



REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

CUERPO CAROTÍDEO: UN ENFOQUE ANATÓMICO Y FISIOLÓGICO.

Manuel Monge Salazar, David Rodríguez Palomo*

RESUMEN:

Este trabajo describe la presencia del cuerpo carotídeo y su relación con el seno carotídeo. Además, se presenta una revisión bibliográfica de la historia, anatomía y fisiología del órgano y su importancia como quimiorreceptor del cuerpo humano.

PALABRAS CLAVE:

Cuerpo carotídeo, quimiorreceptor.

ABSTRACT:

This work describes the presence of carotid body and its relationship to the carotid sinus. In addition, a literature review of the history, anatomy and physiology of the body and its importance as chemoreceptor the human body is presented.

KEY WORDS:

Carotid body, chemoreceptor.

Introducción:

Se utiliza un cadáver preservado en DRP fórmula embalsamiento de un adulto mayor de sexo masculino. Se disecciona el cuello con la técnica descrita en el Manual de Disección para identificar las estructuras vasculo-nerviosas del triángulo carotídeo y sus relaciones. Se procede a identificar la arteria carótida común hasta el seno carotídeo y su bifurcación en arteria carótida externa e interna derecha y a marcarla, se procede a realizar una disección minuciosa del cuerpo carotídeo y la rama del nervio glosofaríngeo como se muestra en la figura 3 de la región carotídea.

* Departamento de Ciencias Morfológicas Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED). Correo electrónico: swdaropa@gmail.com

Recibido para publicación: 11/07/2016 Aceptado: 18/11/2016



Discusión:

Generalidades

En conjunto, el cuerpo carotideo y el seno carotideo son considerados el principal baroquimiorreceptor periférico. El seno carotideo consiste en una dilatación ubicada en la bifurcación aórtica que posee mecanorreceptores en el segmento más externo de su túnica media y en la túnica adventicia que recolectan información relacionada con presión arterial media, cambio en la presión arterial, presión de pulso y frecuencia cardíaca (1). La información evocada por cualquiera de estos factores es sensada y transmitida via terminaciones aferentes hacia los centros de integración. (2) La historia del seno carotideo se remonta al siglo XIX y la primera mitad del siglo XX cuando diversos investigadores documentaron variaciones ocurridas en el comportamiento, coloración de la piel, visualización de lechos vasculares o cambios de frecuencia cardíaca en animales tras la sección o estimulación de diversas estructuras del cuello. Herings y Koch documentaron los cambios de presión arterial secundarios a la estimulación mecánica del seno carotideo en seres humanos, ya antes comentada por Czermak en 1865 (3). Posterior a lo que se condujeron una serie de estudios electrofisiológicos en perros. Así comenzó una línea de investigación dedicada al entendimiento y descripción de las bases fisiológicas del baroreflejo (4, 1). Simultáneamente, Fernando de Castro, un discípulo del acreedor del Premio Nobel Santiago Ramon y Cajal demostró que la estructura anatómica conocida como cuerpo carotideo consistía en un tejido altamente vascularizado situado en la bifurcación de la carótica y describió su innervación e irrigación. (5, 6) El investigador Corneille Heymans y sus colaboradores estaban muy interesados en las hipótesis Castro y trabajaron en forma conjunta para probar sus hipótesis. Tres años después de la publicación de la investigación de Hering sobre el seno carotideo, en 1930, Heymans y colaboradores describen la función quimiorreceptora del cuerpo carotideo. Ellos realizaron observaciones de las modificaciones vasomotoras y electrofisiológicas inducidas por cambios en la concentración arterial de Oxígeno (PaO₂) y de dióxido de carbono (acidemia), y la transmisión de las señales vía ganglio petroso y nervio glosofaríngeo hacia los centros respiratorios y vasomotores del tronco encefálico. Sus estudios le valieron a Heymans el Premio Nobel de fisiología y Medicina en 1938.

Desde esa época inicia una carrera por descubrir todas las posibles implicaciones médicas y quirúrgicas de estas dos estructuras. En la actualidad se conducen investigaciones que ponen al cuerpo carotideo como blanco para el tratamiento de enfermedades variadas, desde desordenes del equilibrio ácido base en pacientes en estado crítico, hasta el manejo de enfermedades crónicas como la diabetes y la hipertensión arterial. Algunos autores han documentado el fallo de esta estructura tras la resección bilateral de paragangliomas, lesiones bulbares dorsales, siringobulia, tras radioterapia, endarterectomía bilateral carotidea y traumatismos cervicales; con la consecuente aparición de hipertensión, taquicardia, flushing, labilidad emocional y cefalea en los pacientes afectados. (7)

Cabe destacar que aunque tradicionalmente se reconoce que las terminaciones nerviosas del seno carotideo son principalmente sensibles a cambios de presión y las del cuerpo carotideo reaccionan principalmente a la composición química del plasma, esa distinción no es absoluta, y se ha visto que las células del cuerpo carotideo también reaccionan ante estímulos mecánicos desencadenando respuestas que son sinérgicas pero independientes a las del seno carotideo (8). De modo que en la actualidad, el cuerpo carotideo se estudia ya no solo desde su importancia como el principal quimiorreceptor periférico, capaz de sensar los cambios de PaO₂, PaCO₂ y pH, sino ahora también como un baroreceptor importante por sus posibles implicaciones directas en la regulación de la presión arterial. (9).

Anatomía Macroscópica:

Se trata de una estructura derivada del tercer arco faríngeo, redondeada y en algunos casos bilobulada, situada en la adventicia de la región posteromedial de la bifurcación aórtica (10). Sus dimensiones no son claras, pues al encontrarse rodeado por gran cantidad de tejido adiposo y tejido conectivo, sus medidas varían en gran manera



de acuerdo a la preparación del tejido por parte del investigador. En forma aproximada podríamos decir que sus dimensiones oscilan entre los siguientes rangos: 3,3-7mm de alto, por 3-4mm de profundidad y 1,7- 2mm de ancho (9, 10, 11). Sin embargo, un estudio reciente conducido por Ortega-Saenz que se dedicó al análisis morfológico y funcional de cuerpos carotideos resecados en cadáveres humanos mostró que existen diferencias muy importantes en el volumen de los mismos entre una persona y otra; incluso habiendo diferencias entre los dos cuerpos carotideos del mismo paciente. Las mediciones realizadas en esa investigación arrojaron un volumen promedio en adultos jóvenes (definido como edad menor a 50 años) de $19,3 \pm 4,7 \text{ mm}^3$ y de $22,9 \pm 6,6 \text{ mm}^3$ en adultos mayores (definido como edad mayor a 50 años). Además el estudio vio una tendencia a un mayor volumen en los sujetos masculinos, aunque esta no alcanzó la significancia estadística (11).

La irrigación del cuerpo carotideo proviene también del tercer arco faríngeo. En condiciones normales, la arteria carótida común origina las arterias glómicas que penetran la capsula de tejido conectivo del cuerpo carotideo para irrigarlo (10). En ocasiones una rama de la arteria faríngea ascendente (originada de la cara posterior de la arteria carótida externa), provee una irrigación accesoria al cuerpo carotideo. Esto último es de particular importancia en tumores del cuerpo carotideo donde no ligar adecuadamente estas estructuras vasculares puede traer complicaciones quirúrgicas (12)

Tanto el seno carotideo como el cuerpo carotideo reciben su innervación aferente de fibras del ganglio petroso a través del nervio del seno carotideo. Estas fibras se unen al nervio glosofaríngeo y las señales transmitidas son integradas en el tallo cerebral dorsomedial, específicamente en los centros respiratorio y vasomotor. (13, 14, 15)

Anatomía Microscópica

Es un tejido altamente vascularizado, organizado en unos 12 acúmulos (glomérulos o lobulillos) de células Glómicas Parenquimatosas Tipo I y células de sostén o Tipo II. Las células de sostén poseen un fenotipo funcional glial, semejante a los astrocitos del sistema nervioso central y son importantes no solo en términos estructurales, sino que participan en la regulación metabólica del tejido. El parénquima del cuerpo carotideo deriva de las crestas neurales por lo que no es de extrañarse que las células Glómicas tipo 1 posean fenotipo funcional que se asemeja al de las neuronas. Se trata de grandes células esféricas acopladas química y eléctricamente a través de sinápsis químicas y canales de hendidura con las otras células del tejido y los axones a los que transmiten las señales desde este órgano. Entre estos lobulillos se ubican tabiques de espesor variable de tejido conectivo que contienen abundantes terminaciones nerviosas y capilares. El acople sináptico entre las células Glómicas Tipo I y las terminaciones neuronales aferentes ocurren gracias a la presencia de numerosas vesículas con neurotransmisores que contienen dopamina, acetilcolina, serotonina y adenosintrifostato (ATP) entre otros péptidos dentro de la célula. (11) (16) (17) (18)

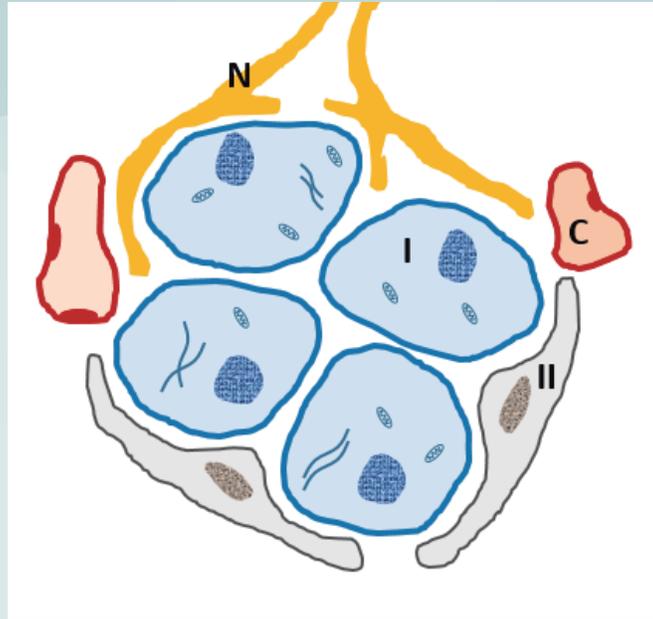


Fig 1. Dibujo esquemático de un Lobulillo del Cuerpo Carotideo. Se observan las Células Glómicas tipo I (I) rodeadas por Células Glómicas tipo II (II). También se representa la presencia de capilares (C) rodeando al lobulillo y las terminaciones nerviosas aferentes (N).

Está documentado que algunas de las células Glómicas tipo I, a pesar de estar diferenciadas y ser funcionales dentro del tejido, conservan su potencial mitótico, con capacidad de reproducirse para mantener la población de células tipo I. Además, en una de sus investigaciones, Pardal J y colaboradores lograron documentar que dentro de los tabiques de tejido conectivo y entre las islas de células tipo II existen células madres quiescentes, que en condiciones de hipoxia son capaces de diferenciarse y proliferar en cualquiera de las células del cuerpo carotideo. (19)

Aspectos Fisiológicos

Como se mencionó, el cuerpo carotideo está irrigado por una densa red de capilares que llevan sangre a todo el tejido. Las células glómicas tipo I poseen la capacidad de interactuar con el plasma y desencadenar una respuesta a la hipoxia y cambios en el pH liberando neurotransmisores que causan una despolarización de las terminaciones nerviosas de los axones asociados. (20). Numerosos estudios han buscado esclarecer el mecanismo a través del cual las células Glómicas tipo I censan y transmiten la señal. Hasta el momento el mecanismo no es completamente claro. El modelo aceptado de muestra en la figura 1 y postula que el cierre de canales de potasio tipo TASK y BK desencadenan despolarización de la membrana celular, esta a su vez favorece la entrada transmembranal de calcio a través de canales voltaje-dependientes. Esta elevación del calcio intracelular produce la movilización de las vesículas intracelulares que contienen los neurotransmisores hacia la membrana celular para su liberación, con la subsecuente generación de un potencial de acción en los axones de las neuronas aferentes (21). Además se ha documentado la presencia de uniones comunicantes y por lo tanto un acoplamiento eléctrico entre estas células y las terminaciones nerviosas por lo que la simple generación de un potencial de acción en la célula glómica podría transmitirse a la fibra axonal sin la necesidad de la transducción mediada por un neurotransmisor (18, 22, 23, 24, 25, 26).

Los somas de estos axones se ubican en el núcleo del tracto solitario y tienen conexiones con la sustancia reticular, predominantemente en el centro respiratorio y generan una respuesta hiperventilatoria bifásica. Esta respuesta

bifásica se caracteriza por un aumento de la ventilación de entre 20 y 30 minutos, seguido por una fase de declinación variable (21).

Dentro de los avances más recientes en el campo se ha documentado una sensibilidad a la concentración de glucosa extracelular en este tejido, y se postula que tiene un rol importante su regulación (27, 28, 29, 30). Incluso se ha postulado que hiperosmolaridad plasmática, hipercalcemia e hipertermia también podrían tener un rol en la activación del cuerpo carotideo (31).

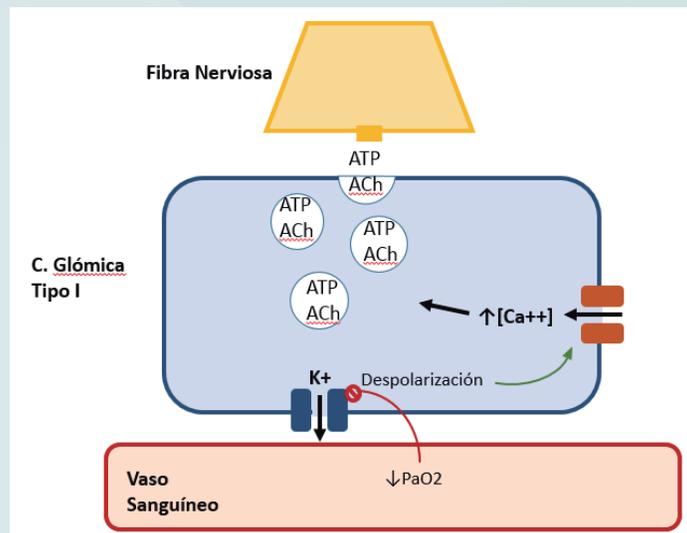


Fig 2. Dibujo esquemático del modelo fisiológico para la sensibilidad al oxígeno en las células Glómicas tipo I. Un descenso en la concentración sanguínea de oxígeno produce un cierre de canales de Potasio. Esto desencadena una despolarización de la membrana que a su vez ocasiona una apertura de canales de calcio voltaje-dependientes. La elevación intracelular del calcio favorece la movilización de las vesículas con neurotransmisor a la membrana celular para su liberación. ATP: Adenosintrifosfato; ACh: acetilcolina, K⁺: potasio; Ca⁺⁺: Calcio.

BIBLIOGRAFÍA:

1. König, S. A. (1991). Historical development of current concepts on. *Arch Ital Biol*, 129, 223-237.
2. Del Rio, R., Iturriaga, R. & Schultz, H. (2015). Editorial: Carotid Body: a new target for rescuing neural control of cardiorespiratory balance in disease. *Frontiers in Physiology*, 6, 181-183,
3. Estañol, B., et al. (2011). Breve historia del reflejo barorreceptor: de Claude Bernard a Arthur C. Guyton. Ilustrada con algunos experimentos clásicos. *Arch Cardiol Mex*, 81, 330-336.
4. Hering, H. E. (1927). *Die Karotissinusreflexe auf Herz und Gefasse, vom normalphysiologischen, pathologischphysiologischen un klinischen Standpunkt*. Dresden: Steinkopff.
5. De Castro, F. (1926). Sur la structure et l'innervation de la glande intercarotidienne (glomus caroticum) de l'homme et des mammifères, et sur un nouveau système d'innervation autonome du nerf glosopharyngien.



- Trav Lav Rech Biol, 25, 365-432.
6. Suárez, L. (2014). Fernando de Castro. Descubridor de los Quimiorreceptores. Rev Esp Anestesiol Reanim, 61, 525-531.
 7. Diaz, J. P., et al. (2009). Fallo de barorreceptores tras la reseccion bilateral de paragangliomas. J. Otorri, 61, 78-80.
 8. Abudara, V. & Eyzaguirre, C. (2008). Mechanical sensitivity of the carotid body glomus cells. J resp (respiratory physiology & neurobiology), 161, 210-213.
 9. Carrero, C., et al. (2007). Los baroquimiorreceptores carotídeos: órganos blanco. REV ARGENT CARDIOL, 75, 202-206.
 10. Telischak, N., et al. (2001). The glomic artery supply of carotid body tumors and implications. Journal of Clinical Neuroscience, 21, 1176-1179.
 11. Ortega, P., et al. (2013). Cellular properties and chemosensory responses. J Physiol, 591, 5157-5173.
 12. Power, A H, et al. (2012). Impacto of preoperative embolizacion on outcomes of carotid body tumor resections. J Vasc Surg, 56, 979-989.
 13. Donoghue, S., Felder, R. & Jordan, D. (1984). The central projections of carotid baroreceptors and chemoreceptors in the cat: a neurophysiological. J Physiol, 347, 397-409.
 14. Zapata, P., et al. (2011). Immunosensory signalling by carotid body chemoreceptors. Respiratory Physiology & Neurobiology, 178, 370-374.
 15. Donnelly, D. F. (1999). K currents of glomus cells and chemosensory functions of carotid body. Respiration Physiology, 115, 151-160.
 16. Paton, J. F., et al. (2013). Revelations About Carotid Body Function. Curr Hypertens Rep, 15, 273-280.
 17. Yokoyama, T., et al. (2015). Serotonin-mediated modulation of hypoxia-induced intracellular calcium responses in glomus cells isolated from rat carotid body. Neuroscience Letters, 597, 149-153.
 18. Eyzaguirre, C. (2007). Electric synapses in the carotid body-nerve complex. Respiratory Physiology & Neurobiology, 157, 116-122.
 19. Pardal, R., et al. (2007). Glia-like stem cells sustain physiologic neurogenesis in the. Cell, 131, 364-377.
 20. Milei, J., et al. (2009). Carotid barochemoreceptor pathological findings regarding carotid. Can J Cardiol, 25, e6-e12.
 21. Pandit, J. J., Collyer, J. & Buckler, K. J. (2010). 'Hypoxic ventilatory decline' in the intracellular Ca²⁺ response to sustained isocapnic hypoxia in carotid body glomus cells. Adv Exp Med Biol, 669, 209-212.
 22. López, J., et al. (2008). Carotid body oxygen sensing. Eur Respir J, 32, 1386-1398.



23. Campanucci, V. A. & Nurse, C. A. (2007). Autonomic innervation of the carotid body: Role in efferent inhibition. *Respiratory Physiology & Neurobiology*, 157, 83-92.
24. Peers, C., Wyatt, C. N. & Evans, A. M. (2010). Mechanisms for acute oxygen sensing in the carotid body. *Respir Physiol Neurobiol*, 174, 292-298.
25. Yan, L., et al. (2012). Ca²⁺ homeostasis and exocytosis in carotid glomus cells: Role of mitochondria. *Cell Calcium*, 51, 155-163.
26. Donghee, K. (2013). K channels in O₂ sensing and postnatal development of carotid body glomus cell in response to hypoxia. *Respiratory physiology and neurobiology*, 185, 44-56.
27. Gao, L., et al. (2014). Glucose Sensing by Carotid Body Glomus Cells: potential implications in disease. *Frontiers in physiology*, 5, 398-407.
28. Hiltz, M. J., Stemper, B. & Neundorfer, B. (2000). Physiology and methods for studying the baroreceptors stimuli. *Fortschr Neurol Psychiatr*, 68, 37-47.
29. Montero, S., et al. (2014). Nitric oxide in the commissural nucleus tractus solitarii regulates carotid chemoreception hyperglycemic reflex and c-Fos expression. *J. Neurosci*, 36, 87-93.
30. Holmes, A. P., Hauton, D. & Kumar, P. (2012). The interaction between low glucose and hypoxia in the in vitro, rat carotid body. *Advance Exp Med Biol*, 758, 123-127.
31. Gonzalez, C., et al. (1994). Carotid body chemoreceptors: From natural stimuli to sensory discharges. *Physiol Rev*, 74, 829-898.

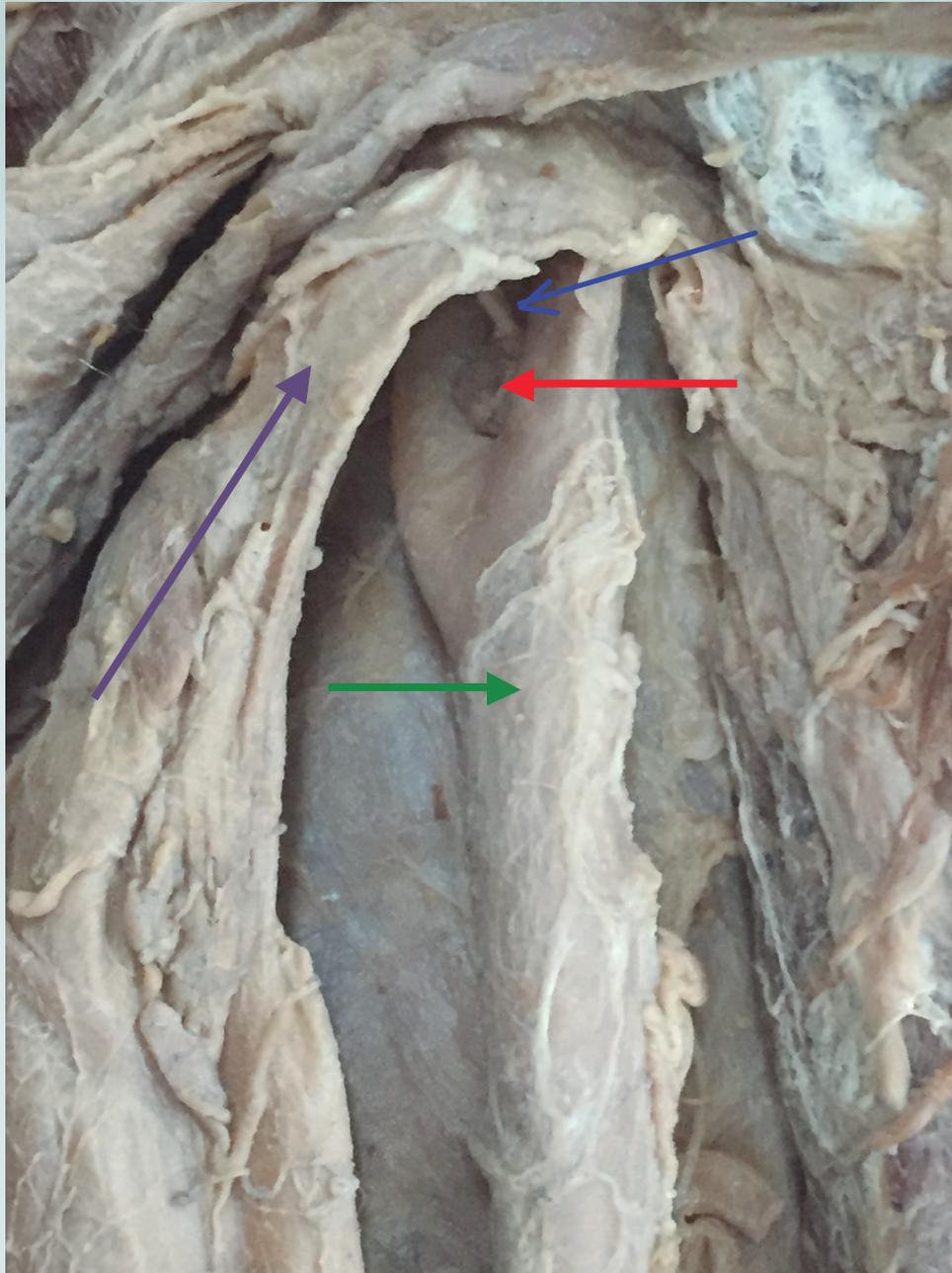


Figura 3: Se observa el cuerpo carotídeo derecho (flecha roja) y la rama del nervio glososfíngeo (flecha azul). Se aprecia la arteria carótida común derecha y su vaina carotídea (flecha verde) y la vena yugular externa derecha (flecha morada)