

Función reguladora del arco reflejo presorreceptor sobre la vía simpática descendente

Hernando Rafael*

RESUMEN

El arco reflejo presorreceptor (ARP) está integrado por fibras aferentes (presorreceptores, nervios glosofaríngeo y vago, y el centro reflejo cardiovascular, CRC) y eferentes (fibras parasimáticas vagales y GABAérgicas). La excitación de este ARP produce bradicardia, hipotensión arterial y arritmias cardíacas, y por contraste, su destrucción evoca taquicardia e hipertensión arterial. Por consiguiente, el ARP tiene una función reguladora de la vía simpática eferente (descendente) originada en los núcleos hipotalámicos posteriores. Además, la hiperactividad del ARP, en especial de los presorreceptores o del CRC, pueden ser causa de hipotensión ortostática asociada con déficit neurológico.

Palabras clave: Arco aórtico, hipotensión ortostática, seno carotídeo.

INTRODUCCIÓN

En 1933, Weiss y Baker¹ presentaron por primera vez, en humanos, evidencias de que la presión sobre el seno carotídeo puede producir mareos, síncope y convulsiones. Desde entonces, reportes crecientes por numerosos investigadores²⁻⁶ señalan que bradicardia, hipotensión arterial, arritmias cardíacas, síncope y convulsiones pueden ser evocados por hiperactividad del seno carotídeo, así como por irritación del arco reflejo presorreceptor (ARP). Por esta razón, el propósito de este artículo es analizar los hallazgos anatómicos y fisiopatológicos ocurridos en los presorreceptores, el sistema nervioso central y su relación con el sistema cardiovascular.

ABSTRACT

The presoreceptor reflex arc (PRA) is integrated by afferent (presoreceptors, glossopharyngeal and vagus nerves and the cardiovascular reflex center, CRC) and efferent (vagal parasympathetic and GABAergic fibers) fibers. The excitation of this PRA produces bradycardia, arterial hypotension and cardiac arrhythmias, and by contrast, its destruction evokes tachycardia and arterial hypertension. Therefore, PRA has a function regulating of the sympathetic efferent (descending) pathway originated in the posterior hypothalamic nuclei. Moreover, hyperactivity of the PRA, especially of the presoreceptors or of CRC, it may be cause of orthostatic hypotension associated with neurological deficit.

Key words: Aortic arc, carotid sinus, orthostatic hypotension.

PRESORRECEPTORES O BARORRECEPTORES

Seno carotídeo. Es una pequeña dilatación en una de las arterias carótidas cercana a la bifurcación de la arteria carótida común. Generalmente, el sitio de dilatación está localizado en la arteria carótida interna, inmediatamente por arriba del punto de su origen. De las tres capas de la pared arterial (íntima, media y adventicia),¹ en la parte dilatada, la capa media es delgada y por el contrario, la adventicia es relativamente gruesa.

Los receptores de estiramiento o distorsión, están distribuidos en la adventicia y dentro del tejido conectivo de la capa media.² Estos receptores tienen semejanza con los corpúsculos de Pacini y su función es la de transmitir la información de estiramiento de la pared arterial, así como de los cambios ocurridos dentro del receptor⁹⁻¹¹ tales como los estímulos eléctricos, químicos o isquémicos. Los cambios mecánicos ocurridos en este seno, son conducidos por aferencias del nervio de Hering y glosofaríngeo, en dirección a la médula oblongada.⁸

* Neurocirujano, Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F. México.

Cayado aórtico. La distribución de los presorreceptores en el cayado de la aorta, es análoga al del seno carotídeo; es decir, estos receptores están distribuidos en la capa media y adventicia de la aorta. Los barorreceptores localizados en el endocardio del ventrículo izquierdo y en mayor cuantía en la aorta ascendente, son reunidos y forman parte de los nervios aferentes del nervio cardiaórtico De Cyon derecho; mientras que los originados en el resto del arco aórtico y origen de sus principales ramos, forman parte del nervio cardiaórtico De Cyon izquierdo.^{8,12,13} Estos presorreceptores pueden dejar de transmitir información desde la niñez,^{7,14} debido a la formación de placas ateromatosas iniciado en el arco aórtico y de progresión centrífuga,^{11,14,15} en otras palabras, a un proceso de **dennervación** temprana y progresiva. De esta manera, aunque la superficie ocupada por los receptores en el área cardiaórtica es mucho mayor que la del seno carotídeo los receptores en las carótidas son menos afectadas (ateromatosas) y por consiguiente, más sensibles a los cambios de presión arterial.^{10,11,16}

FIBRAS AFERENTES PRESORRECEPTORAS

Los procesos periféricos del **ganglio petroso** o de Andersch, terminan en ramificaciones dentro de la pared del seno carotídeo. Estas fibras forman parte de las fibras aferentes y eferentes del nervio glosofaríngeo.⁸ Las dendritas (procesos periféricos) viajan por el nervio de Hering,¹³ acompañados de: 1) Fibras aferentes provenientes del cuerpo carotídeo, 2) fibras preganglionares parasimpáticas provenientes del nervio vago y 3) fibras pre y posganglionares simpáticas originadas en el ganglio cervical superior. Centrípetamente, el nervio de Hering se une al tronco del glosofaríngeo (80% de casos), a los ramos faríngeos (19% de casos) y en casos raros, al nervio estiloglosofaríngeo.¹⁷ Los procesos centrales (axones) terminan en la médula oblongada.

Los procesos periféricos del **ganglio plexiforme** o ganglio nodoso finalizan a través del nervio De Cyon derecho, en las paredes del ventrículo izquierdo y aorta ascendente; mientras que a través del nervio De Cyon izquierdo, se distribuyen en el arco aórtico y origen de sus principales ramos (tronco braquiocefálico, carótida primitiva izquierda y arteria subclavia izquierda).¹³ Al nervio De Cyon se le conoce también como nervio depresor o cardiaórtico; el cual, desde su origen se une generalmente al nervio laríngeo superior, con ciertas variaciones de tamaño y relaciones.^{8,17} Dentro del neumogástrico, los

axones finalizan en la médula oblongada, en la misma zona intraparenquimal que los axones aferentes del glosofaríngeo.

CENTRO REFLEJO CARDIOVASCULAR

Las aferencias primarias (axones) de los presorreceptores terminan en el **centro bulbar primario para el arco reflejo cardiovascular** (CRC),^{8,18} constituido por el subnúcleo comisural y la parte caudomedial del núcleo solitario. Las terminaciones axónicas en este centro, lo hacen a través de sinapsis axo-dendríticas y tienen a la sustancia P como mediador químico.^{8,19} En este CRC, las aferencias presorreceptoras finalizan directamente sobre dendritas de las neuronas (porción intermedia) del núcleo motor dorsal del vago y sobre interneuronas GABAérgicas, noradrenérgicas y encefalinérgicas, cuyos efectos son inhibitorios.¹⁹⁻²¹ De este modo, a través de las primeras, se regula la frecuencia cardiaca y mediante las segundas, la presión arterial. Es decir, a través del efecto inhibitorio tónico de las interneuronas del CRC, se “cierra la compuerta” a los impulsos simpáticos descendentes, que actúan sobre la columna intermediolateral de la médula espinal. Topográficamente, este CRC está localizado en el tegmento bulbar, abarcando una altura de 5 mm comprendido entre el óbex por arriba y la decusación de las pirámides. Al mismo nivel, pero en áreas diferentes, se encuentran la columna celular A1 y A2, y la parte caudal del núcleo motor dorsal del vago.

Por tanto, el CRC *per se*, tiene un potente efecto inhibitorio sobre la frecuencia cardiaca y a través de las interneuronas GABAérgicas (que actúan sobre las columnas celulares A1/C1 y en menor grado, sobre A2/C2), un efecto hipotensor. Este centro está vascularizado, normalmente, por el grupo posterior (arterias penetrantes) de las arterias espinales posteriores.²²

DISFUNCIÓN DE LAS AFERENCIAS PRESORRECEPTORAS

Estimulación. En general, los barorreceptores del seno carotídeo son más sensibles que los receptores del arco aórtico y en especial, las aferencias del glosofaríngeo y neumogástrico derecho, tienen mayor efecto que las aferencias izquierdas sobre la regulación cardiovascular. La estimulación de los 1) barorreceptores, 2) de los segmentos distal o proximal de los nervios glosofaríngeo y neumogástrico, y 3) del CRC; van seguidas de bradicardia, hipotensión arterial, arritmias

mias cardiacas, asistolia, síncope y convulsiones, entre otras manifestaciones.²⁻⁶ Porque el aumento de impulsos aferentes estimulan directamente a dendritas de neuronas de los núcleos motores dorsales del vago y a neuronas GABAérgicas (*Figura 1*). El mismo efecto ocurre cuando se estimula eléctricamente al CRC, se infiltra sustancia P, noradrenalina, glicina o periodos agudos de isquemia. De este modo, a través de las fibras preganglionares parasimpáticas se evocan diversos grados de bradicardia, y mediante las neuronas GABAérgicas, hipotensión arterial. La **hipersensibilidad** de este reflejo, es más frecuente en personas de edad avanzada (50 a 70 años) y en especial, en hombres (85% de casos),^{3,23} debido probablemente, a cambios isquémicos y ateromatosos en los barorreceptores o a isquemia en el CRC causados por aterosclerosis de las arterias vertebrales y/o de las arterias espinales posteriores.

Denervación y destrucción. Desde 1923, sabemos que la denervación de los presorreceptores del seno carotídeo²⁴⁻²⁶ y del arco aórtico,²⁷ o la sección del glosofaríngeo²⁸ y del neumogástrico²⁹ van seguidos de aumento en la presión arterial y de taquicardia. La denervación o sección unilateral de estos nervios ocasiona hipertensión arterial temporal; mientras que, cuando es bilateral, en la mayoría de los casos es permanente y mortal.^{30,31}

Estos resultados indican que la reducción o la ausencia de impulsos aferentes al CRC, es seguida por leve o falta de acción de las fibras preganglionares parasimpáticas sobre el corazón y por el otro lado, a la liberación del impulso simpático proveniente del hipotálamo posterior y de la columna celular A1/C1 izquierdo,^{32,33} sobre la columna intermediolateral (T1-L2) de la médula espinal.³⁴ El mismo efecto puede ser obtenido por isquemia crónica o por infarto localizado en el CRC. Por consiguiente, la hipofunción o ausencia de estímulos presorreceptores sobre el CRC, abren la compuerta y la taquicardia e hipertensión arterial es evocado; causado por un deterioro del ARP, integrado por aferencias (áreas presorreceptoras, fibras aferentes presorreceptoras del IX y X nervio, y del CRC) y eferencias (hipofunción de las fibras parasimpáticas vagales y de las fibras GABAérgicas). Provocando de este modo, **liberación o excitación** de la vía simpática descendente.^{21,33,34}

DISFUNCIÓN DE ÁREAS ENCEFÁLICAS

Además de las columnas celulares A1/C1, el CRC y la columna celular A2/C2, localizados en la médula oblongada; a niveles más altos del encéfalo, la corte-

za prefrontal, el lóbulo temporal medial y el hipotálamo, pueden provocar diversos grados de hipertensión arterial, hipotensión arterial, bradicardia, taquicardia, asistolia y arritmias cardíacas.³⁵⁻³⁷ Así, la estimulación local de la columna celular A1/C1 izquierdo y de ambos núcleos hipotalámicos posteriores (NHPs),^{32,35,38,39} provocan hipertensión arterial; en tanto que su destrucción, causa hipotensión o normalización de la presión arterial alta.^{38,40-42}

Por consiguiente, la isquemia local en los NHPs, es la principal responsable de la hipertensión neurogénica (principal representante de la hipertensión arterial esencial)^{14,34} y en segundo término, puede ser causado por isquemia en la columna celular A1/C1 izquier-

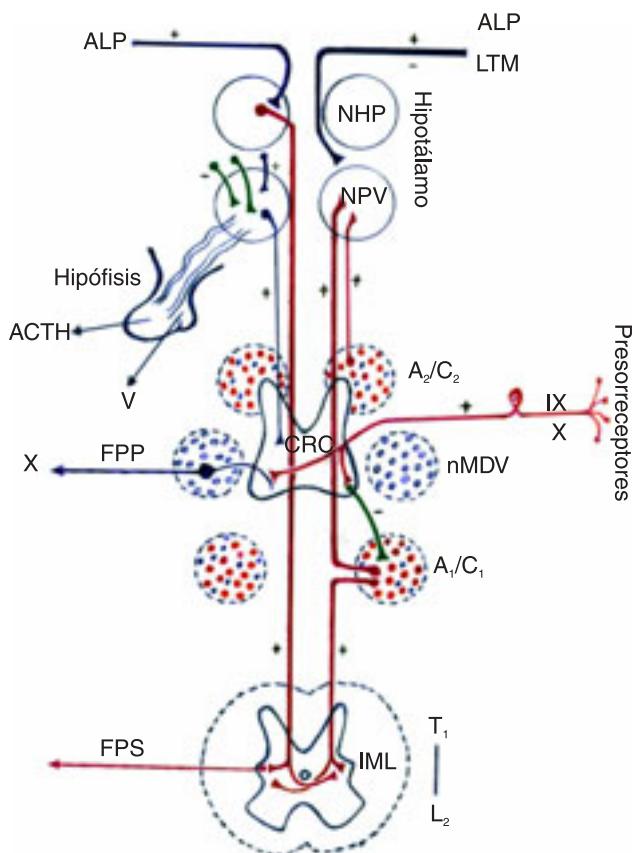


Figura 1. Importancia del centro reflejo cardiovascular (CRC) sobre la presión arterial. Área límbica prefrontal (ALP), lóbulo temporal medial (LTM), núcleo hipotalámico posterior (NHP), núcleo paraventricular (NPV), vasopresina (V), núcleo motor dorsal del vago (nMDV), fibras preganglionares parasimpáticos (FPP), fibras pre-ganglionares simpáticas (FPS), columna celular intermediolateral (IML) de la médula espinal. Neuronas excitatorias (+) y neuronas inhibitorias (-). Reproducido de ref. 19 y 20.

do,^{32,33} porque, en contraste a esto, la revascularización de los NHPs por medio del tejido omental, en pacientes con diagnóstico previo de hipertensión esencial, la presión arterial llega a normalizarse y sin necesitar tratamiento médico antihipertensivo adicional.^{39,43,44}

CONCLUSIONES

En personas adultas, la sensibilidad de los barorreceptores del seno carotídeo es mayor que la sensibilidad originada en el arco aórtico, y la hiperactividad del ARP puede causar bradicardia, hipotensión ortostática, arritmias cardíacas y síndrome de Shy-Drager entre otras complicaciones. Por el contrario, la hipoactividad o ausencia de impulsos, es causa de taquicardia y de hipertensión arterial. Por tanto, en este ARP hay 4 áreas (barorreceptores, CRC y grupos celulares A1/C1 y A2/C2) relacionados con los cambios de presión arterial. Pero, a diferencia de la función del ARP, la estimulación o isquemia del grupo celular A1/C1 izquierdo, es causa de hipertensión neurogénica. Por tanto, el ARP tiene solamente una función **reguladora** de la actividad simpática descendente originada en los NHPs y columna celular A1/C1 izquierda.

BIBLIOGRAFÍA

- Weiss S, Baker J. The carotid sinus reflex in health and disease: its role in causation of fainting and convulsions. *Medicine* 1933; 12: 297-354.
- Ray BS, Stewart HJ. Observations and surgical aspects of the carotid sinus reflex in man. *Surgery* 1942; 11: 915-938.
- Nathanson MH. Hyperactive cardioinhibitory carotid sinus reflex. *Arch Inter Med* 1946; 77: 491-503.
- Shy M, Drager GA. A neurological syndrome associated with orthostatic hypotension. *Arch Neurol* 1960; 2: 511-527.
- Thomas JE, Schirger A, Fealey RD, Sheps SG. Orthostatic hypotension. *Mayo Clin Proc* 1981; 56: 117-125.
- Franchi F, Lazzeri Ch, Romano SM et al. Baroreflex function in vasodepressive syncope: Detection of early impairment. *Med Sci Monit* 2003; 9(3): CR 125-130.
- Ross R, Glomset JA. The pathogenesis of atherosclerosis (First of two parts). *N Engl J Med* 1976; 295: 369-376.
- Rafael H. *Nervios craneanos*. Segunda edición. México, D.F: Editorial Prado 1995: 209-249.
- Bronk DW. Afferent impulses in the carotid sinus and aortic nerves. *Proc Soc Exp Biol Med* 1930; 28: 1014.
- Keele CA. Pathological changes in carotid sinus and their relation to hypertension. *Quart J Med* 1933; 2: 213-216.
- Stein BM, McCormick WE, Rodriguez JN, Taveras JM. Post mortem angiography of cerebral vascular system. *Arch Neurol* 1962; 7: 547-559.
- Sato M, Tasaki L. Afferent impulses in the depressor nerve. *Japan J Physiol* 1950; 1: 173-178.
- Burton AC. Relation of structure to functions of the tissues of the wall of blood vessels. *Physiol Rev* 1954; 34: 619-642.
- Rafael H, Durán MA. Isquemia local por aterosclerosis cerebral como causa de hipertensión neurogénica. *Rev Mex Cardiol* 2003; 14: 21-25.
- Texon M. The hemodynamic concept of atherosclerosis. *Bull NY Acad Med* 1960; 36: 263-274.
- Irisawa H, Ninomiya I. Comparison of the averaged nervous activities of aortic sinus nerves. *Am J Physiol* 1967; 213: 504-510.
- Duncan D. The anatomy of the depressor nerve in man. *Arch Neurol Psychiatry (Chicago)* 1929; 21: 1010-1019.
- Palkovits M, Zaborszky L. Neuroanatomy of central cardiovascular control. Nucleus tractus solitarius: Afferent and efferent neuronal connections in relation to the baroreceptor reflex arc. *Prog Brain Res* 1977; 47: 9-34.
- Rafael H. Hipertensión arterial esencial: Un análisis neurológico sobre su etiología. *Hipertensión (Méx)* 2000; 20: 7-10.
- Rafael H. Neurogenic hypertension. *J Neurosurg* 2003; 99: 1117-1118.
- Ciriello J, Caverson MM, Polosa C. Function of the ventrolateral medulla in the control of the circulation. *Brain Res* 1986; 11: 359-391.
- Tatu L, Moulin T, Bogousslavsky J, Duvernoy H. Arterial territories of human brain: Brainstem and cerebellum. *Neurology* 1996; 47: 1125-1135.
- Sigler LH. Hyperactive cardioinhibitory carotid sinus reflex. A possible aid in the diagnosis of coronary disease. *Arch Inter Med* 1941; 67: 177-193.
- Ask-Upmark E. The carotid sinus and the cerebral circulation: Anatomical, experimental, and clinical investigation, including some observations on the rete mirabile caroticum. *Acta Psychiatr Neurol* 1935; 6(Suppl): 1-374.
- Weiss S, Capps RB, Ferris EB Jr, Munro D. Syncope and convulsions due to hyperactive carotid sinus reflex: Diagnosis and treatment. *Arch Inter Med* 1936; 58: 407-417.
- Page IH. The nature of hypertension. *Bull N Y Acad Med* 1937; 13: 645-649.
- Nowak SJG. Chronic hypertension produced by carotid sinus and aortic-depressor nerve section. *Ann Surg* 1940; 111: 102-111.
- Bucy PC. Carotid sinus nerve in man. *Arch Inter Med* 1936; 58: 418-432.
- Odermatt W. Die chirurgische behandlung der angina pectoris. *Deutsche Ztschr F Chir* 1923; 182: 341-345.
- Capps RB, de Takats G. The late effects of bilateral carotid sinus denervation in man: A report of two cases with studies of the vascular reflex. *J Clin Invest* 1938; 17: 385-389.
- Wycis H. Bilateral intracranial section of the glossopharyngeal nerve: Report of a case. *Arch Neurol Psychiatry* 1945; 54: 344-347.
- Naraghi R, Gaab MR, Walter GF, Kleineberg B. Arterial hypertension and neurovascular compression at the ventrolateral medulla: A comparative microanatomical and pathological study. *J Neurosurg* 1992; 77: 103-112.
- Levy EI, Scarroff AM, Jannetta PJ. Microvascular decompression in the treatment of hypertension: Review and update. *Surg Neurol* 2001; 55: 2-11.
- Rafael H. Etiopatogenia de la hipertensión neurogénica. *Climaterio* 2001; 4(20): 27-30.
- Rafael H, Morales A. Anormalidades del ritmo cardiaco y lóbulo temporal medial. *Hipertensión (Méx)* 2003; 24(9): 11-13.
- Gholam-Reza B, Mohammad-Reza E, Ahmed S, Mohammad F. Study of the electrical dysfunction of the heart in acute traumatic brain lesions. *Arch Neurocienc (Méx)* 2002; 7: 128-131.

37. Rocamora R, Kurthem M, Lickfett L, Von Oertzen J, Elger CE. Cardiac a systole in epilepsy: Clinical and neurophysiologic features. *Epilepsia* 2003; 44: 179-185.
38. Dampney RAL, Goadchild AK, Tan E. Vasopressor neurons in the rostral ventrolateral medulla of the rabbit. *J Auton Nerv Syst* 1985; 24: 447-455.
39. Rafael H, Fernández E, Ayulo V, Capillo JA, Durán D. Omental transplantation for severe essential hypertension. *J Neurol Sci (Turk)* 2002; 19(4): # 25 www.jns.dergisi.org
40. Ciriello J, Caverson MM. Bidirectional cardiovascular connections between ventrolateral medulla and nucleus of the solitary tract. *Brain Res* 1986; 367: 273-281.
41. Rafael H, Mego R, Correa F. Disminución espontánea de la hipertensión esencial y comienzo de la enfermedad de Alzheimer. *Hipertensión (Méx)* 1999; 19(9): 14-17.
42. Rafael H, Maqueda Z, Valadez MT. Normalización espontánea de la hipertensión esencial y progresión rápida de la enfermedad de Pick. *Hipertensión (Méx)* 2001; 21(6): 37-39.
43. Rafael H. Cerebral atherosclerosis and oxidative stress in some challenging diseases. *J Neurol Sci (Turk)* 2004; 21(4): 343-349. www.jns.dergisi.org
44. Rafael H, Correa F, Moromizato P, Espinoza M. Hipertensión esencial y trasplante de epiplón al espacio perforado anterior. *Hipertensión (Méx)* 1999; 19(3): 42-45.

Dirección para correspondencia:

Hernando Rafael.

Bélgica Núm. 411-bis,
Colonia Portales,
03300 México, D.F.
México.
Teléfono (5255) 5532 9101
Fax (5255) 5539 5083
E-mail: hrtumi@yahoo.com