

Sobre la sensibilidad química de las terminaciones del neumogástrico pulmonar

POR

A. PI SUÑER

I

Desde los trabajos de Haldane y Priestley (1) en 1905, demostrando la influencia de la tensión del CO_2 en el aire alveolar y en la sangre, sobre el ritmo y la intensidad de los movimientos respiratorios; y los posteriores de Winterstein (2) y Hasselbach (3), determinando que los efectos observados se deben a la riqueza en hidrogeniones de la sangre que llega a los centros respiratorios, se ha venido atribuyendo la regulación química respiratoria exclusivamente a influencias centrales.

En un problema tan complejo, como lo es la regulación de los movimientos respiratorios, intervenido por estímulos de índole y procedencia las más diversas: sensibilidad intersticial que revela la distensión y retracción pulmonares, Head (4), la presión atmosférica, sensaciones propioceptivas musculares, crisis sanguínea, etc., en nuestra opinión no se debe olvidar la posibilidad de la existencia — del mismo modo que existe una mecánica — de una sensibilidad química respiratoria, pulmonar o bronquiolar, afectada por la composición del aire, una modalidad más de sensibilidad trófica, referible a la sensibilidad de las mucosas digestivas a la composición química del contenido respectivo, y a la intersticial de los tejidos, que hace posible la regulación metabólica.

En la regulación química de los movimientos respiratorios hay que tener en cuenta, en efecto, la reacción actual de la sangre que llega a los centros bulbares; no es este el lugar adecuado para repetir muchos hechos, absolutamente convincentes, que lo demuestran. Pero en la explicación de la influencia de cantidades mayores o menores de CO_2 en el aire inspirado, en el ritmo y profundidad respiratorias, debe dejarse una parte a su excitabilidad periférica, a la sensibilidad química, que aprecia los cambios más ligeros en la composición del aire alveolar o bronquial.

En demostración de esta tesis, nosotros hemos planteado una extensa serie experimental y tenemos aun en marcha nuevos experimentos.

Es bien conocida la respuesta motriz inmediata, de la dinámica respiratoria, a modificaciones insignificantes de la tensión del CO_2 en el aire inspirado. Esta respuesta se atribuye actualmente de modo exclusivo a los cambios consecutivos de la tensión del CO_2 en la sangre arterial que sale del pulmón y llega a los centros.

Así, dice Starling (5), por ejemplo: "Si llega a suceder que se alteren las tensiones de los dos gases — A y CO_2 — en el aire alveolar, *es preciso creer* que las tensiones de los mismos gases en la sangre arterial se habrán alterado igualmente".

Y, no obstante, es un hecho probado que, dentro de límites normales, cambia muy difícilmente la composición del aire alveolar y, por lo tanto, la composición gaseosa de la sangre arterial pulmonar. Debido esto a la exquisitez de la adaptación respiratoria según las necesidades funcionales; a la perfecta regulación de los movimientos, de modo que resulte siempre adecuada la ventilación. De cuya adecuación resulta que sólo las fuertes concentraciones — que exageran, por otra parte, enormemente la ventilación — llegan a aumentar trabajosamente la tensión del CO_2 alveolar. Esta gran agilidad, la rapidez y la exactitud con que se establece la compensación, hacen pensar en seguida en un reflejo nervioso, más que en una influencia humoral; aunque, como en otras funciones, no se excluyan uno a otro ambos mecanismos. Se repetiría en la respiración lo conocido ya en el aparato digestivo; una sensibilidad, paralela y precedente a una influencia harmónica, adaptando ambas la función a las necesidades fisiológicas.

A continuación transcribimos los resultados de un experimento de Haldane que son demostrativos:

CO ₂ por 100 en el aire inspirado	Frecuencia respiratoria por minuto	Profundidad media de las respiraciones	Ventilación alveolar normal 100 (6,60 l. por min.)	CO ₂ por 100 en el aire alveolar
0,04	14	673	100	5,6
0,79	14	793	116	5,5
2,02	15	866	153	5,6
3,07	15	1.216	226	5,5
5,14	19	1.771	498	6,2
6,02	27	2.104	857	6,6

Todo incremento de la tensión de CO₂ inspirado ocasiona al mismo tiempo aceleración en el ritmo y mayor profundidad del movimiento: una ventilación, cada vez más intensa y proporcionada, sin que lleguen a producirse, hasta que las concentraciones son altas, variaciones ostensibles en la proporción de CO₂ alveolar y, por lo tanto, en la sangre arterial de las venas pulmonares. No hay, pues, con todo y presentarse evidente intensificación de los movimientos respiratorios, aquel aumento de CO₂ hemático de que habla Starling. La regulación respiratoria se establece en los casos corrientes antes de que la sangre sea afectada y *no por medio de la sangre*.

Se establece así a fin de evitar la carga hemática con todos sus inconvenientes. La respuesta motriz respiratoria, en condiciones normales, tiene por objeto mantener constante la proporción del CO₂ en el aire alveolar y en consecuencia en la sangre. Son las influencias locales sobre las terminaciones sensitivas — quizás de los bronquios más finos — afectadas por los más insignificantes cambios de la composición del aire inspirado las que producen los primeros efectos. La acción sobre los centros viene después, como complementaria (además de reguladora de la reacción del plasma hemático) si la intervención sensitiva no es suficiente. Nuestros experimentos tienen por objeto demostrar esta sensibilidad periférica.

II

Si la sensibilidad química de las terminaciones pulmonares de los vasos desempeña efectivamente un papel en la regulación respiratoria, la doble sección de dichos nervios ha de modificar sensiblemente los efectos dinámicos respiratorios de las variaciones de CO₂ en el aire inspirado.

Que así sucede se sabe desde los experimentos de Scott (6, 1908). En los trazados que se han hecho clásicos, se ve como proporciones

parecidas de CO₂ — 9,6 y 10,6 por 100 — dan lugar a efectos diferentes. Además la respuesta sin los neumogástricos no está adaptada a las necesidades periféricas y la ventilación se hace pronto insuficiente. El enriquecimiento de la sangre en CO₂ excita los centros, pero no con aquella precisión del estímulo periférico, de cuya precisión resulta la ventilación exactamente necesaria y la constancia en la composición del aire alveolar. Reproducimos el resultado de un experimento típico:

	Respiraciones por minuto	Profundidad media de cada respiración	Ventilación por minuto
Aire	72	19 cc.	1.368
» con 4,2 por 100 de CO ₂	96	25 »	2.400
» » 8,6 » »	97	19 »	2.813
Aire	72	20 »	1.440

DOBLE SECCIÓN DE LOS NEUMOGÁSTRICOS

Aire	45	29 cc.	1.305
» con 4,2 por 100 de CO ₂	45	34 »	1.530
» » 3,6 » »	42	38 »	1.596

Scott esquematiza la diferencia de la respuesta, con neumogástricos y sin ellos, de un modo excesivamente sencillo. Dice que en el animal intacto el incremento respiratorio, por el CO₂ se produce al mismo tiempo sobre el ritmo y sobre la profundidad, y que en el animal vagotomizado no se altera el ritmo, sino solamente la intensidad de los movimientos. Nuestras observaciones como se verá no acuerdan con esta afirmación. Hay distintos modos de reaccionar al CO₂ según cada uno de los animales, aun de la misma especie. Nosotros hemos trabajado en perros. Los hay que aumentan la respiración principalmente exagerando la frecuencia, otros con preferencia mediante la ampliación de las inspiraciones y espiraciones. Existen distintos tipos como una de tantas condiciones individuales. Después de la vagotomía, pasa lo mismo: se encuentran animales, en que no crece la frecuencia según el esquema de Scott, pero en cambio se ven otros en los que es manifiesta la aceleración del ritmo. Lo que es constante, después de la sección de los neumogástricos, es la pérdida de la agilidad en la respuesta. Por esto, el animal vagotomizado, abandonado al solo gobierno central, ventila mal; no adapta sus movimientos respiratorios ni en el número ni en la amplitud a las necesidades fisiológicas.

Si los movimientos respiratorios sólo fueran regulados por la influencia humoral sobre los centros, y el neumogástrico se limitara

a ejercer aquel papel tonificador e inhibidor a la vez que le asignan los fisiólogos actualmente, las variaciones del CO_2 en el aire alveolar y en la sangre producirían efectos más concordantes; la acción de los centros sería suficiente para la regulación, aunque ésta se obtuviera con otro tipo de movimientos respiratorios. Pero a nosotros la influencia central nos hace el efecto de una intervención secundaria.

Es necesario admitir, por lo tanto, en la regulación respiratoria un factor químico que actúa periféricamente, exactamente comparable a la sensibilidad probada desde Hering y Breuer (7) y confirmada por Head (8), que tiene su origen en los cambios de volumen pulmonares.

Si existe una sensibilidad de orden mecánico, nada se opone a la creencia de que existan del mismo modo receptores de orden químico en el aparato respiratorio. Esto es tan evidente que no habría necesidad de esforzarse en demostrarlo, una vez conocida la fijeza de la composición del aire alveolar a pesar de que cambie la proporción de CO_2 en el aire inspirado. La tesis contraria, la que negase esta sensibilidad, es la que tendría que ser, en buena lógica, probada!

No obstante venimos haciendo experimentos en diferentes series por creer esta cuestión de mucha importancia para la elaboración de la doctrina de la sensibilidad trófica. En esta nota vamos a exponer algunos de los experimentos típicos de la primera serie equivalentes a los experimentos de Scott: la comprobación gráfica de la diferencia de conducta, frente a las atmósferas con CO_2 , según que el animal esté en condiciones normales o bien haya sido vagotomizado.

III

Considérese, en primer lugar, la diferente adaptación al aumento progresivo en la cantidad de CO_2 en el aire contenido en un espacio cerrado en el cual respire el perro, según que dicho perro tenga o no seccionados los neumogástricos. En el experimento de la gráfica primera el animal respiraba aire de un recinto de 30 litros. En el perro intacto, al aumentar continuamente aunque despacio, el CO_2 , se produce un incremento gradual y regular de la frecuencia y la amplitud respiratorias. En el perro cuyos neumogástricos han sido cortados previamente media hora antes, se observa la irregularidad y la falta de precisión de la adaptación motriz a las nuevas necesidades. Y es que en el primer caso se hace la compensación me-

dian­te me­di­das ex­ac­tas, co­mo se dan siem­pre que in­ter­vie­nen en las re­ac­cio­nes motri­ces o se­cre­to­rias fac­to­res sen­si­ti­vos; mien­tras que, fal­tan­do los va­gos, vie­ne el in­cre­men­to res­pi­ra­to­rio de un mo­do in­com­ple­to y a sa­cu­di­das, por la so­la in­fluen­cia so­bre los cen­tros, de los cam­bios de la ten­si­ón del CO_2 en la san­gre. Ve­mos, pues, evi­den­te­men­te la in­ter­ven­ción del neu­mo­gás­tri­co sen­si­ti­vo en la poli­pnea por el CO_2 in­spi­ra­do.

Ade­más, y con­fir­man­do las ob­ser­va­cio­nes ya ci­ta­das de Scott, la mis­ma pro­por­ción de CO_2 en el es­pa­cio ce­rra­do — 10 por 100 — pro­duce di­fe­ren­te re­ac­ción an­tes y des­pués de la sec­ción de los neu­mo­gás­tri­cos. En uno de los tra­za­dos se ve que, con los neu­mo­gás­tri­cos in­tan­tos y ba­jo la in­fluen­cia de la pro­por­ción de CO_2 ya ci­ta­da, se ace­lera el rit­mo ca­si de 2 a 3 (42 a 60 en tres mi­nu­tos), mien­tras que des­pués de cor­ta­dos, el efec­to es mu­cho me­nos ma­ni­fies­to; 42 y 46 en el mis­mo tie­mpo, y más tar­de in­cor­po­ran­do aun una nue­va can­ti­dad de CO_2 — 3 li­tros más — se lle­ga só­lo a 51 res­pi­ra­cio­nes.

Otra grá­fica de­mues­tra el con­tras­te en­tre la agi­li­dad de la res­pues­ta motriz cuan­do fun­cio­nan los neu­mo­gás­tri­cos, y la de­fi­ciencia de la re­ac­ción al ser cor­ta­dos los ner­vios. An­tes de la sec­ción, una con­cen­tra­ción del 10 por 100 de CO_2 pro­vo­ca una ace­le­ra­ción del rit­mo de 43 a 50 en dos mi­nu­tos y de la am­pli­tud de 5 a 6, es decir, de 215 a 300: ca­si co­mo 2:3. Sec­cio­na­dos los neu­mo­gás­tri­cos, la mis­ma pro­por­ción de CO_2 no mo­di­fica la ex­ten­si­ón de los mo­vi­mien­tos y só­lo mo­di­fica el rit­mo (nó­tese que esto es lo con­tra­rio de lo que afir­ma Scott). La fre­cuen­cia pa­sa de 16 a 18 por dos mi­nu­tos, o sea, co­mo ín­di­ce de ven­ti­la­ción 8:9. El ter­cio se con­vier­te en el no­ve­no. La ul­te­rior in­tro­duc­ción de 2-10 de oxí­ge­no en el es­pa­cio ce­rra­do tam­po­co mo­di­fica la am­pli­tud de los mo­vi­mien­tos y es tan só­lo mo­ti­vo de una li­ge­ra bra­di­pnea, de 14 mo­vi­mien­tos en dos mi­nu­tos. El efec­to no pue­de ser me­nos bri­llan­te. Ausen­tes los va­gos, des­ciende cla­ra­men­te la adap­ta­bi­li­dad de los mo­vi­mien­tos res­pi­ra­to­rios a la com­po­si­ción del aire in­spi­ra­do.

En otro ex­pe­ri­men­to, cuyo tra­za­do po­se­e­mos, es to­da­vía más pa­ten­te la di­fe­ren­cia. Dos li­tros de CO_2 mo­ti­van en el ani­mal en­te­ro el pa­so de un rit­mo de 26 a otro de 38 en dos mi­nu­tos y la ex­ten­si­ón de 4 a 5, de lo cual re­sul­tan los pro­duc­tos 104:190; apro­xi­ma­da­men­te en la pro­por­ción de 1:2. En cam­bio la adic­ión pro­gre­si­va de CO_2 de dos en dos li­tros, pro­vo­ca, des­pués de la sec­ción de los neu­mo­gás­tri­cos, efec­tos pa­ra­dójicos, sin du­da de­bi­do a la ex­ce­si­va pro­por­ción de CO_2 exis­ten­te al fi­nal. El rit­mo, an­tes de la in­tro­duc­ción del úl­ti­mo car­bóni­co, es de 18 por dos mi­nu­tos y ba­ja des­pués de ella a 14; la am­pli­tud de las ex­cur­si­o­nes res­pi­ra­to­rias

disminuye también y finalmente muere el animal en un espasmo inspiratorio.

Otro grupo de experimentos tuvo por objeto comparar la influencia de la misma atmósfera simultáneamente en dos perros, uno intacto y otro vagotomizado. Los dos animales respiran el mismo aire: aquí los trazados son neumogramas clásicos. Para los experimentos antes relatados se prefirió el método de Paul Bert que nos da el trazado de las variaciones del volumen pulmonar; pero como se comprende esto no es posible respirando ambos perros en el mismo espacio cerrado. Antes de seccionar los neumogástricos de uno de ellos las reacciones respiratorias son semejantes; después difieren por completo. Aunque en los experimentos anteriores se demuestra ya que no queda compensado el retardo por el aumento de intensidad — haciendo que antes y después de la sección la ventilación pudiera ser equivalente — la presente observación es completamente convincente.

Vagotomizado el perro A, se producen en 5 minutos 19 respiraciones por la introducción en el recinto común de CO_2 al 10 por 100. En las mismas condiciones y en igual tiempo, el testigo intacto hace 89 respiraciones. Ahora bien las excursiones torácicas son menos del doble en A que en B; y si bien es verdad que se trata de neumogramas, teniendo en cuenta que no parecía existir desproporción en los movimientos diafragmáticos, se puede afirmar sin grandes probabilidades de error, que no pasaba del doble el ensanchamiento del volumen torácico en el perro sin neumogástricos, respecto al otro. Si fuera doble la amplitud de A con respecto a B la ventilación estaría representada por $19 \times 2 = 38$, número que es menor de la mitad de $89 \times 1 = 89$ del perro A. Se ve pues con toda evidencia, que es más perfecta la ventilación con los neumogástricos intactos que cuando falta la influencia sensitiva de dichos dos nervios. Nótese también la regularidad de los movimientos del perro no vagotomizado.

Todos los experimentos que preceden fueron efectuados poco después de la sección de los nervios. Era necesario completar las observaciones cuando ya hubieran pasado los efectos del shock que representa la sección, aunque este fuera puramente funcional, por el frío o por el éter. Pero conseguir la supervivencia de un perro vagotomizado y traqueotomizado es cosa difícil. Por tres veces consecutivas el perro operado por la tarde ha muerto durante la noche. Los experimentos de esta índole son por lo tanto poco numerosos.

Un perro respira su propio CO_2 y después, por dos veces se introduce en el espacio cerrado de 15 l., CO_2 hasta la concentración

del 10 por 100. Se seccionan los neumogástricos a las 11 de la mañana. Después de esto, la diferencia de respiración en las mismas condiciones de antes, es evidente; la irregularidad de la aceleración de ritmo por la influencia del propio CO_2 y la brusquedad de la disnea al incorporar el carbónico, son referibles a los resultados ya observados. A las 4 de la tarde—cinco horas después de la sección—se repiten las observaciones en la misma forma y, tanto la respiración en el espacio cerrado como la adición de CO_2 parecen no diferir por la forma general de sus efectos de los resultados obtenidos en perros intactos. No obstante, repetido el experimento haciendo que el animal respire en un espacio cerrado de doble capacidad, de lo que resulta que los centros ya regularizados por su tono funcional, no reciben cantidades de CO_2 suficientes para hacer aumentar aprisa la actividad respiratoria, se ve claramente la irregularidad de los movimientos, comparable con la observada por la mañana, y con los resultados de los demás experimentos transcritos; unos pocos entre los numerosos que llevamos realizados. En este caso, el factor humoral actuaba con suficiente intensidad para compensar la presencia del carbónico, sino adecuadamente, al menos de una manera suficiente. Pero al bajar la concentración del CO_2 , se observa una vez más la falta de precisión, constante en nuestros experimentos de sección de los neumogástricos.

Todos estos casos nos convencen indirectamente de la existencia de la sensibilidad pulmonar, pero no dan la prueba directa de ella. Otra serie de experimentos nuestros demuestra, en cambio, la intervención de una sensibilidad a los estímulos químicos de modo incontrovertible.

Así, por ejemplo, en otro experimento, una vez practicada una sección circular de la tráquea, se introduce perfectamente lubricado, un tubo de goma del mismo diámetro exterior que el calibre de la tráquea, de modo que entre justo, a fin de proteger la superficie de la mucosa de toda influencia sensitiva. Si se coloca luego, profundamente, una sonda flexible y de pequeño calibre hasta donde se pueda, de modo que llegue a ramificaciones bronquiales estrechas. y si, una vez tolerado este doble cateterismo — que lo es pronto — regularizada la respiración, insuflamos unas gotas de solución de NH_3 , se produce primero un espasmo espiratorio al que sigue inmediatamente una fuerte aceleración hasta haberse ventilado el pulmón lo suficiente. Después de la sección doble de los vagos, la introducción de igual cantidad, y aun de proporciones mayores de amoníaco, no produce efecto ninguno. Una ligerísima aceleración que se observa en la gráfica tomada es debida a los efectos del amoníaco

absorbido. Las diferencias entre la reacción con neumogástricos y sin ellos, son tan aparentes, como los que puede ocasionar en otro reflejo cualquiera la presencia o ausencia del nervio sensitivo correspondiente.

IV

Actualmente, para la explicación de la alternancia normal de los movimientos inspiratorios y espiratorios, se acepta unánimemente el esquema de Scott. El aumento del CO_2 en la sangre estimula los centros, y como consecuencia viene una inspiración. Pero dicha inspiración no es máxima, pues la distensión pulmonar que provoca ocasiona corrientes inhibitoras que, por el neumogástrico, llegan a los centros, de lo que se sigue la relajación, esto es, un movimiento espiratorio normal. De la excitación central por el CO_2 y de las corrientes inhibitoras periódicas de origen mecánico, según Head, provienen las inspiraciones y espiraciones alternadas; más frecuentes normalmente que después de cortados los neumogástricos, en cuyo caso actuaría solamente la presencia, en determinada cantidad, del CO_2 de la sangre.

Dicha explicación es excesivamente simplista y no está en ninguna manera de acuerdo con el criterio imperante en fisiología.

En primer lugar el CO_2 debería actuar o bien periódicamente, aumentando en la sangre después de una inspiración y disminuyendo consecutivamente, o bien ejercería una acción tónica constante sobre los centros inspiradores, que sería interrumpida por las inhibiciones inspiratorias. Que no es lo primero pruébalo el hecho de que la sangre no cambia a cada inspiración normal su contenido en carbónico. Si como hemos visto es muy fija la composición del aire alveolar, igualmente y más aun, ha de serlo la de la sangre.

Además, desde las observaciones de Rosenthal (9) sabemos que independientemente de toda acción periférica y humoral, por la propia función de los centros respiratorios por un verdadero hecho de memoria elemental, envían aquellos centros estímulos motores periódicos.

Que tampoco puede tratarse de la segunda hipótesis se deduce de la presencia de fibras espiratorias en el neumogástrico, y asimismo de centros espiratorios por todo el mundo admitidos y absolutamente demostrados. Sólo siendo cierta la opinión de Gad (10), de que el neumogástrico sólo contiene fibras inhibitoras, podría expli-

carse del modo indicado la respiración. Pero dicha suposición ha sido plenamente desmentida por la experiencia de Head, del neumotórax unilateral después de la vagotomía del lado opuesto. En el neumogástrico hay fibras espiratorias e inspiradoras; y hasta las primeras son particularmente abundantes en ciertas ramas como el laríngeo superior. Por otro lado el tono inspiratorio de los centros no es constante.

Además la espiración no es siempre un fenómeno pasivo. Es bien sabido que al pasar de un cierto límite de respiración tranquila, intervienen factores espiratorios activos, que se producen por contracciones musculares, consecuencia de las correspondientes inervaciones. En estos casos hay corrientes excitadoras, inspiratorias y espiratorias, no sencillamente inhibiciones.

Hay que tener en cuenta el hecho ya indicado de la inexactitud de las conclusiones de Scott en las que se apoya su doctrina. Después de la vagotomía, en unos animales, en efecto, al respirar CO_2 no se modifica el ritmo, aumentando sólo la profundidad, pero en otros se produce evidentemente una taquipnea y en otros — como en los perros normales — se da aceleración e intensificación al propio tiempo. No hay respuesta constante, pero siempre se observa una mayor pereza en la reacción, irregularidad e inadecuación.

De todo esto se deduce por qué es inaceptable aquella explicación. Y más si se tiene en cuenta todo lo que se conoce actualmente de inervación recíproca, de adaptación de las inervaciones, de la necesidad de un estado de cierto equilibrio en la distensión pulmonar (Loewy), de receptores específicos, de relaciones funcionales entre los factores nerviosos y los factores humorales. La que discutimos es hoy ya una afirmación completamente anacrónica.

No es nuestro objeto detenernos sobre este punto. La revisión crítica de los fundamentos de la doctrina nos daría un material en tal abundancia que impondría a este trabajo una gran extensión. Creo, pero, que los argumentos aquí nada más esbozados, son suficientemente decisivos para no esforzarnos en la demostración.

La respiración es un fenómeno enormemente complejo, influyen en los movimientos respiratorios las más diversas sensaciones, las impresiones propioceptivas de los mismos músculos respiratorios, las emociones, el lenguaje hablado y el lenguaje interno (Bellido), las representaciones y, muy eficazmente, la crisis hemática. Pero la respiración regular se adapta exactamente a la composición del aire, igual que la secreción de los jugos digestivos es rigurosamente proporcionada a las necesidades fisiológicas. Esto supone una sensibilidad que actúe en primer término, finísimos receptores excitables

por las modificaciones de la composición del aire bronquiolar o alveolar. Es el estado periférico el que regula que las respuestas alternadas — provocadas principalmente por la dilatación o retracción pulmonares y por la concentración de CO_2 en el aire inspirado — sean más o menos rápidas e intensas. Y a este segundo factor nervioso, de sensibilidad química-trófica, va a sumarse paralelamente el factor humoral sobre los centros (*).

Todo lo expuesto puede concretarse en las siguientes

CONCLUSIONES

1.º La fijeza de la proporción del CO_2 en el aire alveolar contradice la idea de que la intensificación respiratoria producida por la presencia del mismo CO_2 en el aire inspirado sea de origen exclusivamente central.

2.º Tal como había descubierto Scott, hay diferencia en las reacciones frente al CO_2 según que el animal tenga o no los neumogástricos intactos.

3.º La afirmación de Scott de que difieren las reacciones de los animales vagotomizados de las reacciones normales, por consistir aquellas únicamente en la ampliación de los movimientos, mientras que las reacciones normales consisten al mismo tiempo en una mayor profundidad y mayor aceleración del ritmo, no se confirma en la mayor parte de los casos. La diferencia constante consiste en el retraso de la respuesta y en su irregularidad e inadecuación.

4.º El pulmón o las últimas ramificaciones bronquiales se muestran sensibles a ciertos excitantes químicos que pueden motivar reflejos respiratorios. Estas excitaciones tienen su vía de conducción por el neumogástrico.

5.º Además de la intervención del CO_2 que lleva la sangre a los centros bulbares, se produce una influencia sensitiva periférica de naturaleza química, equivalente en sus efectos a la otra sensibilidad pulmonar que revela estados mecánicos: dilatación o retracción de los pulmones.

6.º Los movimientos respiratorios se producen fundamentalmen-

(*) A pesar de no tratarse de un caso de sensibilidad específica, es oportuno recordar la observación de Muñoz Urra, que ha reproducido el fenómeno de Goltz (11), la inhibición refleja del corazón, por excitación esplácnica, hacer obrar CO_2 sobre el peritoneo al descubierto. La excitación peritoneal por el carbónico se hace lo bastante intensa para provocar el reflejo.

te por una propiedad elemental de los centros que rítmicamente envían estímulos motores (como sucede en casos de otras funciones periódicas), consecuencia sin duda de fijación filogénica y de una verdadera memoria fisiológica. Pero dicha propiedad está condicionada, además, por factores los más diversos, entre los cuales hay que contar, como más directamente eficaces, los reflejos mecánicos de Head, la composición gaseosa, la reacción actual de la sangre y la proporción del CO₂ inspirado. Factores que coexisten y se coordinan en su acción, de lo cual resulta la maravillosa flexibilidad de la función, la adaptación respiratoria a las más diversas condiciones fisiológicas.

BIBLIOGRAFIA

- (1) HALDANE Y PRIESTLEY: *Journal of Physiol.* XXXV, 225, 1905.
- (2) H. WINTERSTEIN: *Arch. f. ges. Phys.* CXXXVIII, 167, 1911.
- (3) K. A. HASSELBACH: *Bioch. Zeitsch.* XLVI, 403, 1912.
- (4) H. HEAD: *Arch. f. ges. Phys.* CXXX, 337, 1903.
- (5) E. H. STARLING: *Principles of human Physiology*, 1205, 1912.
- (6) F. H. SCOTT: *Journal of Physiol.* XXXVII, 301, 1908.
- (7) HERING Y BREUER: *Abhand. d. Wiener Akad. Math. u. Naturwissensch.*, 909, 1868.
- (8) H. HEAD: *Loc. cit.*
- (9) E. ROSENTHAL: *Hermann-Handbuch der Physiologie*. IV, 217, 1882.
- (10) H. GAD: *Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1, 1880.
- (11) MUÑOZ URRÁ: *IV. Congreso de la Asociación Española para el Progreso de las Ciencias*, Granada, 1913, VIII, p. 65.

Publicado en el volumen sexto de TREBALLS DE LA SOCIETAT DE BIOLOGIA, 1918, página 173, y en JOURNAL DE PHYSIOLOGIE ET DE PATHOLOGIE GÉNÉRALE, t. XVIII, 1921, pág. 702