por la contracción muscular isométrica.

REFLEJOS VASCULARES PERIFÉRICOS

Oclusión de las arterias carótidas.— La oclusión de las carótidas provoca un aumento en la presión arterial sistémica al que contribuyen tanto el aumento de gasto cardíaco, per se, como la elevación de las resistencias periféricas; por medio de la técnica pletismográfica se ha medido el flujo sanguíneo periférico (bazo, hígado, extremidades, etc.) durante la oclusión de las arterias carótidas y éste se halla disminuido por aumento del tono vasomotor de las arteriolas.

Es frecuente ver en la práctica clínica los casos de hipotensión sistémica seguidos de un aumento de las resistencias vasculares periféricas.

Efecto de la gravitación.— En la bipedestación el flujo sanguíneo de retorno disminuye y el gasto cardíaco caería si este fenómeno no estuviera compensado por la taquicardia, la hipertensión sistémica y la vasoconstricción esplénica reflejas.

Estas acciones reflejas no son debidas ni al estímulo del seno carotideo ni al vago, pues si es denervado uno y cortado el otro, estos ajustes reflejos no se modifican.

La vasoconstricción esplénica refleja, serviría para aumentar la circulación de retorno, la cual se halla disminuida por efecto de la gravitación; para explicar este reflejo se ha propuesto la existencia de presorreceptores en el área esplénica que serían estimulados en el momento en el cual se eleva la presión del flujo en dicha área; la respuesta refleja a este estímulo es la venoconstricción esplénica aun en el animal denervado.

Cuando se eleva un miembro por encima del nivel cardíaco es de esperarse que el flujo sanguíneo,

que irriga dicho miembro disminuya por la acción de la gravitación; sin embargo ocurre todo lo contrario, esto es, se observa un aumento de gasto en la extremidad que ha sido elevada sobre el nivel cardíaco; dicho aumento es debido a una vasodilatación localizada.

Lo expuesto sucede cuando una extremidad es colocada por debajo del nivel cardíaco; el flujo sanguíneo disminuye por vasoconstricción local del miembro bajo estudio.

Es difícil explicar estos fenómenos desde el punto de vista hemodinámico ya que, por la acción de la gravitación el flujo sanguíneo debería disminuir o aumentar en el momento en el que la extremidad fuera colocada por encima o por debajo del nivel cardíaco respectivamente; los hechos ocurren contrariamente y se ha sugerido que son el resultado de una acción refleja que tiene su punto de partida en receptores, situados en la pared de las venas, sensibles al estiramiento y a los cambios de volumen, más que a los cambios de presión; dichos receptores son estimulados por la distensión local de la pared de las venas, lo cual provoca vasoconstricción arteriolar mediada por plexos nerviosos locales (reflejo axónico local); por otro lado, cuando falta el estímulo de estiramiento, los receptores informan de la falta de éste y entonces tiene lugar una inhibición del reflejo con la consiguiente vasodilatación local.

Este reflejo no se modifica con la simpatectomía, es local ya que no se presenta en el miembro contralateral (fig. 12) que ha sido mantenido a nivel del corazón como control y desaparece con el bloqueo anestésico local, después del cual el sistema vascular se comporta como un sistema pasivo.

A este reflejo se le achaca la gangrena, por vasoconstricción, que aparece en la punta de dedos y nariz en ciertos enfermos con severa hipotensión arterial.

En este último inciso; sólo han sido expuestos los reflejos que producen cambios en la circulación por acción directa sobre los vasos periféricos, sin tratar de explicar los reflejos que provocan cambios en el gasto cardíaco y secundariamente en la periferia.

COMENTARIO FINAL

En el presente trabajo se ha tratado de resumir los principios biofísicos y fisiológicos básicos

que gobiernan al flujo sanguíneo periférico. Dada la limitada extensión de este trabajo, no es posible ilustrar, ejemplificar y discutir extensamente muchos de los fenómenos aquí expuestos; sin embargo, esperamos haber despertado en el lector el suficien-

te interés que le lleve a consultar la bibliografía especializada con objeto de profundizar el conocimiento de determinado hecho, elucidar una duda o aclarar un concepto.

REFERENCIAS GENERALES

1. Burton, A.C.: **Physiology and biophysics of the circulation. An introductory text.** Year Book Medical Publishers Inc. Chicago, 1955. pp. 1 - 217.
2. Hamilton, W.F., and Dow, P.: **Handbook of physiology.** Sect. 2: Circulation Vol II. American Physiological Society. Washington, D.C., 1963. pp. I - V, 759 - 1786.
3. Henry, J.P., and Meehan, J.P.: **The circulation. An integrative physiologic study.** Year Book Medical Publishers Inc. Chicago, 1971. pp. 1 - 208.
4. Heymans, C., and Neil, E.: **Reflexogenic areas of the cardiovascular system.** J. & A. Churchill Ltd. London, 1958. pp. I - VIII, 1 - 271.
5. Kattus, A.A., and Hall, V.E.: **Cardiovascular beta adrenergic responses.** University of California Press. U.S.A., 1970. pp. I - XVIII, 1 - 284.