

Modificaciones cardio-vasculares en los llamados reflejos vagosimpáticos

POR

J. PUCHE ÁLVAREZ

Una de las pruebas que sin duda han alcanzado más éxito entre los clínicos en estos últimos años ha sido la práctica de la compresión de los globos oculares y el estudio de las modificaciones que impone al ritmo cardíaco. El descubrimiento debido a Aschner y Dagnini en 1908 ha sido rápidamente adoptado como uno de los signos a explorar en gran número de enfermedades, habiéndose reunido sobre esta prueba una bibliografía considerable.

Hemos querido contribuir al estudio experimental de la cuestión, en algunos puntos concretos muy debatida: me refiero a las vías del reflejo y a las modificaciones que impone al organismo.

La vía centripeta del reflejo óculo-cardíaco, según Petzetakis y un gran número de autores, es el trigémino por mediación de su rama oftálmica, según parece probarlo el hecho observado por Sicard y Paraf, de la desaparición de este reflejo previa radicotomía gasseriana. A pesar de eso, no faltan autores, como Barré y Crusem, que dan como vía centripeta de este reflejo las fibras simpáticas que forman los filetes ciliares cortos, razonando la tesis de Head sobre la transmisión de la sensibilidad dolorosa por vía simpática. Tampoco están de acuerdo respecto a cual pueda ser la vía centrífuga del reflejo: para Barré y Crusem sería únicamente el neumogástrico, y para Petzetakis el simpático y el neumogástrico, con pre-

dominio, en estado normal, de las fibras inhibitoras del neumogástrico.

Hemos trabajado especialmente en perros, haciendo la compresión de los globos oculares con la misma intensidad; hacíamos alternativamente otra prueba sobre los neumogástricos, practicada mucho tiempo atrás por Czermack, Cardarelli y otro, y más recientemente por Gotteling, pero modificando la técnica de estos autores, que, trabajando en hombres, lo hacían por encima de la piel, comprimiendo los neumogástricos contra las apófisis transversales de la columna vertebral; nosotros lo hemos hecho con los neumogástricos al descubierto y haciendo la compresión del nervio directamente con unas pinzas de presión continua (clips de la Harvard Apparatus Co.), evitando de esta manera la excitación de otros importantes órganos que hay en el cuello y que podrían modificar el reflejo.

Una serie de experiencias se practicó, en completa integridad anatómica, en perros a los que no se les ha hecho otra cosa que poner los neumogástricos en condiciones de ser estimulados directamente. En una nueva serie se ha tratado de comprobar la vía centrifuga cardíaca extirpando los ganglios estrellados antes y después de la sección de los neumogástricos, haciendo la sección de éstos generalmente en el cuello y en algunos experimentos por encima del ganglio plexiforme, para respetar las fibras simpáticas que se le añaden por debajo de este ganglio, en el perro.

Mediante el registro gráfico, hemos observado, al mismo tiempo que la presión arterial, la frecuencia de los latidos cardíacos, así como los movimientos respiratorios, para separar de los efectos sobre la circulación las modificaciones cardio-vasculares debidas a la respiración.

La extensión excesiva de las gráficas nos obligan a reducir su publicación; sin embargo extractamos a continuación las notas referentes a todos los experimentos:

26-IV-1922. Perro 12 kg. 110 c. c. de cloralosa Merck (sol. al 9,5 %)

Pulsaciones en períodos de 15" :

36 antes de la compresión de los globos oculares.

22 durante la compresión de los globos oculares.

32 después de la compresión de los globos oculares.

La presión arterial se mantiene :

31 antes.

23 durante.

30 después.

La presión sube un poco:

31 antes.

22 durante.

31 después.

La presión sube. Este efecto vasoconstrictor no tiene nada que ver con las variaciones respiratorias ni con el efecto cronotrópico neumogástrico, ya que el máximo de lentitud coincide con el aumento de la presión, y el efecto de vuelta a la frecuencia normal coincide con una presión baja, debida a un efecto depresor.

13-V-1922. Perro 10 kg. 88 c. c. de sol. de cloralosa

23 antes.

22 durante la compresión directa de los neumogástricos.

23 después.

Efecto depresor ligero:

25 antes.

20 durante la compresión de los globos oculares.

23 después.

Efecto depresor muy acentuado, que no corresponde al efecto de moderación.

17-X-1922. Perro 11 kg. 110 c. c. de solución de cloralosa

35 antes.

28 durante la compresión.

32 después.

Equilibrio de la presión. Anulación de las ondas vasomotoras, probablemente por cese de la respiración.

52 antes.

48 durante la compresión directa de los neumogástricos.

52 después.

Las ondas respiratorias se hacen más acentuadas.

Respiración artificial:

50 antes.

56 durante la compresión de los globos oculares.

57 después

Durante la respiración artificial, la compresión de los globos oculares se hace ineficaz. Se suspende la respiración artificial.

36 antes.

36 durante la compresión de los globos oculares.

36 después.

Pasado el efecto acelerador que provoca la apnea el neumogástrico se hace inexcitable.

Sección del neumogástrico en el cuello.

33 antes.

34 durante la compresión de los globos oculares.

32 después.

La presión no es modificada:

32 antes.

32 durante.

32 después.

Antes de empezar la respiración artificial vemos como ha empezado una crisis de taquicardia, que se acentúa con la respiración artificial.

Nosotros, con la natural reserva, nos resistimos a creer que esta aceleración sea debida a un efecto compensador, y admitimos la posibilidad de una acción química intermedia provocada o casual, pero coincidiendo con un período posterior al de la compresión de los globos oculares.

20-X-1922. Perro 12 kg. 120 c. c. de sol. cloralosa

33 antes.

20 durante la compresión de los globos oculares.

26 después.

La presión es poco modificada.

Pulsaciones en 15".

28 antes.

28 durante la compresión directa de los neumogástricos.

30 después.

Efecto sobre la presión arterial a posteriori (sube).

Respiración artificial.

56 antes.

59 durante la compresión de los globos oculares.

59 después. Se abre el tórax.

La presión sube :

38 antes.

38 durante la compresión de los globos oculares.

36 después.

La presión sube.

23-X-1922

31 antes.

25 durante la compresión de los globos oculares.

30 después.

La presión no varía.

31 antes.

27 durante la compresión de los globos oculares.

33 después.

Equilibrio circulatorio.

24 antes.

9 durante la compresión de los globos oculares.

24 después.

Efecto depresor muy apreciable.

Respiración artificial y apertura del tórax, seguida de la extirpación de los ganglios estrellados.

Sin ganglios estrellados, pero continuando la respiración artificial.

Pulsaciones en 15 " :

35 antes.

34 durante la compresión de los globos oculares.

34 después.

La presión presenta primero una ligera caída, y en una subida sin cambio cronotrópico apreciable.

Sección de los neumogástricos.

35 antes.

35 durante la compresión.

35 después.

La presión sube.

25-X-1922. Perro 11 kg. 110 c. c. de sol. cloralosa

41 antes.

40 durante la compresión de los globos oculares.

40 después.

Ligera subida de la presión.

41 antes.

39 durante la compresión directa de los neumogástricos.

39 después.

Ligera subida de la presión.

Extirpación de los ganglios estrellados.

30 antes.

29 durante la compresión de los globos oculares.

29 después.

La presión sube.

28-X-1922. Perro 12 kg. 125 c. c. de sol. cloralosa

Pulsaciones en 15 " :

45 antes.

45 durante la compresión de los globos oculares.

45 después.

Las modificaciones de la presión en este trazado son de origen respiratorio.

45 antes.

45 durante la compresión directa de los neumogástricos.

45 después.

La presión queda igual :

52 antes.

45 durante la compresión de los globos oculares.

50 después.

Ligero descenso de la presión.

1-XI-1922. Perro 12 kg. 120 c. c. de sol. cloralosa

41 antes.

39 durante la compresión de los globos oculares.

40 después.

Ligera subida de la presión.

La respiración se hace lenta :

41 antes.

40 durante la compresión directa de los vagos.

41 después.

No varía nada en la circulación. La respiración se hace lenta.

Respiración artificial.

Pulsaciones en 15 " :

42 antes de la compresión de los globos oculares.

42 durante la compresión de los globos oculares.

42 después de la compresión de los globos oculares.

Caída de la presión, debida seguramente a la apnea.

Extirpación de los ganglios estrellados.

27 antes.

27 durante la compresión de los globos oculares.

27 después.

Sección de los neumogástricos.

32 antes.

32 durante la compresión de los globos oculares.

31 después.

Ligera subida de la presión.

3-XI-1922. Perro 11 kgs. 100 c. c. de sol. cloralosa

25 antes.

24 durante la compresión de los globos oculares.

23 después.

No se observa ninguna variación circulatoria ni respiratoria.

22 antes.

23 durante la compresión directa.

20 después.

Moderación después de la compresión. La respiración se detiene unos segundos, siguiendo después una taquipnea poco eficaz.

Extirpación de los ganglios estrellados. Respiración artificial.

36 antes.

34 durante la compresión de los globos oculares.

32 después.

Ligera caída de la presión. Aceleración a pesar de la persistencia de los neumogástricos, debida probablemente a la respiración artificial.

4-XI-1922. Perro 13 kg. 125 de sol. cloralosa

45 antes.

25 durante la compresión de los globos oculares.

36 después.

Respiración artificial.

50 antes.

50 durante el reflejo (compresión de los globos oculares).

50 después.

Vagotomía doble.

45 antes.

46 durante la compresión de los globos oculares.

46 después.

Pausa respiratoria. Ligera subida de la presión.

Extirpación de los ganglios estrellados.

29 antes.

29 durante la compresión de los globos oculares.

29 después.

La presión sube.

7-XI-1922. Perro 19 kg. 190 c. c. de sol. cloralosa

43 antes.

19 durante la compresión de los globos oculares.

38 después.

Equilibrio de la presión, a pesar del intenso efecto cronotrópico,

Cese de la respiración.

38 antes.

33 durante la compresión directa.

38 después.

La respiración no se modifica.

Sección de los neumogástricos.

48 antes.

46 durante la compresión de los globos oculares.

46 después.

La respiración disminuye en amplitud y frecuencia.

Extirpación de los ganglios estrellados.

30 antes.

46 durante la compresión de los globos oculares.

31 después.

La presión sube.

14-XI-1922. Perro 16 kg. 170 c. c. de sol. cloralosa

35 antes.

24 durante la compresión de los globos oculares.

33 después.

Equilibrio de la presión. Respiración sin variación.

33 antes.

30 compresión directa de los vagos.

33 después.

Equilibrio de la presión. Respiración sin variación.

Seccionamos el neumogástrico izquierdo por encima del ganglio plexiforme, produciéndose aceleración.

50 antes.

9 durante la compresión de los globos oculares.

44 después.

Baja la presión. La respiración se detiene.

Seccionamos el neumogástrico derecho por encima del ganglio plexiforme.

50 antes.

51 durante la compresión de los globos oculares.

47 después.

La presión sube.

13-XI-1922. Perro 17 kg. 170 c. c. de sol. cloralosa.

43 antes.

30 durante la compresión de los globos oculares.

50 después.

Equilibrio de la presión. La respiración se detiene al proceder a la sección del neumogástrico. El animal muere.

13-XI-1922. Gato de 900 gr. de peso. Cloral-morfina

La compresión de los globos oculares produce retardo del ritmo respiratorio.

13-XI-1922. Perro de 18 kg. 180 c. c. de solución de cloralosa.

1.º Compresión de los globos oculares Subida de la presión sanguínea. La respiración aumenta en amplitud.

2.º Compresión directa de los neumogástricos. Ligero ascenso de la presión. La respiración no se modifica.

3.º Compresión de los globos oculares. Sube la presión. La respiración disminuye de amplitud.

16-XII-1922

51 antes.

30 durante la compresión de los globos oculares.

51 después.

Fuerte descenso de la presión, debida seguramente a momentos de paro del corazón en diástole. La respiración no se modifica. Repitiendo por tres veces seguidas el reflejo encontramos idéntica respuesta.

Sección de los neumogástricos por encima del ganglio plexiforme.

60 antes.

60 durante la compresión de los globos oculares.

61 después.

La presión sube. La respiración disminuye en amplitud.

14-XII-1922. Perro de 18 kg. 180 c. c. de sol. cloralosa

32 antes.

32 durante la compresión de los globos oculares.

3 después.

La presión sube un poco. La respiración se detiene.

19-XII-1922. Perro de 12 kgs. 160 c. c. de sol. cloralosa

Cilindro a poca velocidad.

1. Compresión directa de los neumogástricos. Sube la presión.

2. Compresión de los globos oculares. Sube la presión. La respiración no varía.

I. MODIFICACIONES CARDÍACAS. — El efecto que podríamos llamar clásico de la compresión de los globos oculares, consiste en una notable disminución del número de los latidos cardíacos, variable en su intensidad, pero que puede llegar hasta la detención del corazón. Esta variación depende del estado de excitabilidad del centro bulbar del neumogástrico, de la intensidad del excitante (dentro de ciertos límites), y de otros factores menos importantes (anestesia, temperatura, ventilación pulmonar, etc). Esta bradicardia es independiente, si es moderada, del descenso de la presión arterial, como muchas de nuestras experiencias demuestran; hecho que en el perro, con su inervación cardíaca íntegra, se puede explicar por la inmediata y adecuada regulación. En otras experiencias hemos observado el fenómeno contrario, es decir, una baja notable de la presión sin alteración del cronotropismo.

En algunas observaciones electrocardiográficas también hemos encontrado una disminución en la intensidad de contracción cardíaca que se puso de relieve por una elevación más pequeña de los accidentes del complejo ventricular.

Esto podría explicar (además del factor vasomotor) las caídas de presión que observamos en algunos casos sin modificaciones de frecuencia.

También es muy posible, y ha sido observado por otros autores. (Petzetakis, Mougeot, Gallavardin, etc.), que se produzcan por el reflejo óculo-cardíaco modificaciones en la conductibilidad y excitabilidad cardíacas; pero, nosotros, fuera de un caso de paro del corazón observado en un niño (paro que duró 3 segundos) y muchos casos de arritmia sinusal, no tenemos más experiencia de esta clase de trastornos, probablemente porque son mucho menos frecuentes que los cronotrópicos. La compresión directa de los neumogástricos (en perros) da lugar a modificaciones semejantes, pero de mucha menor intensidad.

Para explorar la vía centrífuga cardíaca del reflejo, hemos hecho experiencias practicando la sección de los neumogástricos en el cuello o por encima del ganglio plexiforme. Antes o después de la

sección de los neumogástricos hemos extirpado el ganglio estrellado en cierto número de experiencias, llegando de este modo a la desnervación completa del corazón.

La sección de los neumogástricos en el cuello produce aceleración cardíaca, manifestándose mucho si la sección se hace por encima de los ganglios plexiformes.

En ambos casos la compresión consecutiva de los globos oculares no tiene acción sobre el corazón.

La extirpación del ganglio estrellado, dejando intactos los neumogástricos, hace que el efecto cronotrópico del reflejo sea mucho más intenso.

Sobre el corazón desnervado, como sospechábamos, la compresión de los globos oculares no tiene ningún efecto, lo que nos hizo descartar cualquier acción humoral intermedia.

Si aceptásemos la teoría de Baxt, de que las excitaciones ligeras de nervios sensitivos actuarían paralelamente sobre el vago y el simpático, se podría admitir la de Petzetakis de la doble vía para el reflejo óculo-cardíaco; pero en nuestras observaciones con esta prueba, no hemos podido observar más que efectos neumogástricos; no observando efectos simpáticos ni en los casos que, habiendo respetado las vías simpáticas, habíamos seccionado los vagos.

Lo que sí hemos podido observar, es la entrada en juego de los aceleradores en los casos de inervación íntegra consecutivamente a efectos neumogástricos; pero para nosotros tiene solamente la importancia de un mecanismo de regulación circulatoria.

II. MODIFICACIONES RESPIRATORIAS. — Es noción ya clásica, desde Head, que la estimulación de cualquier nervio sensitivo provoca modificaciones de los movimientos respiratorios, siendo éstas más notables cuando el nervio estimulado es el neumogástrico. Después de la sección de los neumogástricos las modificaciones son menos intensas, pero observables, ya que quedan vías centrífugas para el reflejo motor respiratorio.

Hemos visto casos de suspensión de los movimientos respiratorios en inspiración durante toda la duración del estímulo; otras veces el paro solamente se demuestra durante una parte del período de estimulación; en otras ocasiones se produce una disminución en la frecuencia y en la amplitud de los movimientos; en un pequeño número de casos la respiración no se modifica. La importancia de estas modificaciones depende, dentro ciertos límites, de la intensidad del estímulo.

Cuando el perro objeto de la experiencia conservaba los neumo-

gástricos intactos, estos fenómenos de retardo iban seguidos de una ligera taquipnea.

III. MODIFICACIONES VASO-MOTRICES. — Este efecto es el más constante que hemos podido observar, tanto por la compresión de los globos oculares como por la compresión directa de los vagos; ya Petzetakis la encuentra en sus experiencias. Se observa con la inervación cardíaca íntegra, pero es más notable cuando han sido seccionados los nervios del corazón.

La presión sanguínea sube, en la mayor parte de los casos, durante la compresión de los globos oculares, aunque haya efecto cronotrópico negativo. Para que se observe una caída apreciable de la presión ha de ser muy intenso el efecto cronotrópico negativo; pero en estos casos la presión sube inmediatamente más arriba de la normal.

Ahora bien: tenemos que proceder con cautela para separar los efectos vasomotores propiamente dichos, de aquellos otros también vasomotores debidos a modificaciones respiratorias y cardíacas.

El paro de los movimientos respiratorios, la sucesión de una serie de movimientos respiratorios más frecuentes, son fenómenos que pueden influir sobre los centros vasomotores, dando lugar a modificaciones vasomotrices. Para investigar esto, hemos procedido a la práctica del reflejo con el tórax abierto, encontrando, con respiración artificial, el reflejo vasoconstrictor típico.

Con la inervación cardíaca intacta, la excitación del neumogástrico por compresión de los globos oculares puede dar lugar a modificaciones que alteren la distribución de la sangre, produciéndose una reacción vasomotriz reguladora. En el corazón desnervado este mecanismo regulador no se demuestra, pero el reflejo oculomotor se manifiesta.

Conclusiones. — En los perros cloralosados, la compresión de los globos oculares y la compresión directa de los neumogástricos producen una excitación de los centros bulbares que se demuestra por modificaciones cardiovasculares y respiratorias. La compresión directa de los neumogástricos da lugar a modificaciones menos importantes que la compresión de los globos oculares.

La excitación simultánea de diversos centros bulbares produce modificaciones muy variables, pero que se pueden individualizar por medio de secciones nerviosas a diferentes alturas.

La vía centrífuga del reflejo oculocardiaco la forma para nosotros, el neumogástrico, interviniendo los aceleradores en un meca-

nismo de regulación automática de los movimientos del corazón, pero no habiéndose podido demostrar su excitación directa.

El efecto vasoconstrictor producido por la compresión de los globos oculares es independiente, y separable de las otras modificaciones; pero también se puede producir por la regulación de la presión arterial desde el corazón y por modificaciones respiratorias.

La respiración es, generalmente, más afectada por la compresión de los globos oculares que por las estimulaciones mecánicas de otros nervios sensitivos.

Publicado en el volumen noveno de *TREBALLS DE LA SOCIETAT DE BIOLOGIA*, 1922, página 112.