

Laboratorio de Fisiología de la Facultad de Medicina

EL REFLEJO ÓCULO CARDÍACO EN LA INSUFICIENCIA TIROIDEA Y EN ATIROIDISMO

Estudio Experimental

Iniciado desde que en 1908 fué descubierto por Aehsner, estudiado por muy numerosos experimentadores y clínicos, el reflejo óculo cardíaco, ha tomado en estos últimos años una importancia cada vez mayor sea desde el punto de vista semeiótico, como síntoma de variadas enfermedades o síndromes, para la exploración funcional del corazón, o para investigar el tonus del pneumogástrico e indirectamente el del simpático; sea como signo de algún valor para el pronóstico o también como medio terapéutico, usándolo con el mismo fin de las cauterizaciones de la pituitaria (reflejo noso-cardíaco) en el tratamiento del hipo; accesos de asma, espasmo del exófago, taquicardia paroxística, etc. Constituye un medio fácil, pero no exento de peligros que el clínico debe tener presente.

Para investigarlo, en la práctica, se registran las variaciones del número de las pulsaciones arteriales antes y después de la compresión de los dos globos oculares hecha lentamente y de manera gradual por encima de los párpados cerrados y durante algunos segundos.

Generalmente después de esta compresión, hay una disminución de 4 á 12 pulsaciones por minuto, acompañada a una hipotensión y disminución de los latidos cardíacos.

Es conveniente, al investigar el reflejo comprimir primero los dos ojos y anotar las variaciones y luego comprimir cada ojo por separado, pues en algunos casos la compresión unilateral da resultados que no da la bilateral.

Si comunmente el reflejo óculo cardíaco es inofensivo debemos recordar que en algunos casos se producen fenómenos respiratorios, náuseas, vómitos, vértigos, malestar general, escalofíos, pérdida del conocimiento, etc. que hacen penosa su investigación y que indican al observador que ha de cesar en la compresión, pues, en algunos casos el corazón, por una observación prolongada, ha cesado definitivamente de latir. Algunos individuos con bulbo hiperxitable presentan poliuria y glicosuria. *Lian, Sainton y Petzetakis* han estudiado estos fenómenos, como también *Loeper y Weil* llamando este último la atención sobre “*la hipotensión arterial y disminución de la intensidad de los latidos que pueden llegar hasta el colapso y paro completo del corazón*”.

Estos hechos son explicables si se recuerda que el estímulo del pneumogástrico llevado a un grado máximo puede determinar el paro del corazón en diástole, y la compresión ocular no es si no un primer paso hacia el paro definitivo hecho por este mismo mecanismo. Recordemos de paso que el reflejo óculo cardíaco tiene el mecanismo siguiente: vía *centrípeta* la rama oftálmica del trigémino, *centro* el bulbo, vía *centrífuga* el vago en la mayoría de las veces y en algunos el simpático cuando hay la inversión del reflejo con aceleración del pulso. Que es el pneumogástrico la vía centrífuga se lo prueba indirectamente inyectando atropina, la que como sabemos paraliza el vago, e impide así la producción del reflejo.

El reflejo *óculo cardíaco* puede ser patológicamente abolido, disminuido, disociado, exagerado o invertido. Puede estar *abolido*, cuando hay lesiones del arco reflejo o del centro como en la tabes, esclerosis en placas, esclerosis lateral, intoxicación de los centros balbulares, uremia, sífilis saturnismo, neurites subnucleares (sífilis), intoxicaciones en general, lesiones del haz de His, etc. En la sífilis especialmente la abolición puede constituir un signo precioso, pues según algunos, sería el grito de alarma de la sífilis nerviosa. *Mungeot* afirma que la abolición del reflejo óculo cardíaco, concomitante a una aortitis permite admitir una sífilis y da a este síndrome el mismo valor que al de *Babinski*. En los traumatismo craneanos, oculares o encefálicos, y en los shock, nerviosos graves casi siempre está abolido y se lo explica por algunos por la acción mecánica del líquido céfalo raquídeo.

Disminuido se lo ha encontrado en las secuelas lejanas de los traumatismos craneanos, etc.

Es *disociado* cuando hay únicamente *hipotensión* sin bradicar-

dia o viceversa y esta modalidad del signo tiene más o menos el mismo valor que la abolición. Para Mougeot la disociación del reflejo óculo cardíaco, es signo de sífilis.

Puede estar *exagerado* en toda afección que produce un aumento de la excitabilidad normal de las vías del arco reflejo o del centro bulbar, en los vagotónicos de Eppinger y Hess, en las bradicardias vagales; en los hipotensos, en los bradicárdicos con gastralgias, en los hiperclorhídricos (los gástricos pueden ser vagotónicos o simpáticos-tónicos) en los sialorréicos, algunas esclerosis en placas cuando no han tomado los centros bulbares, algunas convalecencia de enfermedades infecciosas, intoxicación por estricnina, epilepsia, en los grandes traumatismos nerviosos (*Loe-per*) y especialmente de las regiones temporales cuando se acompañan de vértigos, debidos no a lesión del laberinto sino a lesiones del bulbo, y en muchas otras afecciones.

Está *invertido* el reflejo cuando la comprensión ocular acelera el pulso y se lo puede observar en los estados simpático-tónicos con tendencia a la hipertensión y a la taquicardia y que tienen digestión lenta y diarrea habitual, en las neurosis gástricas, en las afecciones de la región pancreática duodenal y etc. *Zambiris* y *Arcier* dan a la inversión del reflejo óculo cardíaco como un signo cierto de comprensión cerebral, explicándolo por la hipertensión mecánica que daría hipertonia del pneumogástrico hasta llegar al límite de la excitación vagotónica de tal manera que la maniobra de la comprensión del globo para buscar el reflejo excitaría por intermedio del trigémino el centro del arco reflejo para de allí seguir su curso, mas como el vago está cargado (excitado) a saturación no puede recibir la fuerza que se le envía y entonces esta (la excitación por la compresión) se decidirá por tomar la vía del simpático lo que se traducirá por una aceleración del ritmo o sea por una inversión del reflejo óculo cardíaco.

Necesitaríamos analizar de una manera no tan somera a este síntoma si quisiéramos verdaderamente poner de manifiesto su importancia. Sus variaciones en muchas enfermedades, su triple importancia diagnóstica, pronóstica y terapéutica lo hacen merecedor de la atención del médico práctico, pero, su estudio en esta forma, si bien muy interesante, nos haría salir del límite que esta publicación debe tener.

Nuestro propósito es la observación experimental del reflejo óculo cardíaco en los animales sin el aparato tiroides-paratiroides

a fin de aportar nuestra contribución en tan importante cuestión estudiada clínicamente, pero no experimentalmente de nosotros.

Los trastornos cardíacos que se observan en el bocio exoftálmico, la acentuación de los fenómenos circulatorios cuando se ingiere cuerpo tiroides en substancia o extractos del mismo, la disminución de estos mismos fenómenos por la administración de sueros de animales etiroidados o de leche de los mismos, la disminución de aquellos trastornos por la roengenterapia, radioterapia o tratamiento quirúrgico, hechos todos estos métodos con el fin de hacer menos o anular casi por completo la secreción de la glándula tiroides, nos ha inducido a estudiar experimentalmente el reflejo óculo cardíaco en los animales tiroparatiroideoprivos prometiéndonos luego extender nuestras investigaciones.

Otros, ya como decía antes, se han ocupado de esto clínicamente; mas no había sido comprobado en el laboratorio, si bien no siempre debe el biólogo generalizar y aplicar la Clínica a la Experimentación.

Guilleminot ha encontrado en el bocio exoftálmico que el reflejo óculo cardíaco es positivo o exagerado en el 66 % de los casos, invertido en el 10 % y ausente en el 24 % y cree que este resultado le demuestra que la mayor parte de los basedowianos son vagotónicos, más *Sainton* dice que esos mismos resultados demuestran que en el bocio exoftálmico el corazón está siempre alterado (esto también en otra manera lo dice *Grocco*) ya sea por predominio del pneumogástrico, ya sea por predominio del simpático, dando esto lugar a una inestabilidad vago-simpática que podría ser muy bien comparada a la inestabilidad de *Levi* y *Rothschild* (en la insuficiencia) y admite así la existencia de síndromes basedowianos vagotónicos, síndromes basedowiano simpático-tónico y síndromes mixtos.

En el mixedema y en el síndrome hipotiroideo en general *Petzetakis* ha encontrado un gran aumento del reflejo óculo cardíaco. La compresión del globo produce una gran disminución del número de las pulsaciones que puede llegar a $1/3$ y hasta la mitad con pausas largas entre un latido y otro que pueden llegar a 10 segundos.

Nuestras investigaciones han sido hechas en perros y conejos. Unos normales, otros sin el aparato tiroides-paratiroides y otros finalmente sin el solo tiroides.

El número de animales operados ha sido de 18. Once con extirpación de los tiroides y paratiroides; cinco con extirpación de

la tiroides solamente. Siempre se ha comparado con animales normales. El reflejo óculo cardíaco era estudiado antes de la operación y anotado y luego se lo provocaba varias veces en los días siguientes, habiendo sido estudiado en algunos después de muchos días cuando los fenómenos debidos a la apostación de las glándulas estaban en su apogeo.

Para no cansar a nuestros lectores, no publicaremos el protocolo de las experiencias al completo y sí solo los resultados; que fueron los siguientes:

Se encontró abolido en (2) dos animales
 " " disociado en (0) cero "
 " " exagerado en (13) trece animales
 " " invertido en (3) tres animales
 " " disminuido en (0) cero animales

Hemos observado que cuando mas días pasaban de la operación el fenómeno se presentaba mas exagerado y especialmente en los que presentaban el cuadro al completo de la insuficiencia glandular.

En los perros (a los que se le extirpaba todo el aparato tiroideo paratirideo) y en los conejos a los que se le extirpaba solamente el tiroides, en cuanto al fenómeno óculo-cardíaco no se observa diferencia alguna. Tanto en uno como en otros se presenta en igual proporción y forma.

Conclusión

A nuestra manera de ver, la conclusión que puede sacarse de estas experiencias es que *en la insuficiencia tiroidea o en el atiroidismo el reflejo cardíaco se presenta generalmente exagerado y alguna vez invertido.*

La causa de esta *exageración* se la podría explicar en la siguiente forma: la secreción tiroidea es un excitante del simpático; faltando esta, la compresión ocular excitaría el vago aumentando el efecto sobre el diástole cardíaco o sea haciéndolo mas amplio y largo.

La *inversión* podríamos explicarla en los simpaticotónicos a los que faltándole la secreción tiroidea, uno de los excitantes normales, habría en ellos un cierto predominio del vago, el cual quedaría abolido o disminuido por la compresión ocular dando lugar al predominio del simpático.

La *abolición* (encontrada en algunos perros cuando los fenó-

menos tóxicos estaban en su apogeo) era debida a una inhibición del centro bulbar.

De desear sería que estas experiencias se continuaran (y nosotros nos lo proponemos) observando en el hombre, en los insuficiente e hipotiroideos y en los tratados opoterápicamente.

En los animales las experiencias deben ampliarse.

DAVID BARILARI

VICENTE BERTOLA