

UNIVERSIDAD CENTRAL

FACULTAD DE MEDICINA



TESIS DOCTORAL

SIGNIFICACIÓN CLÍNICA DE LAS ARRITMIAS

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

Luis Calandre Ibáñez

Madrid, 2010

TESIS DOCTORAL

SIGNIFICACIÓN CLÍNICA
DE LAS ARRITMIAS

LUIS CALANDRE IBAÑEZ

MADRID
JOSÉ MOLINA, IMPRESOR
1921

La determinación del pronóstico tiene en Patología cardíaca una importancia extraordinaria; quizás mayor que en cualquiera otra rama de la Patología. Trátase aquí, en general, de afecciones en las cuales, bajo el aspecto de un estado anatomopatológico aparentemente análogo, se desenvuelven cuadros clínicos de intensidad bien diferente; y la misión del clínico, por tanto, ha de consistir, no sólo en diagnosticar el estado anatómico de las lesiones, sino también en apreciar el grado de capacidad funcional del miocardio y en predecir la posible evolución que ha de llevar el proceso.

No siempre marchan paralelos el grado de lesión anatómica, apreciable clínicamente en el corazón, y la intensidad de los trastornos funcionales. Entre aquellos individuos que soportan durante muchos años una lesión mitral o aórtica sin darse cuenta de ello, y aquellos otros que caen en una asistolia irreductible a consecuencia, por ejemplo, de un acceso prolongado de taquicardia paroxística, con aparato valvular y miocardio aparentemente sanos, existen todas las modalidades imaginables.

En presencia de un caso de enfermedad cardíaca, nunca debe contentarse el clínico con asentar un diagnóstico actual de la lesión; es preciso que formule un pronóstico de gravedad y de duración, que en muchos casos podrá dar lugar a importantes determinaciones respecto al ulterior género de vida del paciente.

Para aproximarnos a la mayor exactitud posible en los juicios que hayamos de formar, es preciso que, sin abandonar los métodos clásicos de exploración, recurramos a los datos que nos proporcionan los métodos exploratorios de la Cardiología moderna.

Las indicaciones precisas sobre la clase y oportunidad del tratamiento a emplear en la cura de las cardiopatías, se han de derivar de un conocimiento, lo más exacto posible, del estado de la capacidad funcional del corazón. Todos cuantos elementos puedan darnos alguna luz sobre ellos, deben ser, por tanto, recogidos cuidadosamente.

El estudio de las alteraciones del ritmo del corazón suministra en muchas ocasiones datos de gran valor, que contribuyen a precisar el estado funcional del corazón, a determinar con cierta precisión el pronóstico de las cardiopatías, y en no pocas ocasiones suministra indicaciones precisas de tratamiento.

FUNDAMENTOS ANATOMOFISIOLÓGICOS

Para la mejor comprensión de los mecanismos productores de las arritmias, conviene recordar previamente los fundamentos anatómicos y fisiológicos sobre los que reposa la producción del ritmo normal del corazón.

El corazón no forma un todo homogéneo: los trabajos de Kent (1893), His (1895), Aschoff y Tawara (1906), Mönckeberg (1908), Keith y Flack (1907), han puesto de manifiesto la existencia en el corazón, de un sistema de fibras musculares de naturaleza especial, que pone en conexión aurículas y ventrículos, y al cual los estudios fisiológicos y clínicos han asignado la propiedad de presidir la regulación de los mecanismos cardíacos y de conducir la excitación desde unos a otros segmentos del corazón. Constituyen lo que se denomina *sistema de excitación y de conducción aurículoventricular*, y representan a los restos del tubo cardíaco primitivo, cuyos elementos persisten desde el período embrionario, incluidos en la masa general del miocardio.

Porción auricular del sistema.

Después que numerosas investigaciones de los fisiólogos, Hering, Rehfisch, Langendorff, habían demostrado que el punto de partida de los movimientos del corazón se encuentra en la desembocadura de las grandes venas, y presumían la existencia en esa región de un territorio individualizado que actuaría como centro superior y punto de partida de las excitaciones rítmicas de la contracción cardíaca, vinieron las observaciones de los anatómicos a confirmar la realidad de este centro.

Este territorio, especialmente diferenciado, descubierto por Keith y Flack en 1906, que lo denominaron *nódulo senoauricular*, se encuentra situado en el contorno anterior de la desembocadura de la vena cava superior; ofrece en el hombre la forma de un plexo muscular alargado, de unos 20 milímetros de longitud por 2 milímetros de espesor. Este nódulo, que es considerado como un resto embrionario del *seno venoso* de los animales inferiores, tiene una constitución histológica especial, análoga a la del *nódulo de Tawara*, que más adelante describiremos. Ofrece abundantes células ganglionares y fibras nerviosas procedentes del vago y del simpático. Las fibras musculares especiales, que constituyen el nódulo de Keith y Flack, se continúan con las fibras musculares ordinarias de las aurículas. Thörel (1909) creyó haber hallado un haz de fibras especiales, que pondrían en comunicación directa a dicho nódulo con el fascículo de His. La existencia de estas *fibras de Thörel* no ha sido, sin embargo, confirmada.

Porción aurículoventricular del sistema.

En el límite entre las aurículas y los ventrículos, próximo a la desembocadura de la vena coronaria, existe un pequeño territorio perfectamente individualizado, constituido por fibras musculares especiales, pobres en estriación y ricas en sarcoplasma, que marchan en todas direcciones, formando un complicado plexo con un aspecto muy diferente del que ofrece el miocardio ordinario, y que fué estudiado con todo detalle por Tawara en 1906. Por su contorno posterior, el *nódulo de Tawara* se irradia en todas direcciones por el miocardio auricular, hallándose así en continuidad con las fibras musculares de las aurículas. Hacia la parte anterior, sus fibras se disponen paralelamente, constituyendo un tronco llamado *fascículo de His*, que se dirige adelante, cabalgando sobre el tabique ventricular y ofreciendo grandes variaciones individuales en cuanto a longitud, posición y grosor. Esta porción posee fibras nerviosas, y del mismo modo que el resto del sistema, está envuelta por una ganga de tejido conectivo flojo, que la aísla del miocardio adyacente.

A partir del nudo de Tawara, el haz de His se dirige casi horizontalmente hacia adelante, precisamente a la altura del borde de inserción de la valva interna de la tricúspide. Después de un trayecto de 15 a 20 milímetros, el fascículo se divide en dos ramas: derecha e izquierda. La primera se dirige hacia abajo y adelante por la pared del ventrículo derecho, en dirección hacia la base del músculo papilar antero-interno;

desde la base de este músculo papilar, dicha rama derecha se distribuye por las proximidades, y suministra un filamento que, ya saltando a modo de puente incluido en el *moderator band*, ya siguiendo a modo de arco la pared ventricular, pasa al músculo papilar antero-externo, en donde se distribuye. Las últimas divisiones de esta arborización se continúan con las llamadas *fibras de Purkinje*. Estas fibras de Purkinje ofrecen más adelante transiciones a las fibras miocárdicas ordinarias.

La rama izquierda de bifurcación del haz de His atraviesa la *pars membranacea septi*, por debajo del borde de inserción de la válvula sigmoidea aórtica derecha, penetrando así en el ventrículo izquierdo; se desliza superficialmente por debajo del endocardio, abriéndose en abanico, y termina distribuyéndose por ambos músculos papilares, continuándose ulteriormente también con las fibras de Purkinje.

Las fibras del tronco del fascículo y sus ramificaciones, muestran un contenido abundante en glucógeno.

El fascículo de His es el único puente neuromuscular que pone en comunicación a las aurículas con los ventrículos, y por él han de pasar los estímulos contráctiles desde aquéllas a éstos. De aquí su importancia funcional.

Marcha de la onda de contracción por el corazón.

En el tubo cardíaco primitivo marcha la contracción del corazón a modo de una onda peristáltica, que va del polo posterior al anterior, con una velocidad constante en todas sus porciones. En los animales de sangre fría (rana, tortuga, etc.) la revolución cardíaca se inicia por la contracción del *seno venoso*, al cual siguen tras de una corta pausa las contracciones auricular y ventricular. En los animales de sangre caliente, como es sabido, no existe separación entre el seno venoso y la aurícula, habiendo quedado aquél incluido en la pared auricular. No obstante, en todos estos animales y en el hombre, la revolución cardíaca se inicia en la desembocadura de las venas cavas, y precisando más, en el nódulo de Keith y Flack, representante de los restos embrionarios del seno venoso.

La prueba exacta de que éste es el punto de partida normal del movimiento cardíaco la dió Lewis en 1910, con el auxilio del método electrocardiográfico. Como es bien conocido, por ser ello el fundamento de la técnica electrocardiográfica, cuando un punto de un músculo entra en actividad, se hace electronegativo con respecto a los demás puntos del mismo músculo que aún permanecen en reposo: si se van explo-

rando con electrodos impolarizables diferentes puntos de la superficie de la aurícula, se llega a precisar una sola región que siempre comienza haciéndose electronegativa, respecto a todos los restantes puntos; lo cual quiere decir que es la que primero entra en actividad. Esta región se halla en la vecindad del ángulo formado por la vena cava superior y la aurícula derecha, en el sitio en donde el examen microscópico señala la existencia del *nódulo senoauricular*.

Desde este punto, la onda de excitación contráctil se propaga en todas direcciones, como lo indica el adjunto esquema de Lewis (fig. 1.^a).

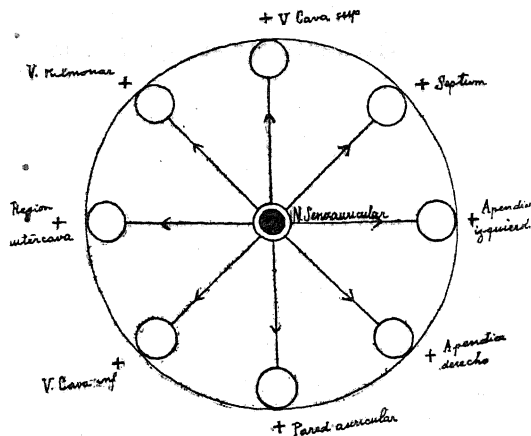


Fig. 1.^a

El *seno* es la región del corazón que posee en más alto grado el automatismo, la que produce en condiciones normales excitaciones más frecuentes, y, por tanto, la que gobierna el ritmo del corazón.

Marcha de la onda de contracción por las aurículas.

La onda de excitación, nacida en el seno, se irradia rápidamente y por igual, extendiéndose, a modo de mancha de aceite, a lo largo de las aurículas, hasta llegar a sus lindes con los ventrículos. Su velocidad de propagación, desde el nódulo senoauricular al nódulo aurículo-ventricular, ha sido calculada per Lewis en un centímetro por centésima de segundo. Hoy se supone por algunos que la onda de excitación sigue determinados caminos en su propagación; pero estas vías no son en verdad muy conocidas.

Las dos aurículas no se contraen con una exacta simultaneidad: la contracción de la aurícula derecha precede a la de la izquierda en dos o tres centésimas de segundo (Frédericq). Pero en clínica este asincronismo es despreciable, y se las puede considerar como de acción simultánea.

Paso de la onda de excitación de las aurículas a los ventrículos.

Se tiene por bien demostrado que el fascículo de His es el paso exclusivo de la excitación de las aurículas a los ventrículos. El tiempo que dura la transmisión, es decir, el intervalo que media entre las contracciones auricular y ventricular oscila entre doce y diez y ocho centésimas de segundo. En condiciones patológicas, este intervalo puede prolongarse considerablemente.

Marcha de la contracción por los ventrículos.

No todas las porciones del ventrículo se contraen simultáneamente. En la sístole normal, la excitación camina por vías bastante complicadas, pero bien precisas. Se tiene por seguro que el sistema de fibras de conducción, con su origen en el nódulo de Tawara, sus dos ramas ventriculares y sus ramificaciones terminales, constituidas por las fibras de Purkinje, es la vía que sigue la excitación para difundirse por los ventrículos. Según Nicolai (1909) la excitación alcanza primero al sistema de fibras de los músculos papilares, que son, según Hering (1909), la porción de los ventrículos que primero se contrae; pasaría después al *Treibwerk*, o porción impulsora, y por último, a las fibras espirales externas. La velocidad de propagación de la onda de excitación por las fibras del sistema de conducción es de cinco centímetros por centésimas de segundo; en cambio, a través del miocardio ordinario, la onda progresa sólo con una velocidad de cinco milímetros por centésima de segundo, o sea diez veces menor (Lewis).

Se ha discutido mucho si la contracción de los ventrículos se inicia en la base o en el vértice. Es difícil resolverlo *de visu*, porque estos movimientos, a causa de su rapidez, escapan a la exploración directa. Puede admitirse, como interpretación la más razonable, que la contracción ventricular comienza en la punta del corazón y termina en la base. Hablan en favor de ello: 1.º, que las fibras del sistema de conducción descienden completamente aisladas por el tejido conectivo, que lo en-

vuelve en todo su curso, hasta que sus ramificaciones terminales llegan a ponerse en conexión con las fibras musculares de la región inferior de la base de los músculos papilares; 2.º, que el ventrículo representa originariamente una incurvación del tubo cardíaco primitivo, de tal modo, que la base ventricular queda ulteriormente dividida en dos territorios diferentes, el posterior, vuelto hacia el orificio auriculoventricular, y el anterior, dirigido hacia los grandes troncos arteriales; en estos conos arteriales es, pues, en los que ha de finalizar la onda de contracción ventricular; 3.º, la consideración teleológica de que no sería útil que, comenzando la contracción en la base del ventrículo, fuera impulsada la sangre hacia la punta, y en cambio, si lo es que sea impulsada de abajo arriba, ya que los orificios arteriales por donde ha de salir se hallan colocados en la base del corazón.

En resumen, la marcha de la excitación, y, por tanto, de la contracción en los diversos segmentos del corazón, se realizaría del siguiente modo: la excitación partida del *seno* marcha a lo largo de las aurículas, pasa de éstas a los ventrículos, siguiendo el *sistema de fibras de conducción*; ya en el ventrículo, son los músculos papilares los primeros que entran en actividad; se contrae después gran parte de la masa miocárdica, principalmente el *Treibwerk*, siendo por fin la base de los ventrículos y los conos arteriosos la última parte que entra en actividad.

Propiedades fisiológicas del miocardio.

El mantenimiento del ritmo normal del corazón depende de la concertada ejecución del conjunto de funciones del miocardio y de su regulación por los nervios extracardíacos.

Las fibras miocárdicas son capaces de realizar las siguientes funciones:

El *automatismo*, o sea la propiedad de engendrar por sí mismas excitaciones capaces de hacer entrar en contracción al corazón.

La *excitabilidad*, o sea la propiedad de responder, contrayéndose a toda excitación que venga a impresionarlas.

La *conductibilidad*, o sea la propiedad de transmitir de fibra a fibra la onda de excitación.

La *contractilidad*, o sea la propiedad de entrar en contracción al ser excitadas.

No todas las fibras miocárdicas poseen dichas propiedades en idéntico grado. Determinados territorios del corazón se hallan más especialmente diferenciados para algunas de dichas actividades.

AUTOMATISMO O PROPIEDAD CRONOTROPA.—El corazón posee un funcionamiento automático; él mismo engendra las excitaciones rítmicas que le han de hacer entrar en contracción a intervalos regulares. La producción de estas excitaciones tiene lugar, en condiciones fisiológicas, en la región del *seno*, o nódulo de Keith y Flack, para irradiarse desde allí, propagándose de fibra a fibra radiadamente en todas direcciones, en forma de onda que no se extingue hasta que ya no queda porción alguna del músculo capaz de responder a la excitación. Las fibras miocárdicas de la región del *seno* parece como si poseyeran la propiedad de elaborar una substancia capaz de provocar el fenómeno de la contracción muscular. Esta substancia—hipotética—se produciría constantemente, acumulándose en las fibras durante su período de reposo. Cuando se hubiese acumulado en suficiente cantidad, provocaría entonces la contracción, gastándose toda ella para conseguirlo. Pero siendo continua su elaboración, volvería a acumularse de nuevo hasta provocar otra nueva descarga contráctil, y así repetidamente.

El *seno* es el punto que normalmente goza de mayor automatismo, y por ello es el centro superior y punto de partida de las excitaciones rítmicas de la contracción cardíaca. Pero este centro puede desplazarse en condiciones patológicas a otros puntos de la aurícula o del ventrículo, como ocurre en los casos de extrasístoles y de taquicardia paroxística. Y hasta pueden coexistir en el corazón dos centros automáticos diferentes, con ritmo de frecuencia diversa, como ocurre, por ejemplo, en los casos de bloqueo auriculoventricular completo, por lesión del fascículo de His, en los cuales las aurículas laten por un lado con su frecuencia ordinaria y los ventrículos por otro con un ritmo mucho más lento. En oposición a las revoluciones cardíacas originadas en el *seno*, denominadas *nomotopas*, todas las originadas en otro punto cualquiera se denominan *heterotopas*.

EXCITABILIDAD O PROPIEDAD BATHMOTROPA.—La facultad de producir excitaciones—automatismo—y la de ser excitable—excitabilidad—son dos propiedades totalmente distintas, de la misma manera que lo son, una substancia explosible y el agente que provoca su explosión. La excitabilidad es la propiedad que permite al músculo cardíaco reaccionar frente a una excitación.

Dos particularidades muy interesantes ofrece esta excitabilidad:

1.º El *dintel* de la excitabilidad es alto. Es preciso que la intensidad del excitante vaya aumentando hasta un cierto nivel, para que el corazón se contraiga. Sobrepasado dicho dintel, el corazón responde siempre, cualquiera que sea ya la intensidad de la excitación, con el

máximum de energía necesaria para vaciar la sangre que llena sus cavidades. Esta es la ley del *todo o nada* enunciada por Bowdicht.

2.º La excitabilidad no es continua, sino que varía según el momento de la revolución cardíaca. Mientras está contrayéndose, es totalmente inexcitable, cualquiera que sea la intensidad de la excitación. Pudiera compararse este fenómeno con la propagación del fuego en una pradera incendiada, el cual se difunde en todas direcciones en tanto que encuentra ante su paso material inflamable. La onda de excitación deja al músculo por donde pasa en un estado no inflamable, o sea en *estado refractario*, es decir, incapaz de conducir una segunda onda de excitación en tanto que no haya retornado a su estado inflamable originario. Esta es la ley de la *inexcitabilidad periódica* de Marey.

CONDUCTIBILIDAD O PROPIEDAD DROMOTROPA.—Cada fibra miocárdica en actividad, transmite la excitación contráctil a los territorios inmediatos, con los cuales se continúa. Están muy especialmente diferenciadas para esta misión las fibras del haz de His, que conducen la onda de excitación desde las aurículas a los ventrículos.

CONTRACTILIDAD O PROPIEDAD INOTROPA.—Inmediatamente después de cada sístole el poder contráctil del miocardio es muy escaso, y lentamente se va restableciendo conforme se avanza en la pausa diastólica. Consecuencia de ello es que una misma excitación provocará una sístole tanto más enérgica cuanto más tardía aparezca. En general, la fuerza de la contracción depende del tamaño de la pausa que la precede; y por ello, las sístoles suelen ser débiles cuando la acción cardíaca está acelerada, y enérgicas cuando la frecuencia de los latidos es lenta.

La cuestión de si estas diversas propiedades del miocardio son inherentes a los elementos musculares o a los elementos nerviosos intracardíacos, ha sido desde hace muchos años muy controvertida. Tanto la teoría *miógena* como la teoría *neurógena* tienen sus partidarios, aportando cada cual por su parte datos demostrativos y razones de consideración. El problema permanece aún sin resolver definitivamente y su esclarecimiento habrá de ofrecer siempre serias dificultades, dada la intimidad de relaciones que establecen entre sí las fibras musculares y las fibras nerviosas en todas las regiones del corazón.

De las funciones que desempeñan normalmente los ganglios nerviosos intracardíacos, nada se sabe con certeza. Y menos aún se conocen sus alteraciones patológicas. Por tanto, toda teoría que trate de interpretar algún trastorno del corazón por perturbaciones de estos ganglios no puede tener por hoy valor científico alguno.

Las propiedades fundamentales del miocardio se encuentran reguladas por la acción de los nervios extracardíacos. Las fibras nerviosas

del vago y del simpático se manifiestan como antagónicas en los influjos recíprocos que ejercen sobre el corazón: el vago es el nervio moderador, frenador, inhibidor; el simpático, por el contrario, es el nervio estimulante, acelerador.

Cuando alguna de estas actividades especiales del miocardio se perturba de algún modo, suelen originarse los diversos tipos de alteraciones del ritmo que hemos de estudiar.

CLASIFICACIÓN DE LAS ARRITMIAS

Aunque la palabra arritmia significa ausencia de ritmo, hemos de incluir aquí, como lo hacen todos los autores, todos aquellos casos en los que el ritmo cardíaco se ofrece con caracteres anómalos; tal ocurre con las taquicardias, las bradicardias y el ritmo alternante.

Para individualizar justamente cada tipo de arritmia sería preciso poder caracterizarla etiológica, anatómica y clínicamente. No en todos los casos se alcanza hoy a conseguirlo; existen además ciertas formas de arritmias complejas y aun otras difíciles de clasificar; no obstante, se las puede agrupar en los siguientes tipos:

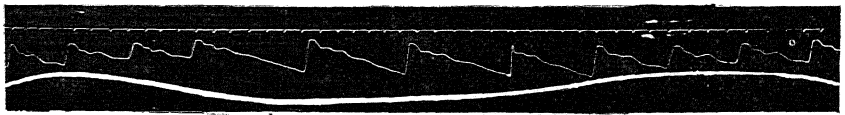
	Trastorno de				
Arritmias sinusales	<table style="display: inline-table; border: none;"> <tr> <td style="font-size: 2em; vertical-align: middle;">{</td> <td style="padding: 0 10px;"> Arritmia respiratoria Bradicardia sinusal Bloqueo senoauricular </td> <td style="font-size: 2em; vertical-align: middle;">}</td> <td style="padding-left: 10px;">Automatismo.</td> </tr> </table>	{	Arritmia respiratoria Bradicardia sinusal Bloqueo senoauricular	}	Automatismo.
{	Arritmia respiratoria Bradicardia sinusal Bloqueo senoauricular	}	Automatismo.		
Bloqueo cardíaco	<table style="display: inline-table; border: none;"> <tr> <td style="font-size: 2em; vertical-align: middle;">{</td> <td style="padding: 0 10px;"> Completo Incompleto De ramas </td> <td style="font-size: 2em; vertical-align: middle;">}</td> <td style="padding-left: 10px;">Conductibilidad.</td> </tr> </table>	{	Completo Incompleto De ramas	}	Conductibilidad.
{	Completo Incompleto De ramas	}	Conductibilidad.		
Extrasístoles	<table style="display: inline-table; border: none;"> <tr> <td style="font-size: 2em; vertical-align: middle;">{</td> <td style="padding: 0 10px;"> Auriculares Ventriculares Nodales </td> <td style="font-size: 2em; vertical-align: middle;">}</td> <td style="padding-left: 10px;">Excitabilidad.</td> </tr> </table>	{	Auriculares Ventriculares Nodales	}	Excitabilidad.
{	Auriculares Ventriculares Nodales	}	Excitabilidad.		
Taquicardias	<table style="display: inline-table; border: none;"> <tr> <td style="padding: 0 10px;">Simple</td> <td style="padding-left: 10px;">Automatismo.</td> </tr> <tr> <td style="padding: 0 10px;">Paroxística</td> <td style="padding-left: 10px;">Excitabilidad.</td> </tr> </table>	Simple	Automatismo.	Paroxística	Excitabilidad.
Simple	Automatismo.				
Paroxística	Excitabilidad.				
Ritmo alternante	Contractilidad.				
Arritmia completa	<table style="display: inline-table; border: none;"> <tr> <td style="font-size: 2em; vertical-align: middle;">{</td> <td style="padding: 0 10px;"> Fibrilación auricular Taquisistolia auricular Arritmia completa paroxística </td> <td style="font-size: 2em; vertical-align: middle;">}</td> <td style="padding-left: 10px;">Excitabilidad (?).</td> </tr> </table>	{	Fibrilación auricular Taquisistolia auricular Arritmia completa paroxística	}	Excitabilidad (?).
{	Fibrilación auricular Taquisistolia auricular Arritmia completa paroxística	}	Excitabilidad (?).		
Arritmias complejas.					

Ciertos trastornos del ritmo pueden ser diagnosticados por los síntomas subjetivos acusados por el paciente. Algunas arritmias se reconocen fácilmente por la simple palpación del pulso; otras necesitan forzosamente el empleo de los métodos gráficos, indispensables además en todos los casos, cuando se quiere precisar la naturaleza y el mecanismo de las diversas arritmias.

ARRITMIAS SINUSALES

Estas arritmias se consideran motivadas siempre por una acción exagerada del vago sobre el territorio del seno o nódulo de Keith y Flack, que es el centro que normalmente regula el ritmo del corazón.

El trastorno del ritmo que con mayor frecuencia produce la hipertonia del vago es la *arritmia respiratoria*. Consiste esta arritmia en una desigualdad en la frecuencia de los latidos cardíacos en relación con



Inspiración

Espiración

Inspiración

Fig. 2.^a

los movimientos respiratorios; la actividad cardíaca se hace durante la espiración más lenta que de ordinario. Dicho fenómeno se acentúa con los movimientos respiratorios forzados. Las variaciones en la duración de los ciclos cardíacos recae exclusivamente sobre su porción diastólica; el período sistólico permanece, en cambio, invariable, cualquiera que sea la duración de aquéllos.

A la palpación del pulso y en el esfigmograma (fig. 2.^a) es fácil reconocer y caracterizar este tipo de arritmia, observando cómo las pulsaciones lentas coinciden con la fase espiratoria de la respiración y cómo esta lentitud del pulso desaparece tan pronto como la respiración se suspende.

En los registros gráficos del pulso venoso (fig. 3.^a) se ve claramente el mayor espaciamiento de los latidos durante el período es-

piratorio. A la par se comprueba que la fase sistólica de la actividad cardíaca permanece inalterada, viéndose, en efecto, que las tres ondas *a*, *c*, *v*, aparecen con sus relaciones normales en cuanto a su forma, orden y tiempo de sucesión en todas las revoluciones, largas o bre-

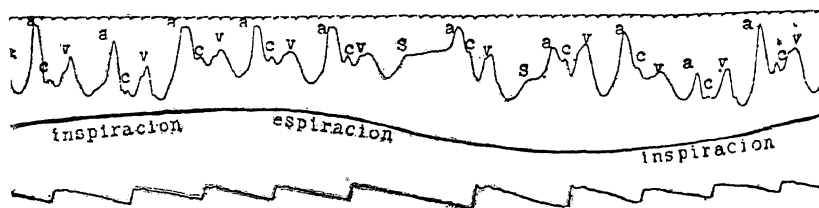


Fig. 3.^a

ves. En las revoluciones lentas aparece además la onda de estancamiento *S* (1).

En el electrocardiograma (fig. 4.^a) puede verse también cómo, a pesar de la gran desigualdad de las revoluciones, las curvas son completamente normales.

Que esta arritmia es debida a una hipertonía del vago lo demuestra el que si se suprime su acción mediante una inhalación de nitrito de

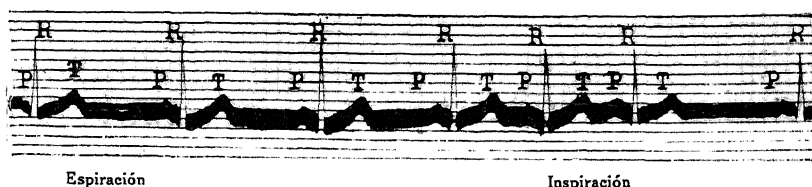


Fig. 4.^a

amilo o con una inyección de un miligramo de atropina, todo el ritmo se acelera, desapareciendo la irregularidad.

Esta arritmia se presenta a menudo en los niños y en los jóvenes hasta los veinte años (pulso juvenil de Mackenzie) y en todas las edades durante la convalecencia de enfermedades infecciosas.

(1) La onda *S*, llamada también *h* por algunos autores, aparece durante la diástole, es decir, entre una onda *v* precedente y las ondas de la revolución siguiente; aparece, por tanto, durante la fase en que todo el corazón se encuentra en reposo. Se la considera producida por el estancamiento de sangre en la aurícula en los casos de diástole prolongada. En la arritmia respiratoria se ve cómo la onda *S* mantiene sus relaciones de distancia con las ondas precedentes, y en cambio, se aleja o se aproxima a las ondas de revolución siguiente, según la lentitud de las revoluciones cardíacas. Cuando los latidos son frecuentes, la onda *S* desaparece por completo.

La significación clínica de esta arritmia es bien escasa. Su conocimiento sólo sirve para distinguirla de otras arritmias de significación más seria. Su pronóstico es absolutamente benigno; en la mayoría de los niños desaparece espontáneamente este trastorno antes de la pubertad.

No exige tratamiento alguno.

Bradicardia sinusal.

Aparte de la arritmia respiratoria, los estímulos directos o reflejos del vago, producen en el hombre otros desórdenes, entre los cuales el más frecuente es la *bradicardia normal* o *bradicardia sinusal*. No es

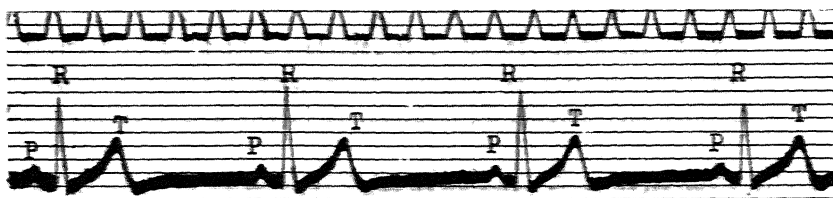


Fig. 5.^a

raro encontrar individuos que ofrecen de un modo transitorio o persistente, 60 pulsaciones, 50 y aun menos. Este fenómeno tiene escasa significación clínica, aparte de ser una manifestación de un estado de hipertonia del vago. A menudo aparece unido a otros síntomas de vagotonía: palidez, tendencia a la miopia, hiperclorhidria, aumento de motilidad gástrica, estreñimiento espasmódico, etc. Algunas veces la lentitud del corazón es sumamente acentuada, descendiendo hasta 40 pulsaciones por minuto. Esta bradicardia es debida a una persistente sobreexcitación del seno, por el vago. Dicha hipertonia del vago depende en ocasiones de una causa orgánica determinable: hipertensión craneal, compresión del vago por ganglios, etc. Puede hacerse necesario en ocasiones establecer el diagnóstico entre este tipo de bradicardia y la producida por una lesión del fascículo de His. La bradicardia sinusal, en oposición a esta última, se aminora con el ejercicio y desaparece con las pruebas de la atropina y del nitrato de amilo. Además, los métodos gráficos (fig. 5.^a) demuestran que la lentitud depende sólo del gran alargamiento del período diastólico.

Bloqueo senoauricular.

Por la acción de un influjo exagerado del vago sobre el territorio del *seno*, o acaso también por alteraciones anatómicas o funcionales de esta región, puede llegar a producirse en algún caso un bloqueo senoauricular, es decir, un entorpecimiento en el paso de la excitación contráctil desde el *seno* a la aurícula.

Este trastorno del ritmo, que se presenta con bastante rareza en clínica, fué registrado por primera vez por Mackenzie (1902). Consiste unas veces en que de tiempo en tiempo falta una revolución cardíaca completa, siendo sustituida por una pausa de una longitud equivalente a dos evoluciones cardíacas.

CASO CLÍNICO.—Hombre de setenta y ocho años. Se queja de ligeras molestias precordiales y se muestra preocupado por la lentitud considerable de su pulso. A la percusión, corazón de

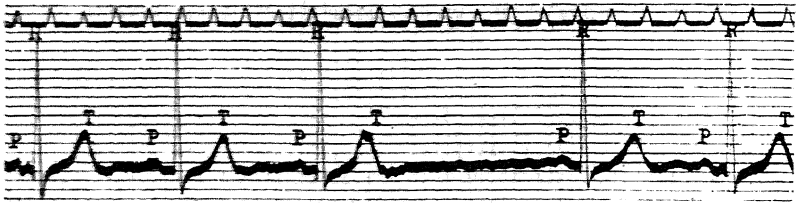


Fig. 6.^a

tamaño normal. A la auscultación, ligero refuerzo del segundo tono aórtico. Presión arterial, 180-60 mm. Hg. Arterias, flexibles. Pulso a 50, irregular, con largas pausas. El electrocardiograma (fig. 6.^a) permite apreciar la existencia de un ritmo dominante, interrumpido alguna vez por pausas que duran casi exactamente el doble de una revolución normal, y sin que durante ellas aparezca ninguna manifestación de actividad cardíaca. Podría presumirse que en ellas, aurículas y ventrículos no han respondido a la excitación del *seno*.

Otras veces esta falta ocurre regularmente cada dos revoluciones, latiendo entonces el corazón con una frecuencia justamente la mitad que la normal; es decir, a 40 ó 30 por minuto. Esta clase de bradicar-

dia se diferencia desde luego de aquellas otras bradicardias producidas por bloqueo auriculoventricular, que más adelante estudiaremos, en que no se aprecia por los procedimientos poligráficos una disociación entre los latidos de las aurículas y los de los ventrículos. En el bloqueo senoauricular las revoluciones cardíacas son normales, sólo que las pausas diastólicas se encuentran alargadas al doble de lo normal.

El bloqueo senoauricular se atribuye a una perturbación del *seno*. Esta presunción no puede pasar todavía del terreno de la hipótesis, pues faltan aún observaciones que confirmen la existencia de alteraciones anatómicas localizadas especialmente en la región próxima al nódulo de Keith y Flack. Se trata sólo de una interpretación provisional para explicar el mecanismo de este raro trastorno del ritmo cardíaco.

Aunque de ordinario las alteraciones del ritmo cardíaco de origen vagotónico tienen una significación benigna, el pronóstico del bloqueo senoauricular puede en algún caso ser serio.

BLOQUEO CARDÍACO

El fascículo de His es el único puente neuromuscular que pone en comunicación las aurículas con los ventrículos. Por él tiene que pasar la onda de excitación desde aquéllas a éstos; el tiempo que media entre la contracción auricular y la ventricular en condiciones normales es alrededor de 12 a 18 centésimas de segundo. Esta propiedad de la conductibilidad puede hallarse perturbada en condiciones patológicas en muy diverso grado. En los casos más moderados existe sólo un cierto alargamiento del tiempo empleado en dicha conducción, sin ir acompañado de modificación alguna en el ritmo cardíaco. Acentuándose progresivamente esta dificultad en el paso de la excitación, se produce de tiempo en tiempo la ausencia de una sístole ventricular, constituyendo el llamado *bloqueo incompleto*. En los casos extremos, toda comunicación entre aurículas y ventrículos queda suprimida, produciéndose un bloqueo cardíaco completo con automatismo ventricular.

Las lesiones histológicas encontradas con más frecuencia en los casos de bloqueo cardíaco han sido de origen sifilítico: bien gomias, bien antiguas lesiones sifilíticas cicatrizadas. También se han encontrado nódulos calcáreos, alteraciones inflamatorias crónicas, degenerativas o esclerósicas. Con frecuencia la lesión no se encuentra localizada exclusivamente en el fascículo de His, siendo sólo parte de un proceso miocárdico más extenso. El grado de bloqueo se encuentra en relación con la importancia de la lesión; los grados ligeros corresponden a grados moderados de infiltración; el bloqueo total, a una completa sección del fascículo de His.

Experimentalmente han podido producirse todos los grados del bloqueo mediante ligadura del fascículo de His (Humblet, 1905); compresión gradual (Erlanger, 1906); sección (Cohn, 1910; Trendelenburg, 1909; Calandre, 1918). También ha sido producido el bloqueo

mediante excitación del vago, sobre todo el vago izquierdo (Chauveau, Robinson y Draper, 1912); por la asfixia (Lewis, Scherrington, 1909); por la digital (Cushny, 1897; Tabora, 1906); por la muscarina y la fisostigmina (Rothberger, 1910) y nicotina (Pezzi y Clèrc, 1913).

Etiología.—Aparte de la sífilis, que parece ser la causa más frecuente del bloqueo, han sido observados trastornos de la conducción de mayor o menor intensidad, a consecuencia de la fiebre tifoidea, gripe, neumonía y reumatismo agudo. En no pocos casos, el trastorno puede depender de alteraciones de las coronarias o de procesos inflamatorios crónicos de etiología a menudo oscura.

La digital, que aumenta el período de la conducción, puede producir un bloqueo en aquellos casos en los que esta conducción se halle algo entorpecida.

Expondremos sucesivamente las manifestaciones de los diversos grados del bloqueo.

Bloqueo completo.

Cuando el fascículo de His se encuentra completamente lesionado, no pueden llegar a los ventrículos las excitaciones rítmicas que normalmente les llega desde las aurículas, y entonces, a falta de ellas, los ventrículos adoptan una regulación propia, automática, independiente de la actividad auricular. Este ritmo ventricular automático es siempre muy lento, oscilando su frecuencia alrededor de 30 pulsaciones por minuto. Las aurículas, en tanto, siguen latiendo con la frecuencia de su ritmo ordinario y en completa disociación con el ritmo de los ventrículos.

Cuando en un animal puesto su corazón al descubierto, previa toracotomía, se secciona el tronco del fascículo de His, provócase siempre un bloqueo auriculoventricular. Esta es una experiencia que hemos tenido ocasión de practicar repetidas veces. Cuando se consigue realizar con éxito el experimento, puede observarse cómo inmediatamente que se secciona el fascículo de His, los ventrículos se paran en diástole, en tanto que las aurículas continúan latiendo sin interrupción, rítmicamente. Pasados algunos segundos, los ventrículos comienzan a latir de nuevo, pero mucho más lentamente y con un ritmo propio, independiente del de las aurículas. Queda establecido entonces el automatismo ventricular, con un bloqueo auriculoventricular completo.

Decidir si ello es debido a la sección exclusiva de las fibras musculares del haz de His o a la lesión de las fibras nerviosas del mismo es sumamente difícil, ya que ambas clases de elementos marchan en íntima contigüidad.

Un cuadro análogo a este que se produce experimentalmente, es el que se observa en clínica.

Lo que más sobresale en los enfermos portadores de bloqueo cardíaco completo, es la extraordinaria lentitud del pulso. Se suele denominar por ello a esta enfermedad *pulso lento permanente*. 35-30 pulsaciones por minuto son cifras corrientes; alguna vez llega a descender a 20 y aun menos por minuto. El pulso es de una regularidad característica.

Auscultando sobre el corazón se oyen los tonos o los soplos, si los hay, muy distanciados e intensos. Algunos autores afirman que pueden llegar a percibirse por auscultación las contracciones de las aurículas, aunque no exista estenosis mitral, y han sido registradas gráficamente (fonocardiogramas) por Lewis.

La presión arterial muestra de ordinario una acentuada diferencia entre la presión sistólica, que es alta a causa del gran volumen de sangre que lanza el ventrículo a cada contracción, y la presión diastólica, que desciende mucho a causa de la gran duración de la diástole.

Si se explora el corazón de estos enfermos con los rayos X, se aprecia muy claramente la existencia de una disociación completa entre los movimientos de las aurículas, que laten con su frecuencia ordinaria, y los de los ventrículos, que se contraen más de tarde en tarde.

El registro del pulso venoso, revelando simultáneamente los fenómenos auriculares y ventriculares, esclarece completamente la existencia del bloqueo y de la disociación auriculoventricular (fig. 7.^a). Los grupos de ondas ventricu-

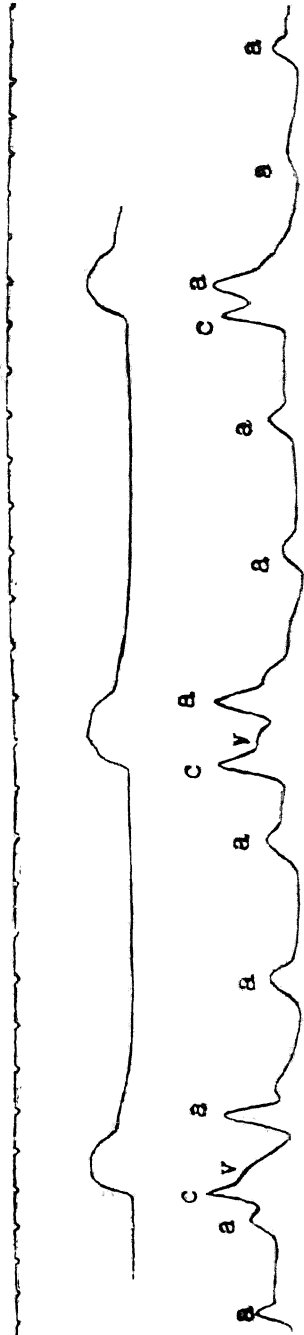


Fig. 7.^a

lares *c* y *v* aparecen muy distanciados entre sí, marcando un ritmo ventricular lento. Las ondas auriculares *a*, se repiten según un ritmo más frecuente. La independencia entre ambos es bien manifiesta.

El electrocardiograma (fig. 8.^a) evidencia con toda claridad la existencia del automatismo ventricular y la superposición de los dos ritmos cardíacos: el auricular más rápido y el ventricular más lento. Las ondas auriculares *P* son normales de ordinario. Los electrogramas ventriculares pueden ser normales, indicando que las contracciones ventriculares tienen su punto de origen en el tronco del haz de His, o pueden, por el contrario, ofrecer alteraciones en su aspecto que pueden ser indicadoras de que el origen de la contracción ventricular se encuentra en la rama derecha (fig. 15) o en la rama izquierda de dicho fascículo (figs. 9.^a y 16).

El fenómeno de la lentitud del pulso es, no solamente el síntoma más sobresaliente en los enfermos portadores de una destrucción del fascículo de His, sino que muchas veces constituye el único trastorno

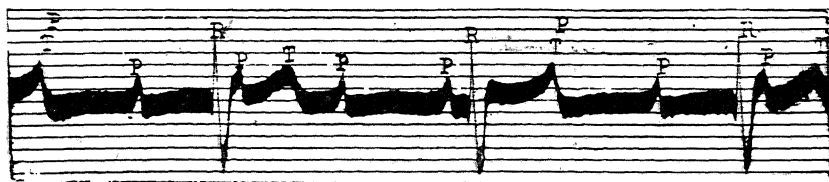


Fig. 8.^a

experimentado por el paciente. La lesión del fascículo de His no tiene que ir necesariamente acompañada de insuficiencia cardíaca.

Otras veces, la lesión del fascículo de conducción es sólo una parte de una lesión extendida a una porción considerable del miocardio. En estos casos, en verdad los más frecuentes, al síntoma del pulso lento se sobreañaden fenómenos de insuficiencia cardíaca: disnea, edemas, etc.

En ciertos enfermos de automatismo ventricular, la lentitud de los latidos ventriculares se acentúa en ocasiones, sin que puedan precisarse los motivos de ello, hasta cifras de 20 y aun menos por minuto. En estas condiciones los enfermos sufren un ataque de pérdida de conocimiento, y a menudo acompañado de convulsiones epileptiformes. Estos fenómenos se atribuyen generalmente, desde Charcot, a la isquemia encefálica por la insuficiente irrigación de los centros nerviosos, que sobreviene como consecuencia de las largas pausas diastólicas. El cuadro que ofrecen estos ataques difiere, sin embargo, bastante del que acompaña corrientemente al síncope. Cuando en un enfermo con lesión del fas-

cículo de His se asocian estos trastornos a la bradicardia permanente, queda constituido el síndrome descrito por primera vez por Adams en 1827 y confirmado más tarde por Stokes en 1846.

CASO CLÍNICO.—Hombre de sesenta y cinco años. Esclerosis miocárdica de origen alcohólico. Hace cuatro años sufrió un ataque con pérdida de conocimiento, que le duró próximamente un cuarto de hora. Ataques análogos, de duración variable entre unos segundos y veinte minutos, le han repetido después con gran frecuencia. Ofrece un pulso extremadamente lento, oscilando, según las ocasiones, entre 40 y 25 por minuto. El flebograma y el electrocardiograma (fig. 9.^a) demuestran la disociación e independencia entre la actividad de las aurículas y la de los ventrículos, y aseguran el diagnóstico anatomoclínico de lesión completa del fascículo de His, con automatismo ventricular.

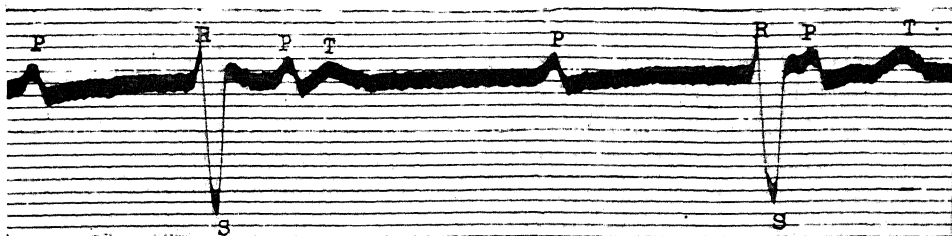


Fig. 9.^a

El paciente asegura sentirse muy bien cuando su pulso late a 40 por minuto, y, por el contrario, manifiesta sentirse muy falto de vida cuando la frecuencia desciende por bajo de 30. Si la lentitud se acentúa mucho, el paciente sufre un ataque con pérdida de conocimiento. Estos ataques suelen comenzar poniéndose el enfermo bruscamente pálido y perdiendo casi inmediatamente el conocimiento, a la par que se suspende la respiración y el latido de la punta del corazón deja de percibirse. Instantes después, la cara se congestiona, se pone cianótica; se inicia una respiración difícil y estertorosa. En alguna ocasión han aparecido convulsiones tónicas seguidas de convulsiones clónicas. Las venas del cuello aparecen hinchadas y animadas de latidos frecuentes, correspondientes a las contracciones auriculares. Después de un tiempo variable, los ventrículos comienzan a latir y el enfermo va retornando a la normalidad.

Este enfermo es, pues, un caso típico de la enfermedad descrita por Adams y Stokes, es decir, de un síndrome constituido por el pulso lento permanente, acompañado de ataques nerviosos.

Pero hay que tener siempre en cuenta que bloqueo cardíaco y síndrome de Stokes-Adams, no son dos términos sinónimos, pues hay muchos casos en los que la bradicardia no se acompaña de trastornos nerviosos, o en los que, pasado un primer período de ataques, queda establecido un estado de adaptación de las necesidades del organismo a las posibilidades funcionales del corazón; estado que puede persistir meses y aun años sin acompañarse de nuevos ataques nerviosos.

Pronóstico.—El automatismo ventricular indica la existencia de una lesión total y definitiva del fascículo de His. Hecho el diagnóstico de un bloqueo aurículoventricular, se puede asegurar en absoluto que el síndrome que origina es permanente e irreparable. El pronóstico de gravedad y de duración depende de la existencia o falta de ataques sincopales y de la existencia o falta de síntomas concomitantes de impotencia cardíaca. Cuando ambas clases de trastornos faltan, puede hacerse posible una larga supervivencia. Sin embargo, un desenlace brusco e inesperado puede sorprender siempre a estos enfermos.

Tratamiento.—Un tratamiento etiológico debe intentarse siempre en los casos en que pueda demostrarse o presumirse un origen sifilítico, aunque sin esperar obtener gran éxito, pues se trata ya de lesiones destructivas. La lentitud del pulso permanece de ordinario invariable, cualquiera que sea la medicación que se emplee. En algún caso hemos conseguido elevar la cifra de pulsaciones desde 30 hasta 50, mediante el empleo de la cafeína. Algunos autores (Routier, Lutembacher) recomiendan para ello administrar la adrenalina por vía endovenosa, pero todos reconocen que este tratamiento puede dar lugar a trastornos serios.

El problema más importante del tratamiento, es el de resolver si en los casos de pulso lento permanente acompañados de impotencia cardíaca se puede o no administrar la digital. Se teme con frecuencia su empleo en estos casos, pensando que la digital hace de ordinario más lentas las revoluciones y acentúa los trastornos de conducción. Estas consideraciones no tienen realmente aplicación en estos casos, pues estando suprimida toda conducción, la digital no puede ya ejercer acción retardatriz alguna. En los casos en que la digital se encuentre indicada por la existencia de fenómenos de impotencia cardíaca, se la puede usar sin temor. Hemos empleado la digital en algunos de estos casos con muy buen resultado.

Bloqueo cardíaco incompleto

Cuando el haz de His está alterado, pero no completamente seccionado, la conducción encuentra grandes dificultades para cumplirse, alargándose notablemente el espacio *A-V*, es decir, el tiempo empleado en pasar los impulsos desde las aurículas a los ventrículos.

Los casos más leves, aquellos en los que simplemente el espacio *A-V* se hace algo mayor que lo normal, no van acompañados de trastornos del ritmo cardíaco, y sólo pueden reconocerse recurriendo a los métodos gráficos (fig. 10).

En alguna ocasión, sin embargo, la auscultación puede suministrar algún indicio de su existencia. Nos referimos a ciertos casos de estrechez mitral en los que el soplo presistólico originado por la contracción auricular, en lugar de hallarse muy próximo al primer tono, como ocurre de ordinario, se anticipa bastante, distanciándose considerable-

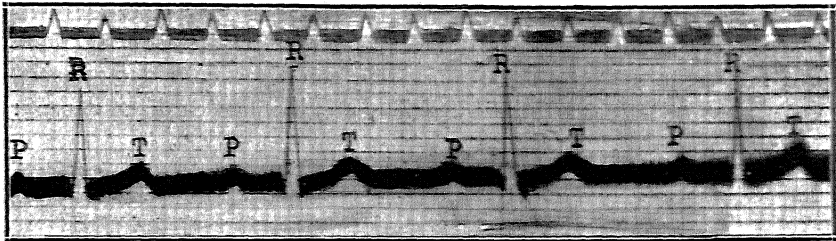


Fig. 10

mente de él. Este síntoma de auscultación revela la existencia del retardo entre la contracción auricular y la ventricular.

Cuando el obstáculo a la conducción es más pronunciado, el ventrículo deja de responder de tiempo en tiempo a la excitación que le llega desde las aurículas, siendo estas *faltas* tanto más frecuentes cuanto más pronunciado sea el trastorno. Unas veces, el ventrículo, respondiendo corrientemente a cada estímulo auricular, sólo de tarde en tarde permanece sin contraerse. En otros casos más acentuados, el ventrículo responde sólo a cada segunda o cada tercera contracción auricular.

Este trastorno del ritmo, cuando es pronunciado, reduce considerablemente el número de pulsaciones por minuto. En estos casos se debe explorar el pulso a la par que se ausculta el corazón, con objeto de tener la certidumbre de que en esos momentos el ventrículo no se con-

trae y no se trata por tanto de extrasístoles muy prematuras o sístoles frustradas, que, por no llegar a la radial, pudieran simular ausencias de sístoles ventriculares.

El descubrimiento de estos casos de bloqueo aurículoventricular incompleto tiene gran importancia: 1.º, porque indica la existencia de una lesión que está en vías de fraguarse, ofreciendo un pronóstico severo; 2.º, porque entonces es la ocasión de establecer, si fuera posible, un tratamiento etiológico; y 3.º, porque en estos casos el empleo de la digital está absolutamente contraindicado, pues dificultando aún más la conducción, pudiera dar lugar a un súbito bloqueo total que pudiera acarrear la muerte.

Bloqueo cardíaco congénito.

En 1901, Morquio, de Montevideo, señaló una enfermedad particular, caracterizada por lentitud permanente en el pulso, con ataques sincopales y epileptiformes, en cinco niños de una misma familia. Otros clínicos (Van den Heuvel, Volhard, Fulton, Gil, Juif, Massary y Lian, Smith, Bravo, etc.) han descrito casos análogos, con disociación aurículoventricular, en los que el trastorno databa de la infancia, siendo en la mayoría, dicho trastorno bien soportado; y con la particularidad además, en algunos de los casos estudiados, de que el bloqueo cardíaco desaparecía en ocasiones.

El siguiente caso, de bloqueo cardíaco congénito, ofrece ciertas particularidades interesantes.

CASO CLÍNICO.—Hombre de veintiún años; ofrece de ordinario 40 pulsaciones, y sabe, por haberlo oído a su padre, que desde que nació ofrecía una lentitud análoga de los latidos cardíacos. Su madre tenía también pulso lento permanente. Este joven carece de antecedentes patológicos y siempre se ha encontrado bien, haciendo una vida completamente normal. La lentitud de sus latidos cardíacos siempre es permanente, pero experimenta algunas variaciones, habiendo oscilado entre 37 y 50. A la exploración no se apreciaba lesión alguna en el corazón.

El electrocardiograma recogido en una primera exploración (fig. 11) muestra muy claramente la existencia de un bloqueo cardíaco completo, con disociación aurículoventricular, que permitió incluir el cuadro sintomático ofrecido por este sujeto entre los casos de bradicardia congénita, posiblemente hereditaria, debida a bloqueo cardíaco completo por alteración del fascículo de His.

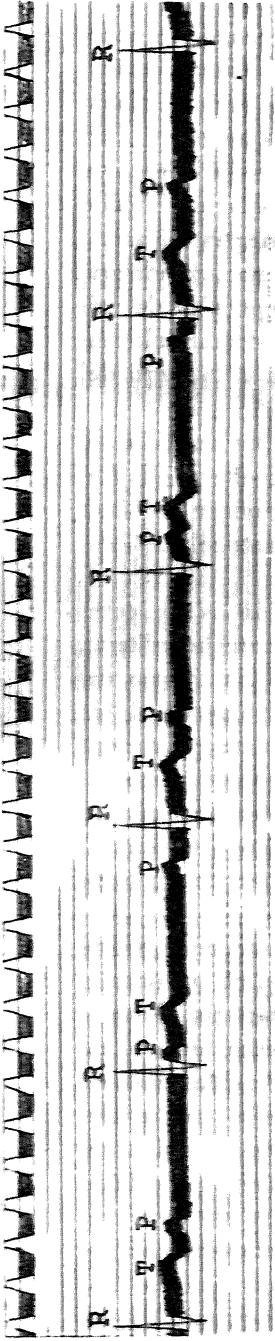


Fig. 11.

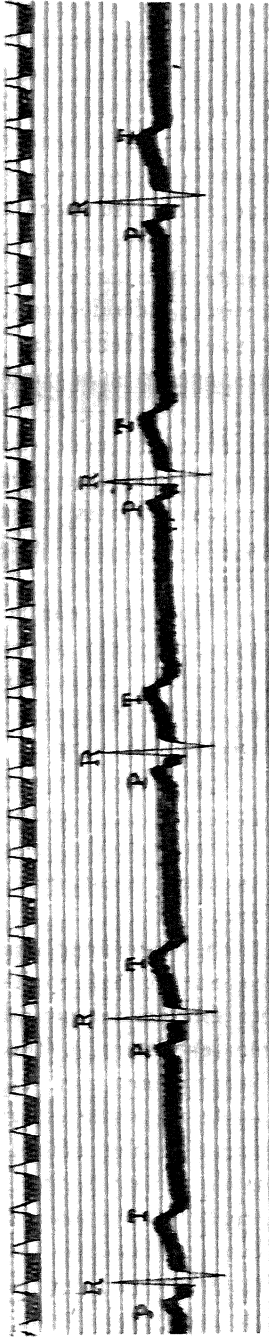


Fig. 12.

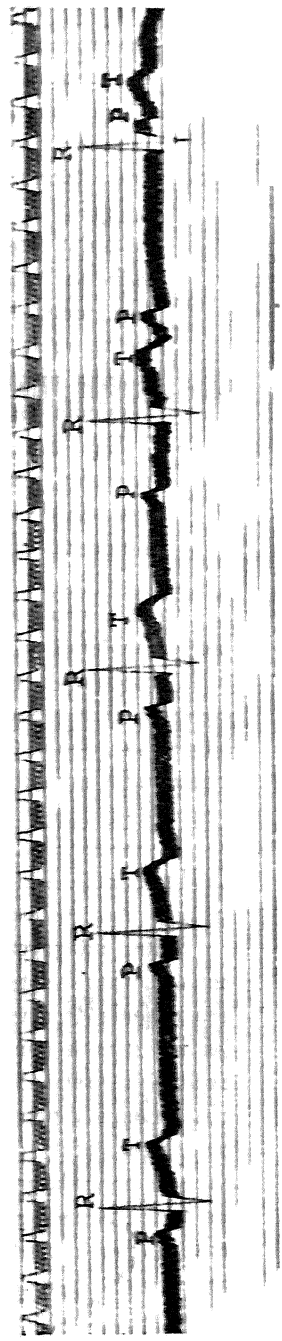


Fig. 13.

Pero otro electrocardiograma recogido en un momento de mayor reposo (fig. 12) hace más difícil la interpretación del mecanismo fisiopatológico productor de aquella disociación aurículoventricular. En él puede apreciarse que las aurículas laten también con igual lentitud que los ventrículos, a los cuales preceden con una anticipación aproximadamente de algo menos de un quinto de segundo, o sea en su relación normal; y por el hecho sólo del bloqueo no hay razón para que las aurículas hayan de latir también lentamente. Además, a la vista de esta segunda gráfica, recogida en el mismo individuo un día después de la primera, no se podría realmente hablar de disociación aurículoventricular ni de entorpecimiento en la conducción a lo largo del fascículo de His.

Bajo la acción del nitrato de amilo (fig. 13) las aurículas se aceleran, permaneciendo, en cambio, muy poco alterada la frecuencia de los latidos ventriculares, y manifestándose entonces de nuevo el bloqueo y la disociación aurículoventricular.

En esta forma especial de bloqueo llaman la atención las siguientes particularidades: *a)* su origen congénito y posiblemente hereditario; *b)* la absoluta integridad anatómica y de la capacidad de trabajo del corazón; *c)* la moderada pero real modificación de la frecuencia de los latidos ventriculares por diversos estímulos; *d)* la coexistencia de una bradicardia auricular, que a veces llega a ser tan acentuada como la ventricular; en estas ocasiones, a las contracciones auriculares responden los ventrículos tras de un intervalo de tiempo análogo al normal. La disociación aurículoventricular aparece, en cambio, tan pronto como las aurículas aceleran su ritmo.

Podría interpretarse este caso suponiendo que en este sujeto existe constitucionalmente un rebajamiento de la excitabilidad de su corazón, una especie de alargamiento anormal del periodo refractario. Cuando las aurículas se contraen muy lentamente, a 40 por minuto, la onda de excitación contráctil que ellas producen, pasa a lo largo del fascículo de His, alcanza al ventrículo y éste responde contrayéndose. Las revoluciones cardíacas son entonces normales, sólo que las pausas diastólicas son muy alargadas. Cuando por un motivo cualquiera se aceleran las aurículas, siempre más excitables que los ventrículos, sus impulsos, aunque pasen bien a lo largo del fascículo de His, encuentran a los ventrículos en período refractario y no responden a la excitación. Los ventrículos así bloqueados se gobernarían con su ritmo propio e independiente.

Las particularidades que ofrece este caso, y que coinciden con las observadas por algunos otros autores, permiten conjeturar la posibilidad de que al lado de los casos de bloqueo auriculoventricular adquirido, debidos a una lesión destructiva del fascículo de His, exista una modalidad, rebasando apenas los linderos de lo fisiológico, en la cual la disociación auriculoventricular se debiera a una disposición congénita y acaso hereditaria, caracterizada por un rebajamiento en la capacidad de responder los distintos compartimientos cardíacos a los estímulos excitadores. Es decir, que *pudiera haber un bloqueo producido, no por un trastorno de conductibilidad, sino por un trastorno de excitabilidad.*

Bloqueo de las ramas ventriculares.

Eppinger y Rothberger estudiaron por primera vez en 1909 las modificaciones que experimenta el electrocardiograma cuando se lesionan aisladamente una u otra de las dos ramas ventriculares en que se divide el tronco principal del fascículo de His. Sus experimentos, practicados en perros, fueron descritos con más detalle en un segundo trabajo publicado un año más tarde. Según ellos, la lesión unilateral de las ramas del fascículo de His, originaba en el complejo eléctrico ventricular notables modificaciones que resultaban características en cada caso para dicha lesión.

En el mismo año, Eppinger y Stoerk describieron cinco casos de enfermos cuyos electrocardiogramas mostraban análogas alteraciones que las obtenidas experimentalmente en el perro. En dos de aquellos enfermos, que murieron, las observaciones necrópsicas demostraron lesiones localizadas justamente en la rama que se había diagnosticado en vida. Aquellas investigaciones experimentales y estas observaciones patológicas, confirmadas necrópsicamente, constituyeron punto de partida y base sólida para el diagnóstico de localización de las alteraciones patológicas de las ramas del fascículo de His.

Otros autores, Carter, Cohn y Lewis, Mawson, Rothberger y Winterberg, Josué, Esmein, Wilson y Hermann, Danielopolu y Danulescu, Oppenheimer y Rothschild, Smith, Bordet, han contribuido ulteriormente a ilustrar esta cuestión.

Cuando se secciona el tronco principal del fascículo de His, se produce el bloqueo auriculoventricular, y en tal caso, en el electrocardiograma se aprecia con toda claridad una disociación completa entre las ondas auriculares que pueden conservar su frecuencia normal y las ondas ventriculares de ritmo mucho más lento. Pero en estos casos el

aspecto de las ondas ventriculares permanece normal. El mismo aspecto ofrece el electrocardiograma cuando, en lugar de estar lesionado sólo el tronco principal del fascículo, se lesionan separadamente las dos ramas.

En cambio, cuando se lesiona exclusivamente una sola de las ramas, el electrograma ventricular ofrece formas muy anómalas, que han sido denominadas por Nicolai alodromias y por Lewis contracciones aberrantes. Esta modificación en la forma de la curva del electrocardiograma significa que la onda de excitación que desciende de la aurícula al ventrículo, no pudiendo pasar por la rama lesionada, sólo puede ser conducida al ventrículo opuesto, conservado ileso. Ulteriormente, la excitación se propagará al ventrículo afectado a través de la musculatura que une ambas cavidades.

Los electrocardiogramas que se producen en esta clase de contracciones aberrantes muestran sus anomalías afectando sólo a su porción ventricular, consistiendo de ordinario dichas anomalías en lo siguiente:

1.^o En tanto que en el electrocardiograma normal la duración del grupo inicial de ondas QRS no excede de una centésima de segundo, en el bloqueo de una de las ramas, dicha duración se encuentra muy aumentada. Este dato es muy importante para el diagnóstico del bloqueo unilateral, y será un indicio tanto más seguro cuanto mayor sea.

2.^o Con frecuencia la amplitud de estas ondas iniciales se encuentra muy aumentada. Este aumento de amplitud es debido a la falta de una acción contrarrestadora del ventrículo opuesto. Normalmente el electrograma ventricular es un bicardiograma, es decir, la resultante de las actividades eléctricas de ambos ventrículos, que se contrarrestan mutuamente. Cuando la actividad de uno de ellos está entorpecida o perturbada, predomina la influencia del opuesto. Debe tenerse en cuenta, sin embargo, que como la mayor o menor amplitud que ofrezcan las curvas en los casos de bloqueo unilateral depende de la que primitivamente poseyera el ventrículo opuesto, y ello es variable de unos individuos a otros, este carácter del aumento de amplitud, aunque se presenta algunas veces, no es un carácter fundamental para el diagnóstico de estas lesiones. También el predominio hipertrófico de uno u otro ventrículo, que se produce, por ejemplo, en las lesiones valvulares, modifica por su parte la amplitud de las ondas.

3.^o La onda inicial suele ofrecer muescas e irregularidades, bien en su vértice, bien en sus porciones ascendentes o descendentes. Este fenómeno no se presenta en todos los casos; pero si aparece, es de significación valiosa para el diagnóstico.

4.° La onda final T aparece dirigida en sentido opuesto al de la onda inicial, siendo además, generalmente, demasiado pronunciada. Este aspecto de onda difásica es un carácter de gran importancia.

En resumen, pues, en el bloqueo completo de una de las ramas del fascículo de His se producen las siguientes alteraciones en la forma del electrocardiograma: Una mayor duración del grupo de ondas QRS, que con frecuencia excede de un tercio de la total duración del complejo ventricular. Posible aumento de la amplitud de estas ondas, con aparición de muescas e irregularidades. Onda final dirigida en sentido opuesto al de la onda inicial, dando al electrocardiograma el aspecto de onda difásica.

Los caracteres anteriormente descritos son comunes para las lesiones de ambas ramas, pero la dirección de las ondas es de sentido opuesto para cada una de ellas. En el bloqueo de la rama derecha, en las curvas recogidas en primera derivación (electrodos en brazo derecho y brazo izquierdo), la onda inicial aparece dirigida hacia arriba y la onda final hacia abajo. En el bloqueo de la rama izquierda, por el contrario, la onda inicial es descendente y la onda final ascendente.

La coexistencia de estas contracciones aberrantes con lesiones discretas o totales del tronco principal del fascículo de His se observa en algunas ocasiones. Esta asociación del bloqueo aurículoventricular con el bloqueo de una rama es una prueba más en favor del valor que tienen estas imágenes electrocardiográficas para el diagnóstico topográfico de estas lesiones, tan oscuras por lo demás y tan imposibles de averiguar por otros métodos de exploración.

CASOS CLÍNICOS.—J. A., cuarenta y cinco años. Sin antecedentes patológicos. Hace un año, con ocasión de una bronquitis, se le apreciaron arritmias por extrasístoles. Desde entonces, con frecuencia, palpitaciones. Corazón de tamaño normal. Tonos cardíacos normales en punta. Ligero refuerzo del segundo tono aórtico. Pulsaciones, 90. Presión arterial máxima, 170; ídem mínima, 105.

El electrocardiograma (fig. 14) muestra las ondas auriculares P normales. El espacio que media entre la onda P y las ondas del complejo ventricular es normal, indicando con ello que no existe retardo alguno en la conducción aurículoventricular. El complejo ventricular es atípico, ofreciendo una onda inicial dirigida hacia arriba, de duración casi doble de lo normal, y con una muesca o gancho en su vértice. Onda final, de dirección opuesta a la ante-

nior. Este complejo ventricular es característico de un bloqueo en la rama ventricular derecha del sistema de conducción.

En la curva aparece también una extrasístole ventricular.

A la vista de este electrocardiograma se comprende que este tipo de contracción cardíaca alodrómica o aberrante no podría ser reconocido por otro método que no sea el electrocardiográfico. En efecto, esta lesión miocárdica, si está bien localizada, no debe influir, al menos durante un cierto tiempo, sobre el tamaño del corazón. Tampoco puede ser reconocida por auscultación, pues sucediéndose normalmente las fases de la revolución cardíaca y no hallándose afectadas las válvulas, no existen motivos para que se produzcan modificaciones acústicas. El registro gráfico del pulso radial sólo nos mostrará las oleadas

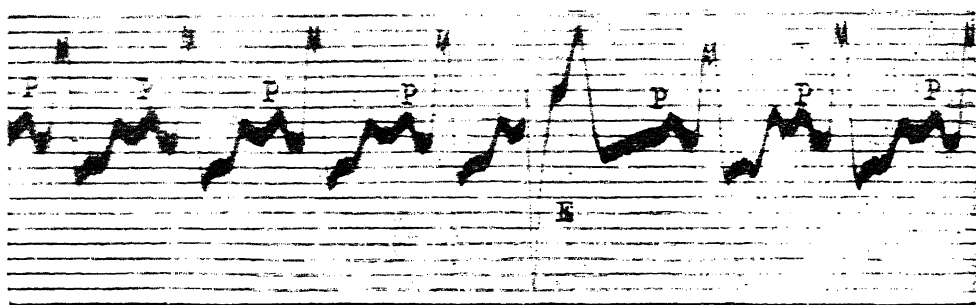


Fig. 14

sanguíneas expulsadas por el corazón. El trazado del pulso venoso señalará con precisión sólo el modo como se suceden las contracciones auriculares y ventriculares. Sólo el electrocardiograma nos permite averiguar que en este caso la onda de contracción nacida rítmicamente en el seno venoso, que ha recorrido las aurículas de un modo normal, y que también de un modo normal ha pasado a lo largo del tronco del fascículo de His, ha sido interrumpida en su curso por la rama derecha, haciéndolo sin obstáculo por la rama izquierda. Ello constituye sin duda un funcionamiento deficiente del corazón, que a la larga puede conducir a perturbaciones de la capacidad de trabajo del miocardio, y que por tanto es muy necesario saber diagnosticar.

J. C., treinta y cuatro años. A los veintidós años, sífilis no tratada. Desde hace dos años, vértigos frecuentes, disnea de esfuerzo. No se aprecian lesiones de orificios. Presión arte-

rial, 140-65. Pulso lento a 30 por minuto. El electrocardiograma (fig. 15) muestra las ondas auriculares P, produciéndose con un ritmo regular y una frecuencia de 90 por minuto. El ritmo ventricular es muy lento y por completo independiente del auricular, confirmando la existencia de un bloqueo auriculo-ventricular completo.

Las curvas de los electrogramas ventriculares son muy atípicas, componiéndose de una onda inicial dirigida hacia arriba y cuya base mide cerca de 0,20 de segundo. Hacia su vértice y en la línea de descenso se aprecia un engrosamiento o escotadura. La onda final desciende en dirección opuesta a la primera ondulación. La duración de la totalidad de las ondas ventriculares es de 75 centésimas de segundo, o sea más del doble de la duración normal. Este aspecto del electrograma ventricular es característico de la existencia de un bloqueo en la rama ventricular derecha del fascículo de His.

J. M., cincuenta años. Sin antecedentes etiológicos. Desde hace cuatro años, pulso lento. Desde hace tres años, disnea de esfuerzo. Desde hace un año, en dos ocasiones, vértigos de poca duración.

Corazón ligeramente aumentado de tamaño. Tonos cardíacos

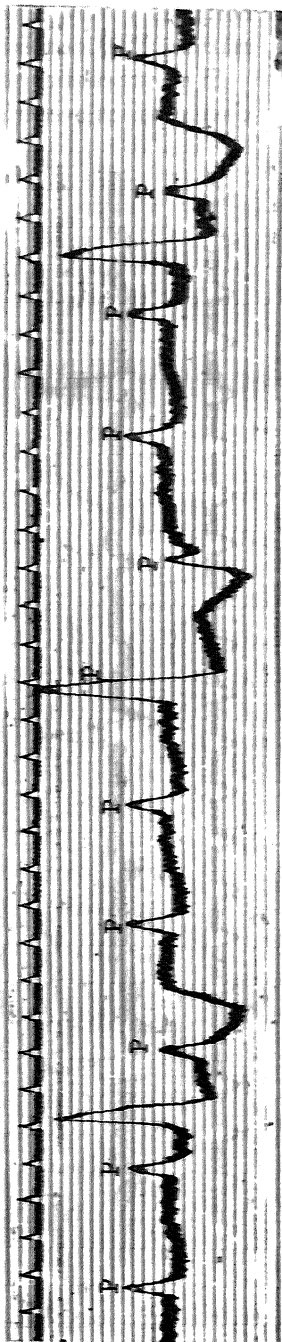


Fig. 15.

normales y muy espaciados. Pulsaciones, 45. Presión arterial máxima, 150; ídem mínima, 80.

El electrocardiograma (fig. 16) muestra una manifiesta disociación auriculoventricular. Las ondas auriculares son de aspecto normal. Los complejos ventriculares están formados por una onda inicial dirigida hacia abajo, de gran anchura y con una muesca. La onda final es de dirección opuesta. En este caso se puede diagnosticar una lesión que ha afectado profundamente al tronco del sistema de conducción y a su rama izquierda.

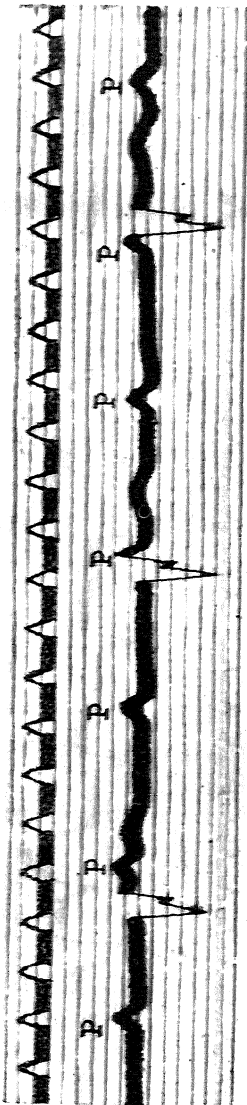


Fig. 16.

J. M. C., cuarenta y ocho años. Hace cuatro años, un ataque de síncope, que le repitió dos años después; desde entonces, vértigos frecuentes. Pulsaciones, 40 a 30, habiendo descendido esta cifra alguna vez a 20. Tonos cardíacos normales. Presión máxima, 200; ídem mínima, 85. Wassermann negativo. El electrocardiograma (fig. 17) muestra automatismo ventricular con disociación auriculoventricular. Ondas auriculares, 108 por minuto. Ondas ventriculares, 35. En este caso es muy interesante la existencia en dos tipos de complejos ventriculares aberrantes. Un tipo, A, con una primera onda dirigida hacia abajo, de gran amplitud y anchura, seguido de una onda final también muy elevada y de dirección ascendente, característico de la existencia de un bloqueo de la rama ventricular izquierda. El otro tipo, B, consiste, por el contrario,

en una onda inicial ascendente, ancha y de vértice redondeado, seguida de una segunda onda muy amplia y de opuesta direc-

ción, caracterizando un bloqueo de la rama derecha. Estos dos tipos de curvas aberrantes alternan entre sí, pero en los largos trazados abunda más el tipo de bloqueo de la rama izquierda.

Ofrécese, pues, aquí un caso muy interesante de bloqueo, que unas veces afecta a la rama derecha y otras a la rama izquierda. Como esta derivación alternativa de la onda de contracción, ya por una rama, ya por la opuesta, es incompatible con una lesión total y definitiva de estas vías, se debe admitir que existe un bloqueo incompleto en ambas ramas. La onda de excitación se derivará cada vez por la rama que encuentre menos fatigada por el proceso de la conducción precedente.

Puede asegurarse, pues, que en este caso existe una alteración anatómica definitiva en el tronco del fascículo de His, y una alteración funcional en ambas ramas, predominando en la izquierda.

En ciertos casos, puede presumirse la existencia de lesiones miocárdicas discretas que afectan, no ya a una de las ramas ventriculares del sistema de conducción, sino a algunas de sus arborizaciones. Estos casos, llamados de *bloqueo de arborización*, se reconocen por modificaciones en el electrograma ventricular menos acentuadas que las anteriormente descritas.

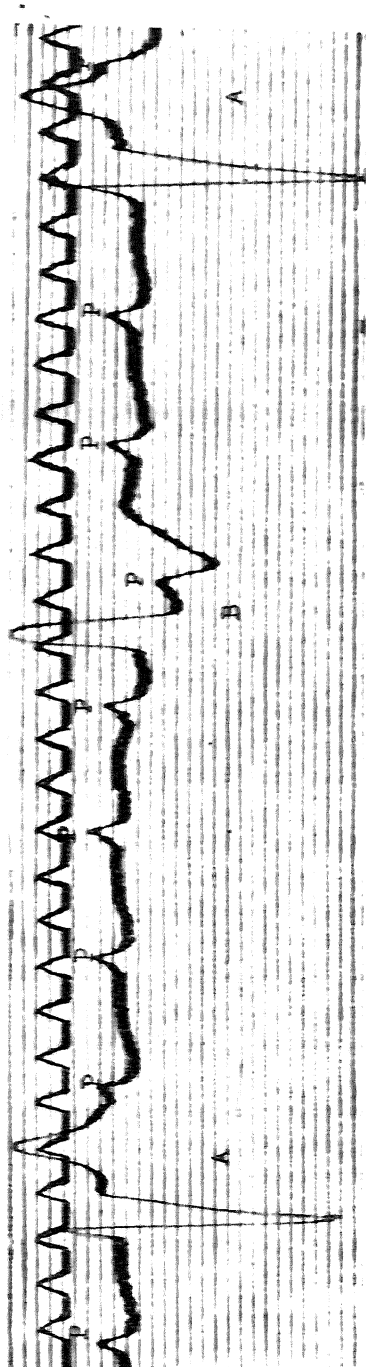


Fig. 17.

EXTRASÍSTOLES

Al examinar el pulso en ciertos individuos cuyo corazón late de un modo regular, nótase en ocasiones una perturbación aislada que interrumpe bruscamente el ritmo del pulso. Manifiéstase en la mayoría de los casos como una rápida pulsación que aparece antes del momento en que le correspondía y que va seguida de una pausa prolongada, durante la cual la arteria aplastada no se siente bajo el dedo. Si se ausculta simultáneamente el corazón, se perciben unos tonos anticipados, correspondientes a la pulsación precoz y seguidos también de un silencio prolongado. Este fenómeno recibe el nombre de *extrasístole* o *contracción prematura*.

Las extrasístoles se presentan unas veces aisladas y muy de tarde en tarde; otras son, por el contrario, frecuentes; en ocasiones alternan de un modo regular una contracción normal con una extrasístole seguida de su pausa, constituyendo el *ritmo bigémico*, o bien sobreviene tras de cada dos pulsaciones normales una extrasístole, constituyendo el *ritmo trigémico*. Alguna vez se presenta un grupo de extrasístoles consecutivas, y en este caso sólo la última va seguida de su pausa compensadora.

ETIOLOGÍA.—Las extrasístoles pueden ser provocadas experimentalmente, bien por estímulos eléctricos, bien por acciones mecánicas—obstrucción de las grandes venas (Stasen, 1905), compresión de la aorta (Hering, Pletnew, 1908), ligadura de una rama de las arterias coronarias (Lewis, 1909)—, bien por agentes químicos—digital, atropina (Cushny, 1897), adrenalina (Kahn, 1909), muscarina y fisostigmina (Rothberger, Winterberg, 1910).

En el hombre las extrasístoles pueden presentarse en casi todas las edades. Raro es el individuo que en alguna ocasión no las haya ofreci-

do. Las contracciones prematuras son extremadamente comunes en individuos de tipo neurótico. Muy a menudo las extrasístoles se asocian a trastornos digestivos, sobre todo a la flatulencia y a la colitis. Son también frecuentes en la convalecencia de enfermedades infecciosas.

Numerosos agentes tóxicos influyen en la aparición de este trastorno del ritmo cardíaco; tal ocurre en ciertos estados febriles, y muy especialmente en el reumatismo agudo. Es generalmente reconocida la frecuencia con que se producen extrasístoles con la administración de grandes dosis de digital, adoptando entonces a menudo el tipo de *ritmo bigémino*, indicio de gran valor para reconocer la saturación del organismo por la digital. Igualmente las provoca el tabaco, el café y el té. No es bien conocida la razón de por qué estos últimos excitantes provocan constantemente extrasístoles en unos individuos y en otros no.

Las cardiopatías orgánicas se acompañan también a menudo de extrasístoles, y su aparición en estos casos puede significar un primer indicio de decaimiento de la capacidad funcional del corazón, constituyendo, por tanto, por lo que se refiere al pronóstico, un signo de alarma.

En los individuos hipertensos, las contracciones prematuras se observan con frecuencia, y en muchas ocasiones constituyen un signo revelador de aquélla.

La administración prolongada de salicilato de sosa puede provocar extrasístoles. Esto puede dar lugar a que, por ejemplo, ante un enfermo con una afección cardíaca reumática, tratado por salicilatos, sea preciso distinguir si la arritmia es debida a la cardiopatía, a la afección reumática o al medicamento; el pronóstico y el comportamiento terapéutico habrían de variar en cada una de estas tres circunstancias.

DATOS SUBJETIVOS.—En muchos casos las extrasístoles pasan inadvertidas para el paciente; son un hallazgo fortuito de la exploración. Algunos pacientes las refieren como simples palpitaciones; de ordinario notan una sensación desagradable en el corazón en el momento en que se produce la extrasístole; la larga pausa que sigue, despierta una sensación de opresión o de vacío en el pecho, y con frecuencia la sístole normal que le sucede suele acompañarse de una sensación de golpe contra las paredes del pecho y a lo largo de los vasos del cuello o hacia la base del cráneo. Alguna vez llega a producirse un ligero vértigo.

Estas palpitaciones, estas *paradas del corazón*, cuando se hacen frecuentes pueden llegar a atormentar al paciente, a preocuparle y hasta a conducirlo a un estado neurasténico. El porqué unos individuos perciben claramente las irregularidades cardíacas debidas a extrasístoles y otros no, es cosa que aún no podemos determinar.

PATOGENIA.—Las extrasístoles son debidas a un trastorno de la *excitabilidad* o propiedad bathmotropa del miocardio. Para comprender bien su mecanismo de producción es preciso tener en cuenta los datos que suministra el método experimental.

Si excitamos directamente (por ejemplo, con un choque de inducción de intensidad adecuada) el corazón de un animal en un punto del ventrículo, podemos obtener resultados diferentes, según el momento de la revolución cardíaca en que hayamos hecho la excitación. En tanto que dura la sístole, el corazón se halla en la *fase refractaria* (Marey); cualquiera excitación que practiquemos en este período quedará sin efecto; el miocardio es entonces inexcitable (fig. 18, *x*). Pasado el período sistólico, la excitabilidad y la contractilidad se van recobrando lentamente, y ya cualquiera excitación obtendrá como respuesta una contracción, sólo que cuando más adelantada se halle la diástole, basta-

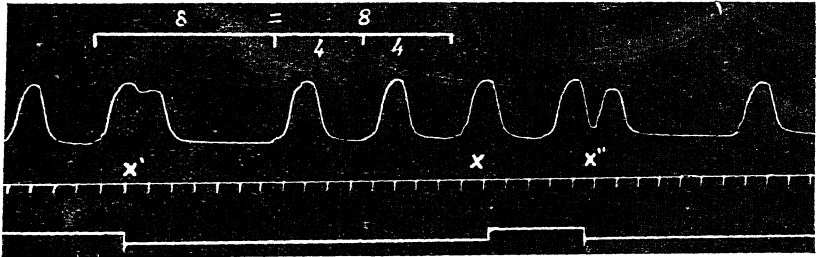


Fig. 18.

rán excitantes más débiles, y la contracción será más enérgica (fig. 18, *x'* y *x'''*). Esta contracción prematura que podemos obtener con la excitación artificial es una *extrasístole*, equivalente a las observadas en clínica.

Después de la extrasístole sigue constantemente una pausa, en la cual se había querido ver una compensación para el sobreesfuerzo de la extracontracción, por lo que Marey la llamó *pausa compensadora*. La explicación satisfactoria de este fenómeno la dió Engelmann, mostrando experimentalmente que por causa de la extrasístole el ventrículo se halla todavía en la fase refractaria cuando le alcanza la siguiente excitación fisiológica que le llega de la aurícula; ésta no produce efecto y la excitación correspondiente falta, permaneciendo el ventrículo sin contraerse hasta que le alcanza la siguiente excitación. La contracción que sigue a la pausa compensadora aparece en el momento en que hubiera aparecido de no existir la extrasístole. Se conserva, por tanto, el período rit-

mico de la excitación normal proveniente del *seno*. El esquema representado en la figura 19 indica cómo ocurre ello. Se ve en él cómo la actividad del *seno* y de la aurícula conservan su ritmo; cómo aparece

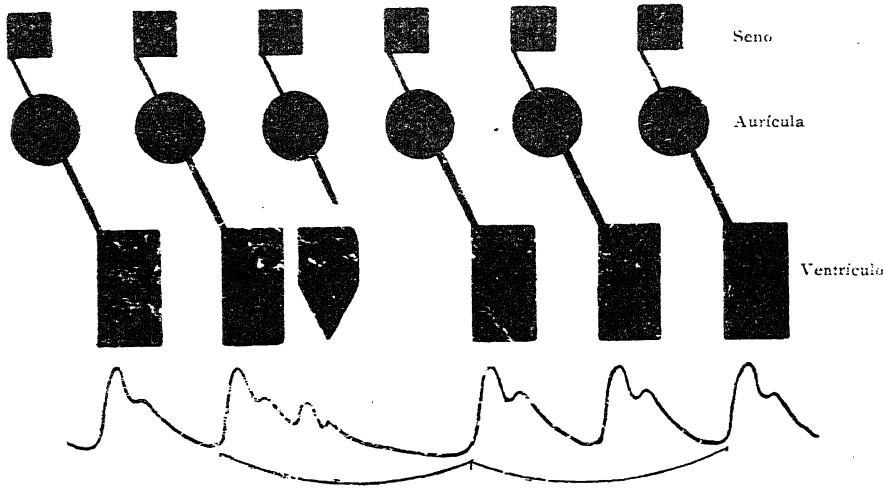


Fig. 19.

una extracontracción ventricular prematura; cómo la excitación, que entonces llega desde los territorios superiores, encuentra al ventrículo en la fase refractaria, y cómo, por último, el tiempo ocupado por una sístole normal, más la extrasístole con su pausa compensadora, es exactamente igual al ocupado por dos sístoles normales.

Es interesante el hecho de que cuando existe una lesión del fascículo de His que impide el paso de la excitación de las aurículas a los ven-

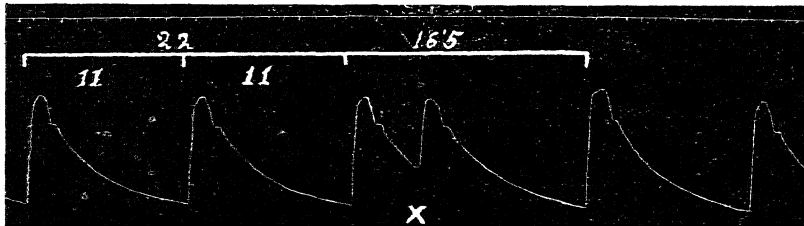


Fig. 20.

trículos, dando origen al pulso lento permanente por automatismo ventricular, si se producen extrasístoles, éstas no van seguidas de pausa compensadora (fig. 20). De ningún modo se trata en este caso de un fenómeno extraordinario, sino de una coincidencia muy instructiva y

que contribuye a dar más fuerza a la hipótesis de Engelmann. Ello es debido a que como entonces el ventrículo se rige por sí propio, desligado de todo gobierno superior, independiente de las excitaciones que le pudieran venir de las aurículas (fig. 21), ya no podrá llegar una excitación que pudiera encontrarle en período refractario, y por tanto no habrá pausa compensadora, y una vez producida la extrasístole, las demás pulsaciones le seguirán rítmicamente con el adelanto adquirido.

En vista de estos datos, podemos definir a las extrasístoles *como contracciones cardíacas anómalas y generalmente prematuras, que parten de un punto ectópico, y que por interferir con las excitaciones normales que provienen del seno, van seguidas de una pausa compensado-*

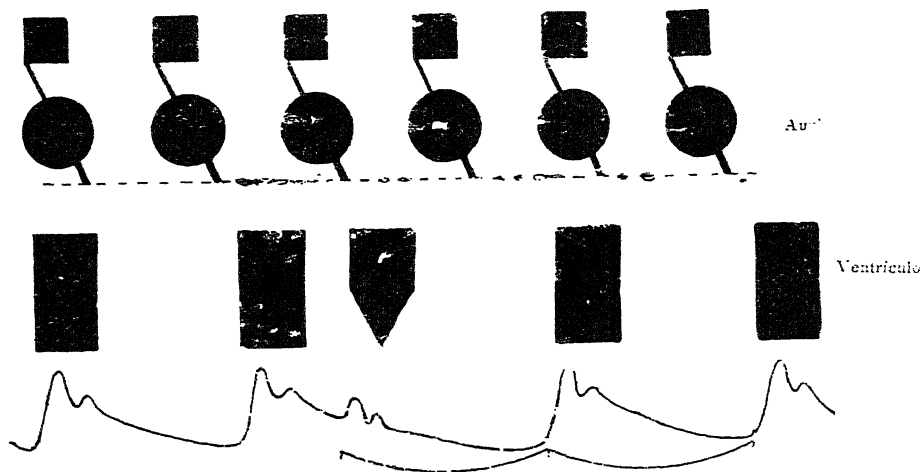


Fig. 21.

ra más o menos larga. Su producción indica un trastorno de la excitabilidad del corazón.

Las extrasístoles pueden tener su punto de partida en las aurículas, en los ventrículos o en el puente de unión auriculoventricular.

EXTRASÍSTOLES VENTRICULARES.—Corresponden típicamente a la descripción que dejamos hecha. En ellas la pausa compensadora es completa; es decir, el tiempo ocupado por una revolución normal, más la extrasístole y su pausa, es igual al ocupado por dos revoluciones normales completas.

EXTRASÍSTOLES AURICULARES.—Su punto de partida se halla en una región cualquiera de las aurículas más o menos alejada de la desembocadura de las venas cavas; desde allí la contracción, después de recorrer las aurículas, gana el territorio ventricular a lo largo del fascículo

de His. A partir de la extracontracción auricular, todo el resto de la revolución cardíaca se realiza como de ordinario. La pausa que sigue a estas extrasístoles es más corta que en los ventrículos y nunca completamente compensadora. Parece ser que esta pausa es tanto mayor cuanto más alejado está del seno, y por tanto más cerca del ventrículo, el punto de partida de la extrasístole. Que la pausa no sea perfectamente compensadora, es decir, que las revoluciones cardíacas post-extrasistólicas no aparezcan en el momento en que les correspondía, sino algo adelantadas, créese sea debido a que la excitación, que durante la extrasístole recorre toda la aurícula, alcanza en su irradiación, en su propagación retrógrada, al seno, provocando en éste el nacimiento de una revolución

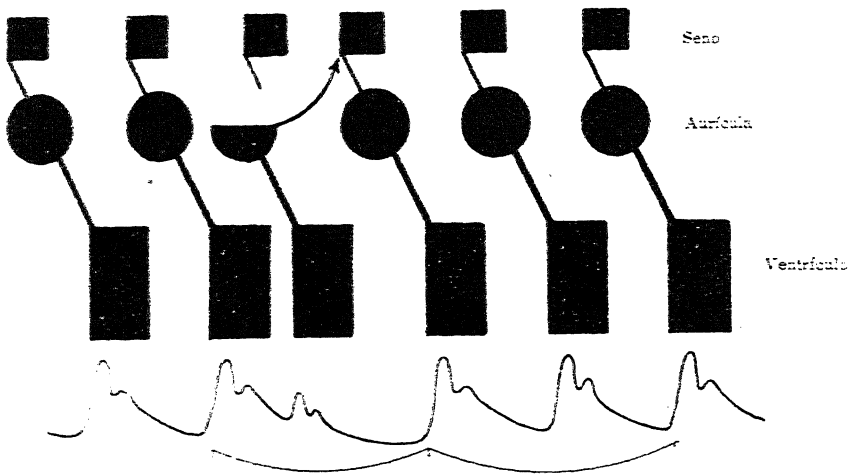


Fig. 22.

cardíaca algo adelantada, y tras de la cual siguen las sucesivas con el mismo adelanto adquirido (fig. 22).

EXTRASÍSTOLES AURICULOVENTRICULARES O NODALES.—Su punto de partida se halla en el fascículo que pone en conexión aurículas y ventrículos. Desde este punto la excitación se transmite simultáneamente hacia arriba a las aurículas y hacia abajo a los ventrículos. Ambas regiones se contraen, pues, más o menos simultáneamente.

EXTRASÍSTOLES INTERPOLADAS.—Constituyen una variedad de contracciones prematuras, rara en el hombre. Son siempre extrasístoles de origen ventricular que se producen en el intervalo de dos revoluciones normales, sin que se perturbe por ello el ritmo auricular ni el ventricular. No van seguidas, por tanto, de pausa alguna (fig. 32).

Las extrasístoles suelen manifestarse con más facilidad cuando el

ritmo cardíaco es lento, debiéndose ello a que entonces dura más la pausa diastólica, que es el período excitable de la revolución cardíaca.

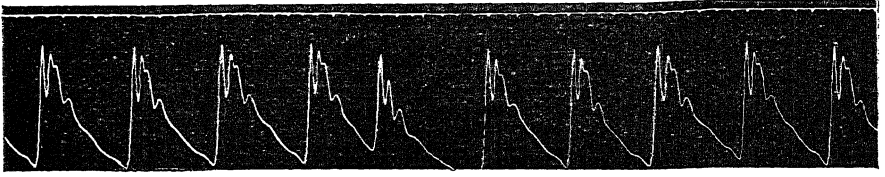


Fig. 23.

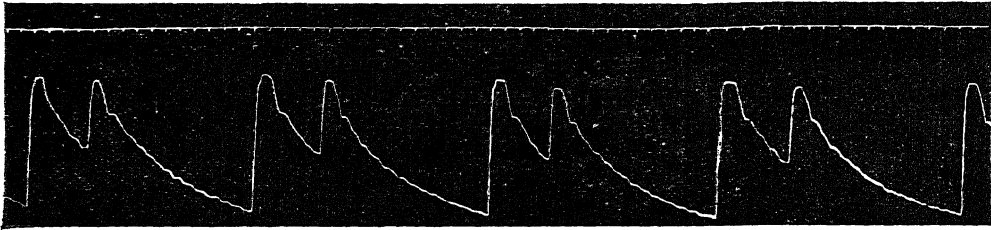


Fig. 24.

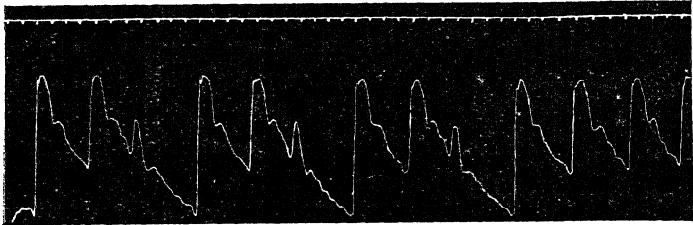


Fig. 25.

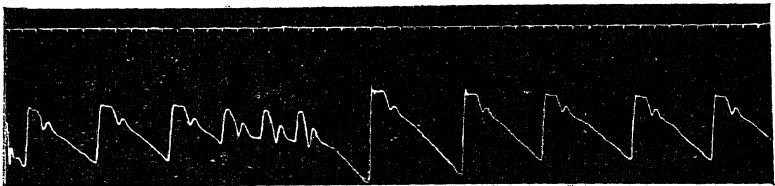


Fig. 26.

También es corriente que aparezcan más fácilmente durante la espiración que en la inspiración.

EXPLORACIÓN.—La palpación atenta del pulso permite de ordinario reconocer con facilidad la extrasístole por aparecer como una pulsación

anticipada, pequeña y seguida de una pausa más o menos larga. La pulsación que sigue a esta pausa suele ser muy fuerte por la gran oleada de sangre que tiene que lanzar entonces el corazón. Cuando la extrasístole es demasiado precoz, puede ser tan débil que no llegue a percibirse en la radial, siendo reemplazada su ausencia por una larga pausa.



Fig. 27.

En el esfigmograma se aprecian claramente las extrasístoles por la aparición de una onda más o menos precoz, seguida de una pausa compensadora, completa en las extrasístoles ventriculares (figuras 23 y 26), incompleta en los auriculares (fig. 29), o con ninguna en los interpolados. Y de igual manera se exteriorizan claramente el pulso bigémico (fig. 24) y trigémico (fig. 25) y los grupos de extrasístoles (fig. 26).

En ocasiones, la onda extrasistólica no se marca en el esfigmograma, constituyendo entonces el llamado *pulso deficiente* (fig. 27). Para comprender bien por qué las contracciones prematuras del corazón no llegan a inscribirse algunas veces en el esfigmograma, hay que tener en cuenta que la aparición de una extrasístole depende de tres factores: 1.º, de la energía de la extracontracción ventricular; 2.º, de la cantidad de sangre que hay en el ventrículo; 3.º, de la presión en la aorta. Estos tres factores dependen, a su vez, del momento de la revolución cardíaca en que la extrasístole aparece. En el comienzo de la diástole, en seguida inmediatamente de la sístole precedente, la energía de la extrasístole es aún pequeña; hay además poca sangre acumulada en el corazón, y la presión de la aorta está entonces muy elevada. En estas condiciones puede no tener apenas fuerza para abrir las válvulas aórticas, y por lo tanto no pasa onda sanguínea a la periferia. Si la extrasístole ocurre en un momento más avanzado de la revolución cardíaca, entonces ya

puede pasar la onda a las arterias.

El pulso venoso es un excelente medio para conocer las extrasístoles y localizar su punto de origen. En las extrasístoles ventriculares (figu-

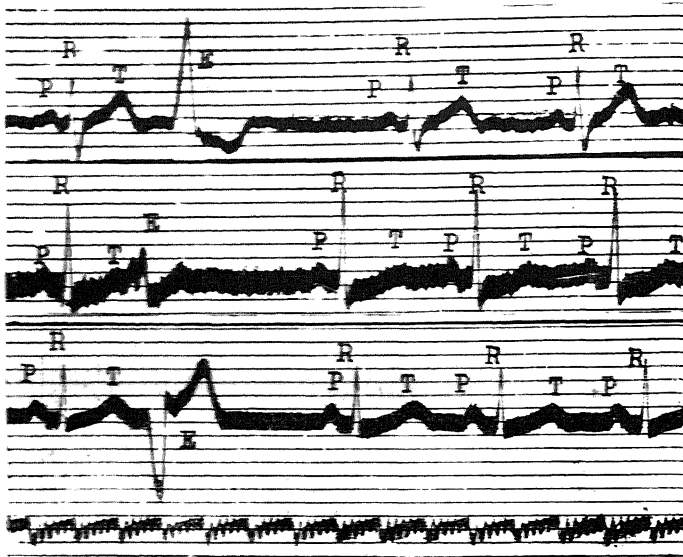


Fig. 30.

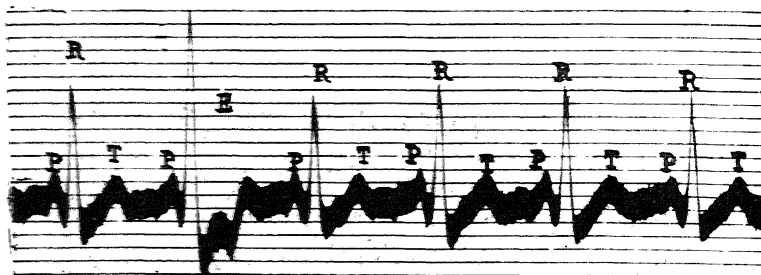


Fig. 31.

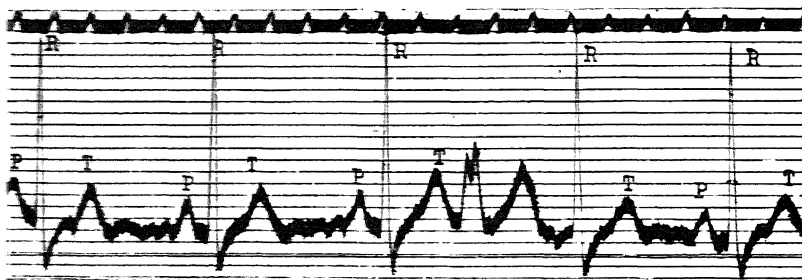


Fig. 32.

elección para apreciar la existencia de las extrasístoles y para determinar su punto de origen.

En las extrasístoles ventriculares la onda de contracción no sigue las derivaciones y preferencias de caminos por donde camina normalmen-

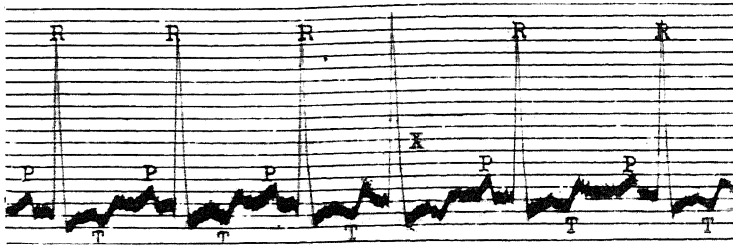


Fig. 33.

te, sino que, a partir del sitio en donde se inicia la extracontracción, ésta va transmitiéndose de fibra a fibra por igual y simultáneamente en todas direcciones, a través de la masa muscular, como si para ella la estructura del miocardio se hubiese hecho más homogénea, como si se hubiese simplificado su complicación estructural; y en consonancia con ello, se modifica también el aspecto del electrocardiograma, que se manifiesta con una forma muy diferente de la normal, asemejándose de ordinario a una sencilla onda difásica, que aparece prematuramente y



Fig. 34.

que va seguida de la pausa compensadora. Cuando el punto de partida de la extrasístole se encuentra en la masa ventricular izquierda, la ondulación difásica aparece, en los trazados recogidos en primera derivación, con la forma de una onda aguda dirigida hacia arriba, seguida de otra ancha dirigida hacia abajo (fig. 30 A). Cuando su origen se halla en el ventrículo derecho, ocurre una cosa análoga, en sentido contrario (figu-

ra 30 C). Cuando la extrasístole parte de una región situada hacia un punto intermedio, la curva marca una tremulación indecisa (fig. 30 B).

Pero la electrocardiografía permite reconocer en ocasiones la existencia de extrasístoles ventriculares, con su aspecto bien característico, que aparecen casi en el preciso momento en que según el ritmo cardíaco existente les correspondía, y que, por lo tanto, ni aparecen anticipadas ni van seguidas de pausa compensadora alguna, yendo precedidas de una contracción auricular normal (fig. 31). Esto permite establecer la afirmación de que la característica esencial de estas extrasístoles no estriba en su aparición precoz, sino en su manera atípica de realizarse, sea cualquiera el momento en que se produzcan.

Las extrasístoles ventriculares interpoladas (fig. 32) se intercalan entre dos latidos normales sin producir alteración en el ritmo.

En las extrasístoles que tienen su origen en el fascículo de conducción que une a las aurículas con los ventrículos—extrasístoles nodales (figura 33)—el electrograma ventricular es normal, lo cual significa que, a partir de su origen en el haz de His, la excitación anormal se ha transmitido por la masa ventricular siguiendo sus cauces fisiológicos. Alguna vez se puede apreciar la simultánea producción y superposición del electrograma ventricular y de la onda auricular. Estas extrasístoles, igualmente que las ventriculares, van seguidas de una pausa compensadora completa.

En las extrasístoles auriculares la excitación prematura nace en las aurículas, pero en un lugar más inferior que el normal. La perturbación funcional no queda entonces limitada a la aurícula, sino que se transmite a los ventrículos, provocando en ellos una sístole normal (fig. 34). Cuando la extrasístole nace en regiones bajas de la aurícula, la onda *P* puede ser invertida, indicando con ello que el punto de partida de la contracción auricular es diferente del normal y que el impulso sigue en ella un camino retrógrado. La pausa compensadora es aquí menor que en las demás clases de extrasístoles.

PRONÓSTICO.—Las extrasístoles, por sí mismas, no tienen realmente una significación especial; su valor pronóstico está ligado al grado de capacidad funcional del corazón. Su gravedad, en general, es menor que la de otras clases de arritmias. Hay personas que durante su larga vida han padecido frecuentemente de extrasístoles, sin experimentar otras molestias. Sin embargo, cuando las extrasístoles se repiten con excesiva frecuencia, es preciso hacer un pronóstico no tan favorable, pues a menudo son un signo de alarma que precede al desfallecimiento del miocardio y a la asistolia. Conviene tener en cuenta que muchas veces, después de un período de extrasístoles, sobreviene una fase defini-

tiva de taquisistolia auricular o de fibrilación auricular con arritmia completa.

Una arritmia extrasistólica que comienza bruscamente en el curso de una enfermedad aguda grave (fiebre tifoidea, difteria, gripe, etc.) debe hacer sospechar una complicación miocárdica.

Se admite, en general, que las extrasístoles ventriculares comportan un pronóstico más benigno que las auriculares o nodales. Las extrasístoles dependientes de fenómenos reflejos son más benignas que las que se presentan cuando hay hipertensión arterial o existe esclerosis miocárdica.

Cuando las extrasístoles se presentan en jóvenes o en individuos neuróticos, siempre que una exploración detenida del sujeto no nos haga pensar otra cosa, podremos, con una gran probabilidad de acierto, establecer un pronóstico benigno. En cambio, cuando se presentan y menudean pasados ya los cincuenta años, constituyen un fenómeno que debe inducir a buscar su origen en una causa orgánica, hipertensión, miocarditis, etc., y debe poner en guardia sobre el pronóstico. No es raro que pasados algunos meses o años comiencen fenómenos de impotencia cardíaca.

Un fenómeno que confiere a la extrasístole un pronóstico malo es la alternación de las contracciones post-extrasistólicas (fig. 27): esta sucesión de contracciones alternativamente fuertes y débiles es generalmente pasajera, pero tiene la misma significación pronóstica desfavorable que el pulso alternante continuo.

TRATAMIENTO.—En el tratamiento de las extrasístoles conscientes, que con su persistencia incomodan, preocupan y obsesionan a los pacientes neuróticos, se hace preciso ante todo practicar una acertada psicoterapia, para suprimir el elemento de temor y de ansiedad que acompaña a estos trastornos; hay que intentar convencerlos de que se trata de un fenómeno sin importancia (aunque en nuestra opinión pueda tenerla); que, a pesar de notar las molestias en su corazón, no existe lesión alguna en él; que sólo es un fenómeno reflejo que parte del estómago, que acompaña a la menopausia, etc. Como remedios sugestivos se podrán ensayar los movimientos gimnásticos, la electricidad estática, el masaje vibratorio en la región precordial. En alguna ocasión sería útil recomendar una temporada de campo o la permanencia en un Sanatorio.

La existencia de extrasístoles que no originan sensaciones subjetivas, cuando el funcionamiento del corazón es por lo demás normal, no es motivo para someter al paciente a un régimen de vida especial ni a un tratamiento farmacológico.

Los tónicos cardíacos (digital, estrofanfo, esparteína, etc.) están contraindicados, no sólo por inútiles, sino porque pueden acentuar los trastornos.

Cuando las extrasístoles acompañan a la hipertensión arterial, es preciso vigilar las funciones renales, el estado de la aorta y de los vasos periféricos, y, en caso necesario, prescribir un régimen lactovegetariano y administrar yoduros u otros hipotensores.

Las extrasístoles ligadas a los trastornos menopáusicos se beneficiarán de un tratamiento opoterápico ovárico.

En las extrasístoles debidas a dispepsias, al uso del tabaco, café o alcohol, a trabajos excesivos y a preocupaciones, se atenderá a tratar la afección digestiva, se suprimirán los excitantes, se higienizará la vida, etcétera, según las condiciones de cada caso.

Cuando las extrasístoles forman parte del cuadro sintomático de la impotencia cardíaca, entonces la indicación terapéutica ha de consistir indudablemente en el empleo de tónicos cardíacos, principalmente a base de digital, y en alguna ocasión, de estrofanfo (estrofantina, uabaina).

En algún caso la quinidina puede modificar la producción de las extrasístoles, pudiendo por tanto ser ensayada cuando son excesivamente pertinaces. El siguiente caso es demostrativo en este sentido:

Mercedes de A., veinticuatro años. Hija de madre nerviosa y aerofágica. Sin antecedentes personales. Desde hace seis años, accesos de taquicardia paroxística (a esta paciente pertenece el esfigmograma presentado en la fig. 38.) Sensaciones cardíacas

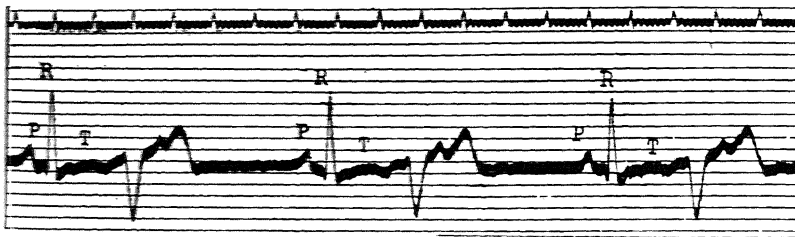


Fig. 35.—Ritmo bigémimo por extrasístoles.

vagas, pero que la molestan por su persistencia. A la palpación, pulso muy lento. La auscultación permite asegurar que se trata de un ritmo bigémimo, en el que las extrasístoles no alcanzan a la radial. El electrocardiograma (fig. 35) muestra ritmo bigémimo con extrasístoles nacidas en ventrículo derecho.

Se ensayaron en esta paciente muy diversos tratamientos durante varios meses, con igual ineficacia. Únicamente se restable-

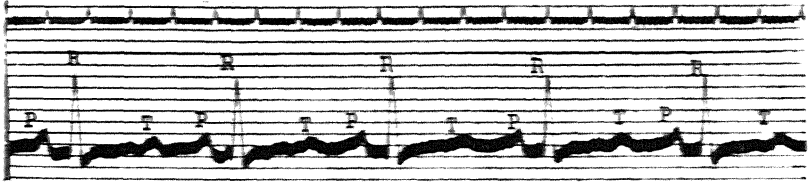


Fig. 36.—El mismo caso después del tratamiento por la quinidina.

ció el ritmo normal de un modo duradero con la administración de quinidina (fig. 36.)

Un tratamiento sintomático podrá hacerse, sin embargo, en todos los casos de extrasístoles con molestias subjetivas mediante sedantes que calmen la excitabilidad nerviosa. Los preparados de elección habrán de ser a base de bromuro o de valeriana.

TAQUICARDIAS

El aumento de la frecuencia del pulso es uno de los fenómenos que más a menudo se observan en clínica. Pero es necesario establecer una distinción fundamental entre la taquicardia ordinaria o simple *aceleración* del corazón y la llamada *taquicardia paroxística*.

La distinción clínica entre ambos tipos de taquicardia se funda principalmente en que en la aceleración cardíaca la transición del pulso normal al pulso rápido y la vuelta del pulso rápido al normal se hace gradualmente. En la taquicardia paroxística, por el contrario, el establecimiento y la desaparición del trastorno tiene lugar de un modo instantáneo.

Aceleración cardíaca.

En todos los casos en que se produce aceleración simple del corazón, ejercicio, emociones, fiebres, hipertiroidismo, anemia, debilidad del miocardio, etc., la contracción del corazón se realiza como normal-

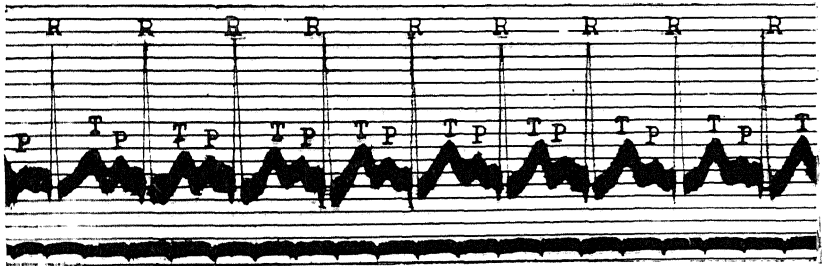


Fig. 37

mente. Los diferentes registros gráficos demuestran claramente que los diversos tiempos de la revolución cardíaca se suceden de un modo nor-

mal, sólo que muy aproximados. El acortamiento de las revoluciones cardíacas se realiza muy especialmente a expensas de la pausa diastólica, aunque también los períodos sistólicos participan en ello (fig. 37).

La significación clínica de la taquicardia simple depende del cuadro sídrómico de que forme parte.

Taquicardia paroxística.

Este trastorno del ritmo cardíaco, aislado del grupo general de las taquicardias por Bouveret en 1889, se caracteriza clínicamente por la brusquedad con que se instala la taquicardia y por la brusquedad con que retorna el ritmo a la frecuencia normal (fig. 38), después de un período más o menos largo, durante el cual el corazón ha estado latiendo con una frecuencia de 160 o más por minuto. Es muy característico

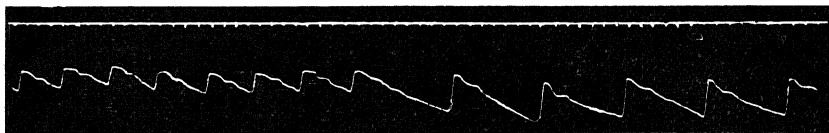


Fig. 38.—Terminación de un acceso de taquicardia.

que esta cifra se mantiene bastante constante durante el acceso, no siendo influenciada por la posición ni por el ejercicio.

La duración de estos accesos paroxísticos de taquicardia es muy variable, oscilando desde sólo fracciones de minuto hasta días y aun semanas. Este ritmo paroxístico no se encuentra bajo el control del sistema nervioso central. Los accesos están constituídos por revoluciones cardíacas anómalas, que pueden ser consideradas como series de extrasístoles. C. Lian denomina a este estado *tachy-extrasystolie paroxistique*.

La taquicardia paroxística origina casi siempre fenómenos subjetivos. El paciente percibe el comienzo del acceso como una sensación de golpe o latido fuerte, al cual sigue una tremulación o movimiento de aleteo en el pecho, debido a la frecuencia desmedida del corazón. El acceso termina también bruscamente con un fuerte golpe o palpitación.

Una de nuestras enfermas nos refería que cuando sufre uno de estos accesos tantea ciertos cambios de actitud de su cuerpo hasta que en uno de ellos consigue hacer cesar el ataque, y entonces siente como si el corazón, salido anteriormente de su sitio, *volviera a encajarse* en

este momento intantáneamente, comenzando desde entonces a latir ya de un modo normal.

Durante los accesos, cuando éstos duran media hora o más, el paciente experimenta una sensación penosa de ansiedad y de alarma que se va acentuando conforme el ataque se prolonga. Con frecuencia se acompaña de hondo malestar, náusea, sensación de flojedad o disnea.

En los ataques de larga duración, sobre todo cuando existen a la par alteraciones valvulares o miocárdicas, llega a producirse la fatiga del corazón, apareciendo dilatación cardíaca y los demás signos funcionales de entorpecimiento circulatorio, cianosis, aumento de tamaño del hígado, edemas de las extremidades, así como también dolor precordial, a veces con caracteres anginosos. En alguna ocasión se ha producido dilatación aguda del ventrículo izquierdo con edema agudo de pulmón.

Cuando termina el acceso, todo el cuadro se modifica momentáneamente, cesa el malestar, la disnea y la ansiedad; la facies cambia de expresión, acusando el tránsito a un satisfactorio estado de alivio y de tranquilidad.

ETIOLOGÍA.—Los accesos de taquicardia paroxística pueden provocarse experimentalmente por los mismos procedimientos que, según indicamos anteriormente, hacían aparecer las extrasístoles, siempre que la acción de los estímulos sea persistente.

En clínica se observan los accesos de taquicardia en todas las edades. Si en otros tiempos se consideraba a la taquicardia paroxística como una manifestación de neurosis cardíaca, hoy las presunciones se inclinan a considerarla ligada casi siempre a lesiones orgánicas del miocardio o de las arterias coronarias. Las observaciones necrópsicas son, sin embargo, aún escasas, y aunque en los casos estudiados se hallaron diversas lesiones, esclerosis, atrofia, alteraciones vasculares, etc., no se puede por hoy determinar una lesión histológica especial, a la cual se la pueda considerar como el fundamento anatomopatológico de este trastorno del ritmo.

La coexistencia de taquicardia paroxística con la enfermedad de Basedow no es rara. También en algún caso entran en juego trastornos endocrinos ováricos, excesos de masturbación, etc.

PATOGENIA.—Los métodos gráficos, sobre todo la electrocardiografía, han demostrado con toda evidencia que en la taquicardia paroxística el centro de la formación del impulso cardíaco se ha desplazado del *seno* durante el ataque. Este nuevo centro se encuentra ordinariamente, bien en un punto situado en regiones bajas de la aurícula, bien en el nudo aurículoventricular de Tawara, bien en los ventrículos.

La figura 39 muestra el electrocardiograma de un hombre de veintiséis años, justamente en el momento en que comienza un acceso. En la mitad izquierda de la curva se aprecia un ritmo normal con las ondas *P*, *R* y *T*, en sus relaciones habituales, indicando que el ritmo cardiaco se inicia en el seno venoso. En el punto medio de la curva el aspecto del electrocardiograma se cambia bruscamente, sin transiciones, en un ritmo a 185 por minuto, en el que no pueden descubrirse



Fig. 39.—Comienzo de un acceso de taquicardia.

ya las ondas auriculares. Se ha establecido, pues, un nuevo ritmo, cuyo punto de partida se encuentra probablemente en el nudo de Tawara.

DIAGNÓSTICO.—El diagnóstico de la taquicardia paroxística se fundamentará en clínica, principalmente, en la brusquedad del comienzo y del final del acceso y en la comprobación, mientras éste tiene lugar, de un ritmo de una frecuencia *invariable*, por encima de 160 por minuto.

Los registros del pulso venoso y del electrocardiograma confirmarán que el aumento de la frecuencia del corazón es debido a la aparición de un *nuevo ritmo*, de contracciones atípicas, comparables a verdaderos extrasístoles, bien auriculares, bien ventriculares, bien nodales.

PRONÓSTICO.—La significación pronóstica de los accesos aislados es sumamente difícil de establecer. Existen muchos individuos en los cuales, después de haber aparecido varios ataques de taquicardia paroxística, éstos van siendo cada vez más raros y terminan por desaparecer definitivamente. Otros enfermos, en cambio, mueren durante uno de sus ataques. Es, por lo tanto, muy aventurado deducir un pronóstico de la mera existencia de accesos de taquicardia. La duración de los paroxismos, el estado del corazón en los intervalos de los ataques y el comportamiento de sus energías durante ellos, serán los indicios que nos guiarán para formular un pronóstico de probabilidad.

Cuando durante el acceso de taquicardia se produce alternación del corazón, el pronóstico se hace verdaderamente serio, pues indica que la contractilidad del miocardio se resiente del exceso de trabajo que

le impone la inusitada frecuencia del corazón. En un enfermo, en el que habíamos comprobado la coexistencia de accesos típicos de taquicardia paroxística con alternación cardíaca, pronosticamos un mal desenlace, y, efectivamente, poco tiempo después sucumbió en uno de sus ataques.

TRATAMIENTO.—Los accesos de taquicardia paroxística ofrecen grandes diferencias en cuanto a intensidad, duración y gravedad, de unos casos a otros. La eficacia de los tratamientos empleados habitualmente es también muy diferente para cada caso. Es frecuente observar que el acceso de taquicardia cese inesperadamente. Muchas veces los propios pacientes conocen ciertos procedimientos que les permiten, en ocasiones, vencer sus ataques. Consisten en adoptar ciertas actitudes o en realizar determinadas contorsiones muy especiales para cada individuo.

Un enfermo de veintiséis años, a quien tuvimos ocasión de observar durante varios ataques de taquicardia, padecía sus accesos desde niño. Le sorprendían a veces durante el juego, y él había aprendido por propia experiencia que poniéndose con las manos en el suelo, con la cabeza abajo y los pies en alto, le cesaba el ataque. Estos procedimientos subjetivos fracasan, sin embargo, a menudo, aun en los ataques de escasa intensidad.

Cuando los accesos no terminan espontáneamente, y si su duración se prolonga mucho, los pacientes reclaman nuestra intervención para que tratemos de frenar a aquel corazón *que se ha desbocado*. Debemos intervenir, en primer lugar, tranquilizando al paciente, calmando el estado de ansiedad y de alarma de que ordinariamente se halla invadido. Se deben después practicar ciertas maniobras, que siempre son de aconsejar, aunque no pocas veces resultan ineficaces. Consisten todas ellas en excitar al pneumogástrico, ya directamente comprimiéndolo enérgicamente en el cuello, bien indirectamente, provocando las náuseas y los esfuerzos del vómito, mediante titilaciones de la faringe o mediante la compresión de los globos oculares (reflejo oculo-cardíaco de Aschner). Recordamos haber hecho cesar un ataque de taquicardia en un enfermo mediante la compresión del vago derecho, a la par que realizaba un movimiento de inspiración forzada. La compresión ocular, a pesar de ponerla en práctica en todos los casos, no nos ha permitido obtener resultado alguno.

Los procedimientos de excitación del pneumogástrico tienen un fundamento totalmente empírico, pues no es posible asegurar cuál sea la participación que la inervación extrínseca del corazón tenga en la producción de estos ataques de taquicardia. Sin embargo, por su posible

eficacia, y sobre todo por su inocuidad, deberemos practicarlos siempre en estas ocasiones. También, con el mismo fin, puede hacerse uso de la fisostigmina.

Desgraciadamente, sin embargo, algunos accesos de taquicardia paroxística resisten a todas estas intervenciones. Si son muy duraderos, y sobre todo si existen alteraciones valvulares o miocárdicas, pueden llegar a producir un desfallecimiento agudo del corazón, y entonces es preciso intervenir enérgicamente para atajar la aparición de la asistolia. Es entonces cuando se plantea el problema del empleo de los tónicos cardíacos.

Los medicamentos cuya elección debe discutirse en estas circunstancias son la digital y la estrofantina. La digital actúa más sobre la excitabilidad y la conductibilidad; la estrofantina, más sobre la contractibilidad y el tono. La digital es de acción más lenta; la estrofantina es de acción más rápida. Por la rapidez de su acción y por su comprobada eficacia en el tratamiento de las asistolias agudas, parecería que la estrofantina, o más especialmente la uabaina, habría de ser el medicamento indicado para prevenir o para vencer las crisis de desfallecimiento agudo del miocardio que pueden acarrear consigo los accesos de taquicardia paroxística. Los dos casos siguientes hablan en favor de dicha acción eficaz.

CASOS CLÍNICOS.—Enfermo de cincuenta y seis años, sin antecedentes patológicos. Sufre un primer ataque de taquicardia paroxística. Observación a la hora y media de haber comenzado el ataque: el enfermo aparecía incorporado en la cama, algo cianótico, gran ansiedad, estado nauseoso; pulso difícil de contar por su extremada frecuencia. A la percusión, corazón de tamaño normal, y a la auscultación, galope presistólico.

Para combatir el acceso de taquicardia se le practicaron sucesivamente las maniobras de excitación del pneumogástrico, anteriormente citadas, sin obtener por ello beneficio alguno. Considerando que aunque el paciente no tenía antecedentes de lesiones circulatorias, era de temer, dada su edad avanzada, que si duraba mucho el acceso no pudiera soportar bien su corazón la taquicardia, se le dió digital, primero por vía oral, pero a causa de su intolerancia gástrica fué substituída por inyecciones de digalena. Al día siguiente las condiciones no habían variado. No podía alimentarse a causa de los vómitos; el sueño le era imposible, y así continuó hasta el tercer día, en que la disnea se hizo muy grande; se notaba, por percusión, dilatado el

corazón a derecha e izquierda; comenzó a tener tos con expectoración sanguinolenta y dolor grande en el pecho; todos síntomas que nos hacían pensar que comenzaba un estado de edema agudo de pulmón por dilatación del corazón. Entonces le administramos una inyección intravenosa de un cuarto de miligramo de Uabaina. Aquella misma noche, a las pocas horas, el enfermo comenzó a mejorar. A la mañana siguiente el pulso estaba a 80, quedando después completamente bien.

Hombre de veintiocho años, portador de una insuficiencia aórtica reumática y que desde hacía algunos años venía experimentando accesos de taquicardia paroxística que le duraban

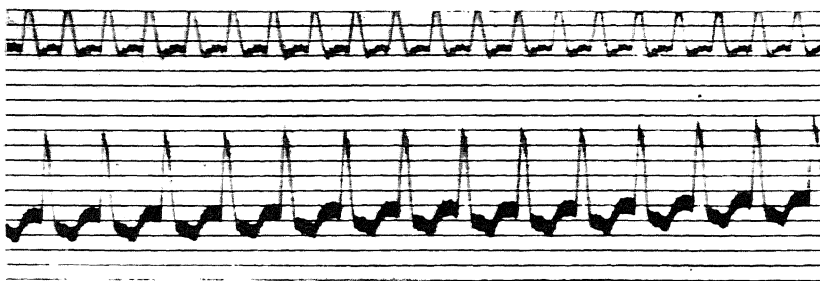


Fig. 40.—Taquicardia paroxística de forma ventricular.

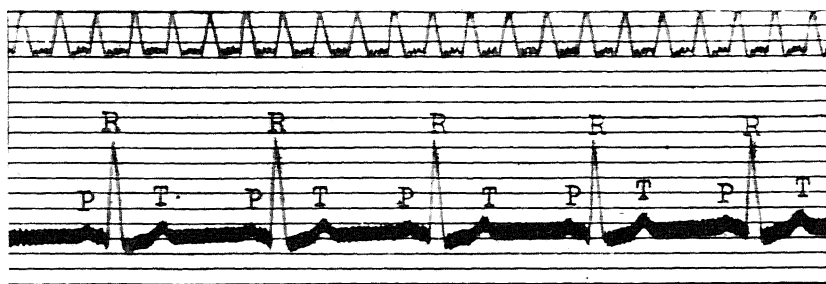


Fig. 41.—Restablecimiento del ritmo después de la administración de uabaina.

siempre de seis a ocho horas. Todos habían sido accesos serios en los que, cuando iban transcurridas ya dos o tres horas, comenzaban a producirse náuseas y vómitos con lo que terminaba por cesar el acceso bruscamente, pero quedando después en un estado de postración tal, que necesitaba que le pusieran

inyecciones de aceite alcanforado. En el único ataque que tuvimos ocasión de estudiarle llevaba ya una duración de una hora. El paciente ofrecía gran ansiedad, palidez, malestar acentuado en la región precordial. El pulso latía a 200 por minuto. En aquel momento obtuvimos el electrocardiograma representado en la figura 40, demostrativo de la existencia de una taquicardia paroxística de origen ventricular. En efecto, no sólo se aprecia que las revoluciones cardíacas se producen con un ritmo extremadamente frecuente e invariable, sino también que el aspecto de cada revolución cardíaca es anómalo y totalmente diferente de los electrocardiogramas correspondientes a las revoluciones cardíacas que tienen su punto de partida en el nódulo sinusal. Las curvas gráficas muestran constantemente una primera ondulación ascendente, elevada y aguda, seguida de otra más duradera y menos pronunciada dirigida hacia abajo. Esta forma especial que ofrece la curva de cada contracción cardíaca es análoga a la que ofrecen las extrasístoles cuyo punto de origen se encuentra en el ventrículo izquierdo (véase fig. 30, A). Es de presumir, por tanto, que en este caso el foco de origen del *nuevo ritmo* taquicárdico estuviera localizado en dicha región del corazón.

Practicamos en este enfermo la compresión del pneumogástrico en el cuello y la compresión de los globos oculares, también sin resultado. Le administramos una inyección intravenosa de Uabaina; un minuto después cesaba bruscamente el acceso y el enfermo retornaba a un estado completamente normal, no apareciendo aquel estado de decaimiento en que, según relataba el enfermo, quedaba postrado siempre después de sus anteriores ataques. Un segundo electrocardiograma obtenido entonces (figura 41) demostraba la reaparición de un ritmo cardíaco normal a 70 por minuto con las ondas auricular *P* y ventriculares *R* y *T*, en sus relaciones normales, indicando un retorno del origen de la contracción cardíaca al nódulo sinusal.

Casos análogos de cesación de paroxismos de taquicardia por la estrofantina han sido publicados por Vaquez y Lutembacher, Donzelot, Hart, Fränkel y Volhard.

Como resumen de lo que a la terapéutica de la taquicardia paroxística se refiere, podemos decir que para los casos leves, las terapéuticas anodinas anteriormente enumeradas se deben emplear, y a veces bastan. En los casos graves debemos intervenir activamente tonificando al

corazón para impedir que sobrevenga la asistolia. La digital no da ordinariamente en estos casos ningún resultado. Como lo esencial es tonificar rápidamente al corazón, el medicamento a emplear en tales casos ha de ser la uabaina.

En todo caso, para moderar el estado de excitabilidad nerviosa en que suelen hallarse los pacientes, conviene administrar preparados de bromo y de valeriana.

ALTERNACIÓN

Este trastorno de la actividad cardíaca, descrito ya por Traube en 1872, consiste en una sucesión continuada de sístoles regularmente equidistantes, pero alternativamente fuertes y débiles. Tanto en aquéllas como en éstas, los distintos momentos de la revolución cardíaca se cumplen, sin embargo, de un modo normal; únicamente la intensidad de las contracciones es lo que varía. Esta alternación afecta con mucha más frecuencia al ventrículo izquierdo que al derecho. Las aurículas participan raramente de esta perturbación. El ritmo alterno se manifiesta igualmente en la circulación periférica por el llamado *pulso alternante*.

Se admitía hasta hace algún tiempo, que esta alternación era un trastorno que se presentaba con bastante rareza: conforme se van refinando los métodos exploratorios y si se la investiga más atentamente, se la encuentra más a menudo.

ETIOLOGÍA.—La alternación se observa con más frecuencia en edades avanzadas que en individuos jóvenes. Rara en enfermos mitrales, es más frecuente, por el contrario, en enfermos con lesiones aórticas, y sobre todo en la esclerosis del miocardio acompañada de hipertensión, así como también en casos de nefritis crónicas o de arterioesclerosis generalizada. Acompaña a veces a accesos de angina de pecho.

CASO CLÍNICO.—Hombre de cincuenta y seis años. Tipógrafo. Enfermo de arterioesclerosis, miocarditis crónica y esclerosis renal con poliuria nocturna. Frecuentes accesos de opresión en el pecho sobre el esternón, con irradiaciones al brazo izquierdo. Ataques astmatiformes. Desde hacia dos meses, fuerte disnea al ejercicio.

A la exploración, ortopnea, cianosis, punta del corazón, en sexto espacio intercostal, en línea axilar; extensión de la matidez cardíaca hacia la derecha, hasta dos traveses de dedo por fuera del borde esternal. En el foco mitral, primer tono debilitado, con soplo sistólico suave; segundo tono aórtico, resonante, casi musical. Presión arterial máxima, 250; presión mínima, 140. Arterias algo rígidas. La palpación, y mejor aún el efígrama (fig. 42), revelaban claramente la existencia de una su-

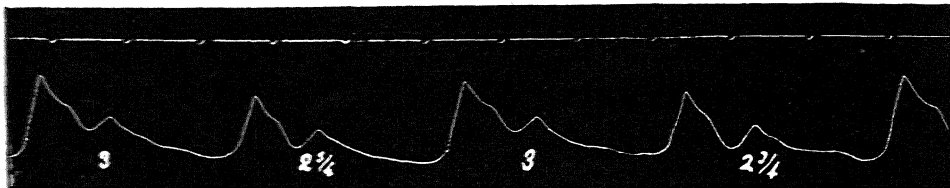


Fig. 42.

cesión alternada y constante, de pulsaciones grandes y de pulsaciones pequeñas; equidistando cada pulsación pequeña de las inmediatas grandes, anterior y posterior.

La evolución del caso continuó empeorando, y el enfermo murió un mes después en un acceso de disnea.

El ritmo alternante se presenta también, aunque con bastante rareza en enfermedades agudas, como el tífus, la pneumonía y el reumatismo agudo.

Se presenta a veces en combinación con la taquicardia paroxística. En este caso parece como si las revoluciones cardíacas, enormemente aceleradas, no tuvieron tiempo de reposo suficiente para que la nutrición del corazón, que se realiza durante las pausas diastólicas, se cumpla satisfactoriamente y para que la contractilidad se pueda restablecer bien, y de este modo el miocardio puede fatigarse extraordinariamente y aparecer entonces la alternación.

En ocasiones, las extrasístoles provocan una alternación en las contracciones que les siguen. Esta alternación post-extrasistólica (fig. 27), que es pasajera y que no suele prolongarse más allá de diez a doce pulsaciones, tiene análoga significación patológica que el ritmo alterno permanente.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—La histología patológica de los corazones que ofrecieron ritmo alternante es muy poco conocida. Casi todos los corazones examinados han ofrecido lesiones anatómicas más o me-

nos extensas; lo más frecuente es hallar hipertrofia ventricular con un cierto grado de degeneración de las fibras miocárdicas, debida a la esclerosis perivascular. Estas alteraciones son difusas, no estando limitadas a ninguna porción especial del miocardio. Actualmente no estamos aún autorizados para atribuir este disturbio funcional a una lesión anatómica de localización determinada.

La facilidad con que puede provocarse la alternación en el corazón normal de los animales con la administración de sustancias tóxicas, puede sugerir la idea de que esta anomalía funcional pudiera ser la consecuencia de una intoxicación. También habla algo en favor de ello su frecuente aparición en los casos de nefritis avanzadas, en los que podemos pensar la intoxicación urémica.

PATOGENIA.—La desigualdad alternada de la energía contractil del miocardio tiene un origen oscuro. Este fenómeno ha sido provocado experimentalmente en animales de sangre fría y de sangre caliente, bien con corazones aislados, sometidos a circulación artificial con soluciones de Ringer o Locke cuando se interrumpe transitoriamente la perfusión o se substituye el oxígeno del líquido nutritivo por óxido de carbono, o bien en corazones *in situ*, mediante la intoxicación con antiarina (Straub), aconitina (Cushny), digital (Pletnew, Cushny), y sobre todo con ácido glyoxílico (Hering, Adler, Kahn). En estas condiciones la actividad cardíaca llega a mostrar una sucesión alternada de contracciones grandes y pequeñas.

El mecanismo de producción del ritmo alternante no está aún totalmente esclarecido. Existe, sin embargo, conformidad en admitir que representa una alteración de la contractilidad del miocardio y que parece acompañar siempre a un estado precario de su nutrición. Las teorías que han intentado explicar el mecanismo del pulso alternante por causas extracardíacas, por influencias nerviosas o por trastornos de la conductibilidad, no se aceptan hoy.

Entre las hipótesis más verosímiles que se han emitido para interpretar la alternación del corazón ocupan un lugar preferente la de Wenckebach y la de Hering.

HIPÓTESIS DE LA HIPO SISTOLIA TOTAL ALTERNANTE (Wenckebach). La onda débil y la onda fuerte del pulso alternante son debidas a una contracción débil y a una contracción fuerte del corazón en su totalidad. Teniendo en cuenta la ley de Bowditch del *todo o nada*, no puede explicarse la diferencia de energía de las dos clases de contracciones por una intensidad diferente de las excitaciones, ya que el corazón o bien no responde a una excitación si ésta es muy pequeña o le alcanza durante el período refractario, o bien responde, haciéndolo en-

tonces con toda la energía de que en ese momento es capaz. Se trataría más bien de una disminución alternante de la potencia contractil del miocardio, es decir, de una hiposistolia alternante. Para Wenckebach este déficit de la contractibilidad recae simultáneamente sobre todos los elementos contractiles del corazón; sería pues, una hiposistolia alternante total. Esta hipótesis no explica, sin embargo, satisfactoriamente la periodicidad de la alternación.

HIPÓTESIS DE LA ASISTOLIA PARCIAL ALTERNANTE. (Hering).—Las sístoles débiles del ritmo alternante se deberían a que durante ellos, un cierto número sólo de fibras cardíacas quedan asistólicas; es decir, que permanecen sin contraerse cada dos revoluciones. Habría, pues, en lugar de una hiposistolia total, una asistolia de parte de las fibras cardíacas. La reproducción periódica del fenómeno se debería a que las fibras en asistolia alternante son fibras cuyo período refractario ha experimentado un alargamiento anormal, que ha llegado a ser mayor que el intervalo que separa dos excitaciones consecutivas. Resulta por ello que estas fibras o sistemas de fibras, después de haber respondido contrayéndose a una primera excitación, no podrán hacerlo al llegarle la excitación siguiente por hallarse aún en período refractario: a ello se debe verosímelmente que la alternación se manifieste sobre todo en los casos de elevada frecuencia del pulso, pues entonces se acortan los intervalos intersistólicos. La fórmula del ritmo alternante, según esta hipótesis, sería

V. V—v V. V—v. V—v.

en la que V representa la contracción de la totalidad del corazón y v aquella porción de fibras que deja de contraerse alternadamente. Pero no hay que olvidar que esto es sólo una mera hipótesis, y que realmente la naturaleza de la alternación nos es aún desconocida.

EXPLORACIÓN.—Una palpación cuidadosa de la radial puede descubrir la existencia de alternaciones acentuadas del pulso; pero de ordinario se hace indispensable para ello recurrir a los métodos gráficos.

El cardiograma no es en verdad un buen procedimiento clínico de estudio. Son muchos los casos de pulso netamente alternante, en los que el choque de la punta del corazón no muestra ninguna alternación. Es raro en clínica poder sacar del cardiograma conclusiones instructivas.

El esfigmograma es, en cambio, un excelente medio de exploración; en él puede apreciarse claramente la diferencia de amplitud de las on-

das. Esta alternación de una onda fuerte y de una onda débil se repite de un modo regular. Las diferencias en su amplitud traducen la distinta energía con que las oleadas sanguíneas son lanzadas por el corazón. Esta diferencia de amplitud puede variar mucho de un caso a otro, y en algunos se hace preciso recurrir a determinados artificios para ponerla de manifiesto.

El esfigmograma muestra bien, además, otra característica del pulso alterno: la onda débil equidista de la onda fuerte que la precede y de la que le sigue. Este carácter la distingue completamente del pulso bigémino por extrasístoles. Y aun muchas veces la onda débil se aproxima más a la onda siguiente que a la precedente (fig. 42). Este retardo de la onda pequeña es debido en parte al alargamiento del período de tensión o preesfígmico, y en parte a que la onda débil se propaga hacia la periferia con menor velocidad.

Cuando el pulso alternante es muy poco acentuado o bien latente, se puede recurrir a ciertos artificios con el fin de evidenciarlo. Así, se puede aumentar la intensidad del fenómeno haciendo que el paciente realice un esfuerzo, consiguiéndose así a menudo poner de relieve una alternación larvada.

Otro procedimiento indicado por Hoffmann consiste en ir ejerciendo una presión progresiva sobre la humeral, bien comprimiéndola con

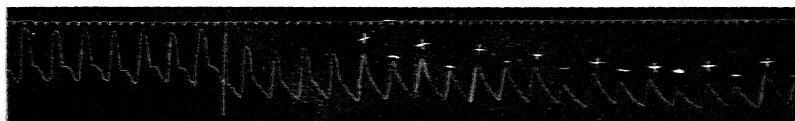


Fig. 43.—Acentuación de la alternación con la compresión gradual de la arteria.

los dedos, bien con un brazal neumático como el de un esfigmomanómetro, a la par que se palpa la radial o se va recogiendo un esfigmograma. Obsérvase así, que poco a poco la diferencia de amplitud de la onda fuerte y de la onda débil se va acentuando, como lo muestra la figura 43.

El electrocardiograma suministra rara vez datos de valor para el estudio de este trastorno del ritmo. Es un hecho curioso que en muchos casos de segura alternación cardíaca no se aprecia trastorno alguno en las ondas eléctricas.

Es fácil de diferenciar totalmente por medio del electrocardiograma, al pulso alternante del pulso bigémino, que produce una imagen bien diferente.

La auscultación del corazón no ofrece datos de interés; en cambio, se pueden apreciar cambios acústicos alternantes, auscultando sobre los vasos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.—La confusión posible, aunque remota, con un pulso dicroto cuyo dicrotismo fuera muy acentuado, se desvanece inmediatamente haciendo la palpación del pulso combinada con la auscultación del corazón; la onda débil del pulso alternante se acompaña de los dos tonos cardíacos y la onda dicrota no.

Cuando existe disnea frecuente, puede simularse alguna vez un falso pulso alternante, debido a la aspiración que cada movimiento inspiratorio ejerce sobre los vasos periféricos. En estos casos la detención de la respiración suspende instantáneamente el fenómeno.

El pulso bigémino continuo es lo que más semejanza ofrece con el pulso alternante. El pulso bigémino es producido por extrasístoles que alternan de un modo regular con contracciones normales. Pero cada extrasístole va seguida de una pausa compensadora, y, por tanto, se halla más próxima a la pulsación anterior que a la que le sigue (fig. 24). En el pulso alternante, por el contrario, la onda débil está más próxima a la siguiente, o por lo menos, equidista de ambas. El registro electrocardiográfico podrá ilustrar este punto de un modo definitivo. Importa mucho determinar con exactitud si se trata de uno o de otro de dichos trastornos, porque su significación pronóstica es muy diferente.

PRONÓSTICO.—La existencia de un pulso alterno es un indicio desfavorable respecto de las condiciones dinámicas del corazón; denota un estado precario del miocardio. Es un síntoma grave y su pronóstico es severo, aunque no indica necesariamente una muerte próxima. Sirve al clínico de advertencia, de señal de alarma.

Se puede asegurar que todo enfermo con pulso alternante no vive más allá de algunos meses. Sin embargo, los grados moderados de alternación que no son persistentes, así como los que aparecen en el curso de enfermedades agudas pueden no tener una significación tan desfavorable.

TRATAMIENTO.—La alternación es verosímelmente un signo de cansancio del corazón; hay que suprimir, por tanto, todo ejercicio, toda fatiga, y a ser posible, evitar las emociones. Para muchos clínicos, la digital es no sólo inútil, sino hasta perjudicial en estos casos, y convendría recordar a este propósito las experiencias de Pletnew y de Cushny, que han demostrado que la alternación podría producirse mediante una intoxicación por los cuerpos digitálicos. Nosotros hemos conseguido, sin embargo, en alguna ocasión, vencer un estado de

impotencia cardíaca mediante el empleo de la digital, en casos con alternación.

Vaquez es decidido partidario del empleo en estos casos de la digital a altas dosis.

Siempre que sea posible se establecerá un tratamiento etiológico (aortitis sífilítica, nefritis, etc.). Se administrarán diuréticos y se hará seguir un régimen severo lácteo o láctovegetariano.

ARRITMIA COMPLETA

Los casos de arritmia completa constituyen casi la mitad del conjunto de alteraciones del ritmo cardíaco que se observan en clínica. Esta frecuencia explica el interés con que por experimentadores y clínicos ha sido estudiado este profundo trastorno de la actividad cardíaca, cuya interpretación ha permanecido totalmente obscura hasta estos últimos años.

Hering en 1903 constituyó, bajo la denominación de *pulsus irregularis perpetuus*, un tipo de arritmia caracterizado por una total desigualdad en el tamaño y duración de las revoluciones cardíacas, no guardando la energía de las sístoles ninguna relación entre sí ni con las pausas precedentes, siendo imposible descubrir la existencia de ningún ritmo dominante.

La frecuencia de las contracciones cardíacas en la arritmia completa es variable, estando con preferencia aumentada, pudiendo llegar a veces hasta 150 o 160 latidos por minuto. En algún caso, sin embargo, la frecuencia puede estar disminuida hasta por debajo de lo normal, y aun ser acentuadamente bradicárdica (fig. 48).

ETIOLOGÍA.—La arritmia completa se presenta con mayor frecuencia en hombres que en mujeres: en los casos recogidos por mí aparecen en la relación de 3 a 1. Puede presentarse en todas las edades; he observado casos de trece, diez y siete y diez y nueve años y otros de más de setenta años. La edad en que con más frecuencia aparece esta arritmia es entre los cincuenta y los sesenta y cinco años.

En una mayoría de casos, la arritmia completa se presenta en enfermos con alteraciones miocárdicas, miocarditis crónica o cardioesclerosis. Acompaña con más frecuencia a los casos de lesiones mitrales que a los de lesiones valvulares aórticas. Otras afecciones, como las altera-

ciones de la aorta, el enfisema pulmonar, el hipertiroidismo, abundan como factores etiológicos o acompañantes de esta arritmia. En algún caso la arritmia puede existir sin que pueda descubrirse en el paciente ningún signo de lesiones orgánicas.

EXPLORACIÓN.—La auscultación del corazón en los casos de arritmia completa de forma taquicárdica, ofrece a menudo serias dificultades aun para un oído educado. Se hace preciso en muchas ocasiones esperar a que la taquicardia se aminore, para poder precisar los síntomas auscultatorios. La arritmia completa puede acompañarse de las alteraciones de los tonos o de los ruidos de soplo, característicos de determinadas lesiones valvulares, o bien, como ocurre con gran frecuencia, pueden los tonos aparecer sin ninguna anomalía, aparte de su irregularidad. En aquellos casos de estenosis mitral que se acompañan de arritmia completa es regla general que no se perciba el arrastre presistólico mitral. Esta particularidad se da como muy característica de esta arritmia e indica que en estos casos la actividad presistólica auricular se encuentra suspendida.

A la exploración radioscópica se puede apreciar el hecho interesante de que la porción de sombra cardíaca correspondiente a las aurículas no acusa movimientos de sístole ni de diástole, contrastando con los movimientos irregulares que ofrecen los contornos de la sombra ventricular.

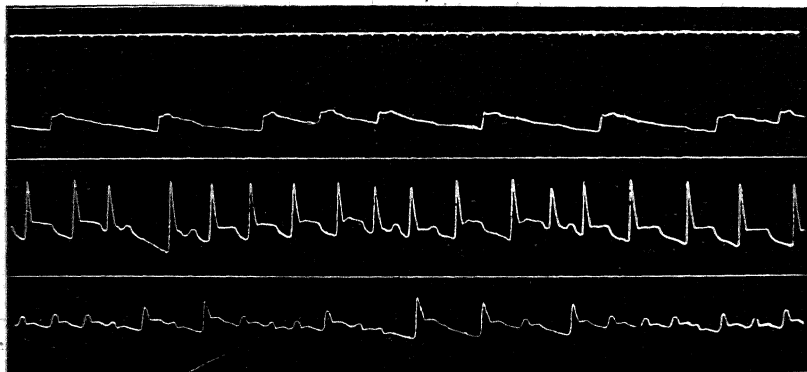


Fig. 44.—Tipos de esfigmograma en la arritmia completa.

El esfigmograma y aun la simple palpación del pulso bastan en general para establecer el diagnóstico de la arritmia completa. Lo que caracteriza a este trastorno del ritmo es la absoluta irregularidad y la desigualdad de tamaño de las pulsaciones (fig. 44). Esta irregularidad, extremada en los casos de frecuencia media, se nota menos en aquellos de

acentuada taquicardia o bradiardia, pero casi siempre es indudable. Puede en algunas ocasiones el pulso radial no manifestar exactamente la frecuencia de los latidos ventriculares a causa de la existencia de contracciones frustradas o sístoles excesivamente débiles, que no llegan hasta la arteria radial. De aquí la conveniencia de contar la frecuencia en estos casos, auscultando sobre el corazón. De ordinario, es raro encontrar grupos de pulsaciones que se parezcan entre sí.

Muy a menudo las venas del cuello aparecen ingurgitadas y animadas de latidos muy ostensibles. Con una inspección atenta se puede apreciar que la pulsación venosa es sincrónica con el latido de la punta, no yendo precedida por la ondulación presistólica. Es la llamada *forma ventricular del pulso venoso*. En muchos casos se puede comprobar que la oleada pulsátil se propaga de abajo arriba, denominándose entonces *pulso venoso positivo*.

El flebograma (fig. 45) demuestra la característica ausencia de la onda presistólica *a*, que en el pulso venoso normal indica la sístole de la

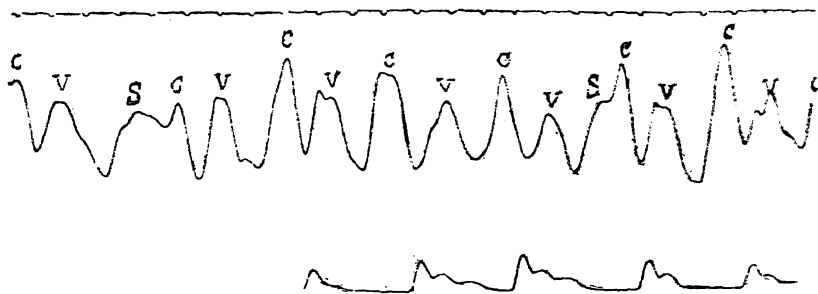


Fig. 45.

aurícula. Ofrece sólo dos elevaciones: la primera, *c*, coincide cronológicamente con el comienzo de la sístole ventricular; el descenso de la segunda onda, *v*, corresponde al momento de la apertura de la tricúspide. Entre ambas ondas hay una depresión más o menos profunda, más o menos borrada según los casos.

La forma ventricular del pulso venoso acompaña siempre a los casos de arritmia completa. Este pulso venoso ventricular es ordinariamente *positivo*, sobre todo cuando hay éstasis en el corazón derecho. Este carácter de *positivo* se acentúa notablemente cuando se produce a la par una insuficiencia tricúspide funcional. La fibrilación auricular, con la inmovilidad en que quedan las aurículas y el remanso sanguíneo que con ello se produce, favorece notablemente la producción de la insufi-

ciencia tricúspide. Sin embargo, hay muchos casos de arritmia completa que no se acompañan de insuficiencia tricúspide.

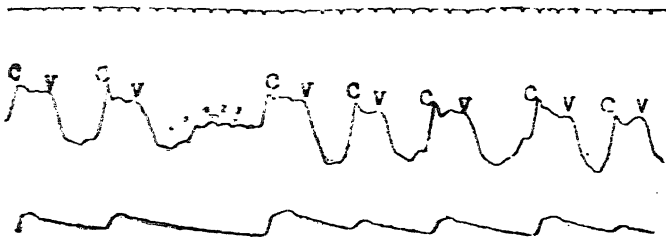


Fig. 46.

En algunos flebogramas puede apreciarse, sobre todo durante las largas pausas diastólicas, una serie de pequeñas ondulaciones suplementarias, correspondientes a las contracciones fibrilares de las aurículas (fig. 46). Este hallazgo, sin embargo, es poco frecuente.

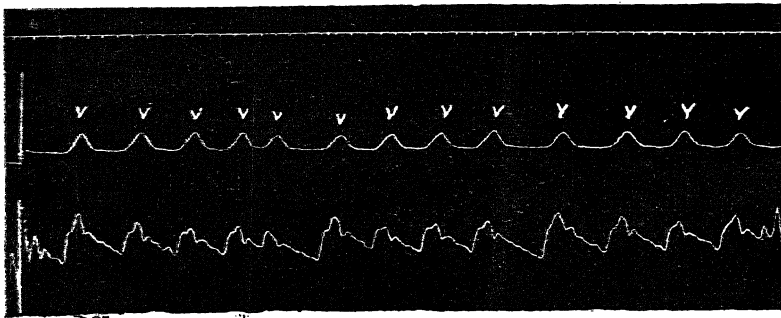


Fig. 47.—Poligrama de pulso radial y de pulso hepático.

El pulso hepático, en lugar de ofrecer las dos ondas *A* y *V* propias de los casos normales, posee sólo una, *V*, que coincide con el pulso arterial (fig. 47).

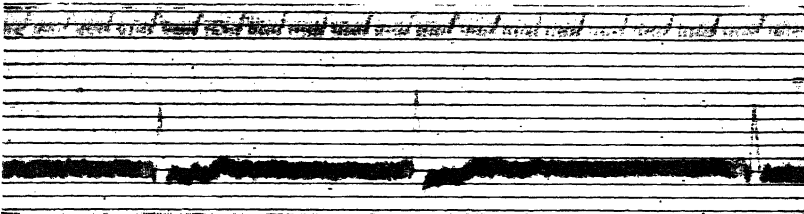


Fig. 48.—Fibrilación auricular con bradicardia: 48 pulsaciones por minuto.

El pulso hepático, en lugar de ofrecer las dos ondas *A* y *V* propias de los casos normales, posee sólo una, *V*, que coincide con el pulso arterial (fig. 47).

En el electrocardiograma (figs. 48, 49 y 50) se puede apreciar con claridad: 1.º, la irregularidad con que suceden las ondas ventriculares; 2.º, la ausencia constante de las ondas presistólicas *P*; 3.º, la presencia de finas oscilaciones de pequeña amplitud, numerosas e irregulares, correspondientes a lo que después se estudiará con el nombre de *fibrilación auricular*. Estas finas tremulaciones se ven, sobre todo en las pausas diastólicas; son numerosísimas, pudiendo calcularse en unas 400 o 600 por minuto; es de notar el hecho de que estas tremulaciones en unos momentos se hacen más aparentes que en otros.

Combinación de la arritmia completa con otras arritmias.

Es bastante frecuente la combinación de esta arritmia con extrasístoles ventriculares. La figura 49 muestra un caso de fibrilación auricular en

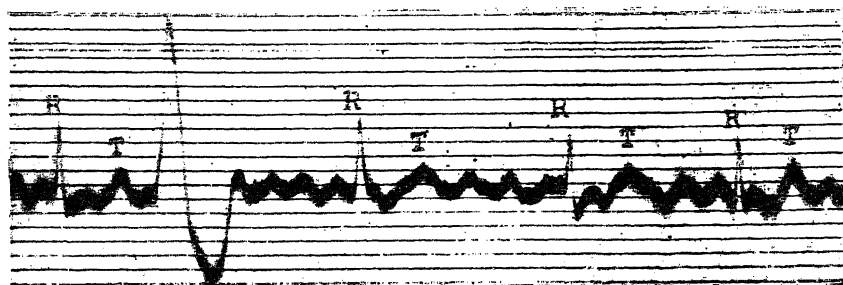


Fig. 49.

el cual aparece una extrasístole ventricular de tipo de ventrículo izquierdo. En la figura 50 aparece combinada con extrasístoles de ventrículo

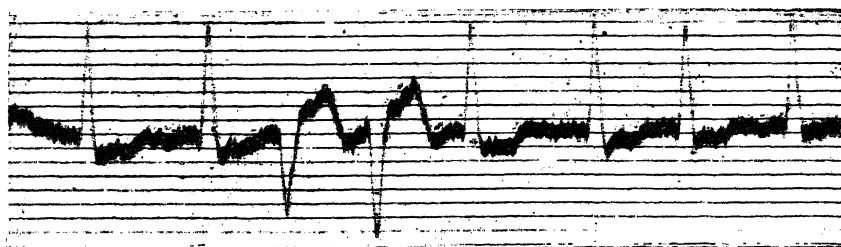


Fig. 50.

derecho. Se comprende, desde luego, que las extrasístoles auriculares nunca podrán producirse en casos de fibrilación de las aurículas.

También puede coexistir la fibrilación auricular con un bloqueo auriculoventricular por lesión del tronco del fascículo de His, como se observa en la figura 60.

Taquisistolia auricular o «auricular flutter».

Con mayor rareza que la fibrilación auricular, se presenta una afección descrita por primera vez por Hertz y Goodhart en 1908, y por Jolly y Ritchie en 1911, que la denominaron *auricular flutter* (aleteo o tremulación auricular), y a la cual los autores franceses denominan taquisistolia auricular. Se trata de un estado anormal de la actividad de las aurículas, las cuales laten con una extraordinaria frecuencia, aunque de un modo regular, pudiendo contarse hasta 250 o 300 por minuto. Esta taquisistolia queda localizada a las aurículas. Los ventrículos no participan de

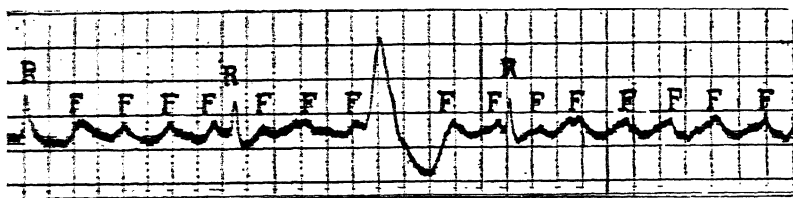


Fig. 51.—Electrocardiograma de taquisistolia auricular.

ella; pero en la mayoría de los casos están afectados de una arritmia que en nada se distingue de la arritmia completa ocasionada por fibrilación auricular (fig. 51). El electrocardiograma muestra muy claramente las rápidas ondulaciones auriculares, las cuales, no obstante su frecuencia, se suceden rítmicamente con absoluta regularidad.

La distinción clínica entre la arritmia completa producida por fibrilación auricular y la producida por *flutter* es imposible si no se recurre a los métodos gráficos de exploración, sobre todo a la electrocardiografía.

Pudiera acaso considerarse al *flutter* como una forma regular, y a la fibrilación como una forma irregular de un mismo proceso. En ocasiones se observan estados de transición entre ambas formas. Y aun a veces, bajo la acción de ciertos agentes farmacológicos, se ve transformarse un estado de fibrilación en otro de clara taquisistolia auricular.

Debe tenerse en cuenta que en algunos casos, el *flutter* puede acompañarse de un ritmo ventricular completamente regular. En estos casos el ritmo ventricular suele ser algo taquicárdico.

Arritmia completa paroxística.

La arritmia completa ha sido considerada de ordinario como permanente; es decir, que al establecerse lo hace de un modo definitivo y por ello la denominó Hering *pulsus irregularis perpetuus*. Existen, sin embargo, casos de arritmia completa indudable, en los cuales la perturbación del ritmo sobreviene por paroxismos, pasados los cuales la actividad cardíaca retorna espontáneamente de nuevo a su regularidad normal.

Actualmente el número de casos de arritmia completa de duración limitada ha aumentado considerablemente, gracias al tratamiento por la quinidina, como veremos más adelante.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Las lesiones anatómicas existentes en la arritmia completa están mal conocidas. Se han descrito lesiones escleróticas difusas de la musculatura auricular. Algunos autores han llamado la atención sobre la existencia de lesiones en el nódulo sinusal. Y no falta quien, como Jarisch (1914) y Yamaga (1918), hayan podido comprobar la ausencia de lesiones en buen número de casos que fueron portadores de indudable arritmia completa. Es este un asunto que merece ser investigado, pues aunque la fibrilación auricular se considera actualmente como un trastorno funcional de la actividad auricular, es muy verosímil que haya de tener su *substratum* anatomopatológico. Cabe en lo posible que la alteración del miocardio haya que buscarla en modificaciones de las finas estructuras del material contráctil de las fibras, y no, como ordinariamente se ha hecho, examinando sólo lesiones groseras del tejido conectivo perifascicular.

PATOGENIA.—Un conocimiento detallado de la arritmia completa sólo empezó a tenerse desde que Mackenzie aplicó a su estudio el método poligráfico. Este autor demostró (1904) que en esta forma de arritmia falta toda manifestación de sístole auricular.

Teniendo en cuenta la ausencia de onda presistólica auricular en el flebograma de esta clase de enfermos, Mackenzie creyó que la causa de la arritmia completa radicaba en una parálisis de las aurículas. Más tarde (1907), observando cómo muchos enfermos que en vida habían ofrecido arritmia completa, mostraban en la autopsia hipertrofia de las paredes auriculares, llegó a admitir que la causa de dicho trastorno se hallaba, no en una parálisis auricular, sino en que el punto de origen de la contracción cardíaca se localizaría en estos casos en el nudo de Tawara (ritmo nodal), propagándose la onda de excitación simultánea-

mente hacia arriba a las aurículas, y hacia abajo a los ventrículos, y por eso no se haría visible. Esta interpretación, a base de un ritmo nodal, no ha tenido después confirmación.

Wenckebach supuso que se trátara de una lesión de la musculatura auricular, con tal localización, que interrumpiría el paso de la excitación entre el punto en donde normalmente se origina y el resto de la aurícula.

Estas interpretaciones, si bien intentaban explicar la falta de la sístole auricular, no explicaban, en cambio, por qué se produce la arritmia de las contracciones ventriculares.

Algunos fisiólogos, como Frédericq y Philips (1905), habían llamado la atención sobre el hecho de producirse un estado de arritmia desordenada de los ventrículos en aquellos animales a los que se producía un estado de fibrilación de las aurículas, excitándolas farádicamente. En 1900, Cushny y Edmunds identificaron la arritmia completa que se presenta en clínica con la irregularidad del pulso producida por la fibrilación auricular experimental en el animal.

En 1909, Rothberger y Winterberg demostraron, a base de exploraciones electrocardiográficas, que en la arritmia completa, la actividad sistólica auricular se encuentra substituída por una tremulación fibrilar continua. Las observaciones clínicas de Rothberger y Winterberg fueron confirmadas en aquel mismo año por Th. Lewis en un gran número de casos de arritmia completa.

Actualmente todos los clínicos admiten esta interpretación de la fibrilación auricular para explicar la producción de la arritmia completa. En estos casos, en lugar de contraerse las aurículas para vaciar de una impulsión su contenido, como ocurre en condiciones normales, la musculatura de sus paredes se encuentra recorrida por una infinidad de ondas rápidas y muy pequeñas, de puntos de partida múltiples, a modo de contracciones fibrilares que recuerdan a los que ofrece la lengua en los casos de parálisis bulbar. Esta fibrilación se revela claramente en el electrocardiograma, y en ocasiones también en la gráfica del pulso venoso. No tiene lugar, por tanto, la sístole de la aurícula, la cual permanece en posición de diástole y recorrida incesantemente por levisimos movimientos ondulatorios. Esta paresia auricular dificulta realmente algún tanto la mecánica de la revolución cardíaca, pero dada la escasa energía impulsiva de las aurículas, no la trastorna fundamentalmente. Muchas de aquellas contracciones fibrilares quedan detenidas en el fascículo de His y no alcanzan a los ventrículos. Sólo pasan algunas incitaciones irregulares, a las cuales responden los ventrículos con las contracciones desordenadas características de la arritmia completa.

Movimiento circular continuo de la excitación auricular.

Basándose en experiencias realizadas por Mayer en 1908 con segmentos musculares circulares del manto de las medusas, Garrey y Mines en 1914 demostraron, trabajando sobre segmentos circulares de corazón de mamíferos, que se puede provocar en ellos un movimiento contráctil circular continuo sumamente rápido, y que este movimiento circular continuo constituye el fenómeno fundamental del proceso de la fibrilación.

Si se excita un anillo de miocardio en un punto cualquiera de él, con un simple choque de inducción (fig. 52, 1), se produce una onda

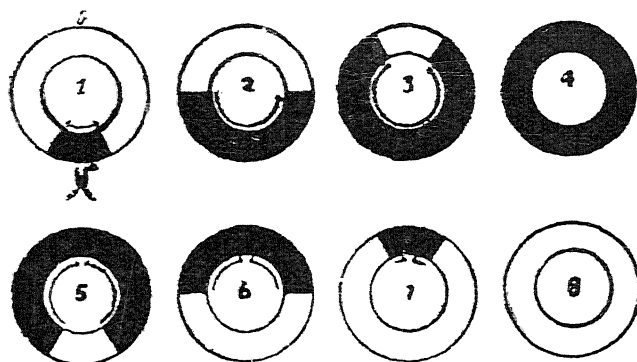


Fig. 52.—Propagación de la onda de contracción tras de una excitación única, según Lewis.

de excitación que se propaga rápidamente por uno y otro lado del anillo, progresando como dos crestas hasta llegar al punto opuesto a aquel en que la excitación tuvo su comienzo. En este instante ambas crestas se encuentran y se detienen en su marcha. Como dos regueros de pólvora inflamada, cada una forma una barrera insuperable para la otra, porque dejan a todo el territorio por donde han pasado, en estado inexcitable o, como se llama en fisiología, en estado refractario. El anillo permanece en estado refractario durante un cierto tiempo, y después se va restableciendo de nuevo su excitabilidad, siguiendo en ello una marcha análoga (fig. 52, 5 a 8).

Cuando las excitaciones son repetidas y frecuentes, como cuando se lo excita con una corriente farádica, puede ocurrir que en un momento determinado, bien porque con una compresión ejercida por un corto tiempo a uno de los lados del punto excitado se impida el

curso de la onda de excitación en dicho sentido y no en el otro, bien porque en aquel punto el estado refractario de las fibras musculares ocasione un bloqueo al paso de la excitación, ésta, quedando detenida en su marcha por una de las direcciones (fig. 53, A), puede, en cambio, hacerlo por la otra, continuando por este lado su movimiento. Si en este preciso momento cesan los estímulos, la onda de excitación se encontrará libre para circular, puesto que cada segmento muscular que va hallando delante de sí lo encuentra ya con la excitabilidad res-

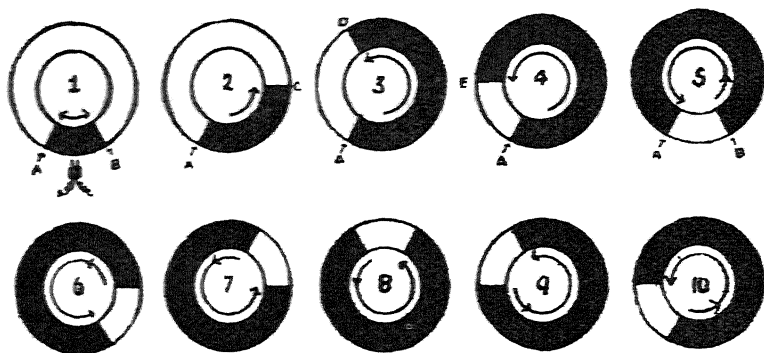


Fig. 53.—Producción de una onda de contracción circulante contigua, según Lewis.

tablecida. Esta cresta única marcha, por tanto, alrededor de todo el anillo muscular y continúa incesantemente su curso como una onda circulante que no tiene fin.

En estos últimos años, Lewis y sus colaboradores, a base de sus estudios electrocardiográficos, han demostrado que el origen de la fibrilación auricular y del *flutter* se encuentra en el establecimiento de un movimiento circular continuo de la excitación contráctil, que recorre las aurículas de un modo incesante. La actividad reguladora del nódulo sinusal quedaría suprimida en estos estados. La velocidad de este movimiento circular puede variar desde 200 a 600 vueltas por minuto. Cuando la frecuencia es sólo de 200 a 600 por minuto, se produce el llamado *flutter* o taquisistolia auricular. El circuito recorrido por este movimiento circulante marcharía como si partiera de la vena cava superior, recorriera la orejuela derecha, contorneara por debajo la vena cava inferior, para subir después por la orejuela derecha y retornar a su punto de partida. El plano en que se produce la rotación de este movimiento sería siempre constante. Desde este anillo recorrido por la onda circulante se van emitiendo excitaciones centrífugas, como en el esquema (fig. 54, A).

En la fibrilación auricular, la velocidad de la onda circulante alcanza a 400 o 600 vueltas por minuto. Aquí la onda contráctil sigue un curso más tortuoso e irregular por encontrar a muchas fibras en periodo refractario, junto a otras que permiten su paso. Como a cada vuelta varían las fibras excitables y las que se encuentran en estado refractario, el curso que sigue la onda excitadora circulante a cada vuelta en los casos de fibrilación auricular es diferente, desplazándose también incesantemente el plano de rotación. Las excitaciones que parten de estos anillos marcharían por caminos en zigzag, como en el esquema (figura 54, B).

Para que se produzca este movimiento contráctil circulante continuo son precisas dos condiciones: 1.^a, una disminución de la conduc-

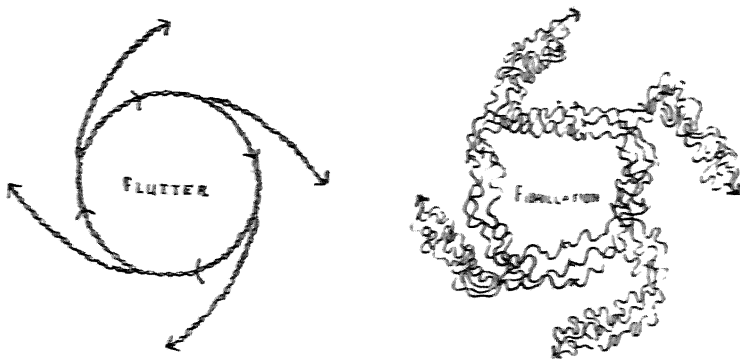


Fig. 54.—Esquema de Lewis representando el movimiento circulante auricular en flutter, A, y en la fibrilación, B.

tibilidad, para que la onda contráctil marche con la suficiente lentitud para que al retornar a su punto de partida encuentre tejido miocárdico con la excitabilidad restablecida; 2.^a, una disminución del periodo refractario, pues si éste fuera muy prolongado, al retornar la cresta de la onda a su punto de partida, se encontraría bloqueada por el músculo en estado de inexcitabilidad.

La fibrilación puede afectar también, en ocasiones, a los ventrículos. Se comprende desde luego que la fibrilación de los ventrículos conduce a un estado de inmovilidad de estos segmentos del corazón incompatibles con la vida. Algunos de los casos de muerte repentina pueden ser imputables a este trastorno de la actividad ventricular, y por algunos observadores se han publicado casos indudables de esta naturaleza. La fibrilación ventricular es, felizmente, muy rara. Para De

Boer, la causa de esta rareza está en que, para que se produzca la fibrilación, es preciso que la excitación se inicie en un solo punto, y en cambio, como se sabe, al ventrículo la excitación le llega simultáneamente por diferentes puntos, llevada por las ramificaciones terminales de las fibras del haz de His. Sólo en los casos en que existe bloqueo de una de las ramas ventriculares de dicho fascículo de His sería más fácil la aparición de la fibrilación ventricular.

La causa de este movimiento circular de la aurícula se encuentra, para la mayoría de los autores, en una hiperexcitabilidad del miocardio auricular, que disminuiría la duración de la fase refractaria. Para de Boer, la causa primera de la fibrilación debe buscarse en un estado de deficientes condiciones metabólicas de las fibras miocárdicas auriculares. Las condiciones metabólicas de las aurículas se realizan peor cuando se las somete a un sobreesfuerzo.

No puede extrañar, por tanto, que con gran frecuencia se observe la fibrilación auricular en los casos de estenosis mitral, pues en ellos las aurículas tienen que vencer el obstáculo de la estrechez valvular. También el metabolismo del miocardio auricular se realiza en malas condiciones en los casos de degeneración miocárdica y en la esclerosis de las arterias coronarias.

TRATAMIENTO.—Tiene una gran importancia el hecho, ya bien comprobado, de que en los casos con impotencia cardíaca que se acompañan de arritmia completa es en los que se obtiene un resultado más brillante y más inmediato con el tratamiento por la digital. Hasta tal punto es así, que para muchos autores constituye la existencia de esta arritmia la indicación casi exclusiva del tratamiento digitálico. Sin llegar a este exclusivismo, podemos afirmar plenamente que en infinidad de casos de asistolia, acompañados de pulso regular, fracasa la digital, obteniéndose, en cambio, éxitos brillantes en casos idénticos clínicamente a aquéllos, pero acompañados de arritmia completa. Puede ocurrir, por tanto, que la presencia de un pulso totalmente arrítmico, debido a fibrilación auricular o a *flutter*, constituya en ciertos casos, en lugar de un síntoma agravante del cuadro de un asistólico, un signo que, por el contrario, nos permita esperar el restablecimiento de las energías cardíacas.

La interpretación del beneficioso influjo de la digital en los casos de fibrilación auricular, se encuentra verosímilmente en que disminuyendo este medicamento la conductibilidad del fascículo de His impide el paso de muchas de las incitaciones frecuentes e irregulares que llegan desde la aurícula, y, en consecuencia, el ventrículo late más de tarde en tarde y tiene así más tiempo para reponerse.

Ante un individuo con arritmia completa en fase de asistolia, siempre que no haya sufrido ya muchos ataques análogos, podemos asegurar, casi con seguridad, un éxito terapéutico con el empleo de la digital, *si se la administra a dosis suficientes*. Muy pronto se verán desaparecer los síntomas de la asistolia y recobrar el enfermo un bienestar muy notable. El pulso se hará más lento y menos arrítmico. No obstante, la irregularidad cardíaca no suele llegar a desaparecer.

Cuando el tratamiento digitálico se hace demasiado prolongado, se ve aparecer con frecuencia un ritmo bigémino, constituido por la suce-

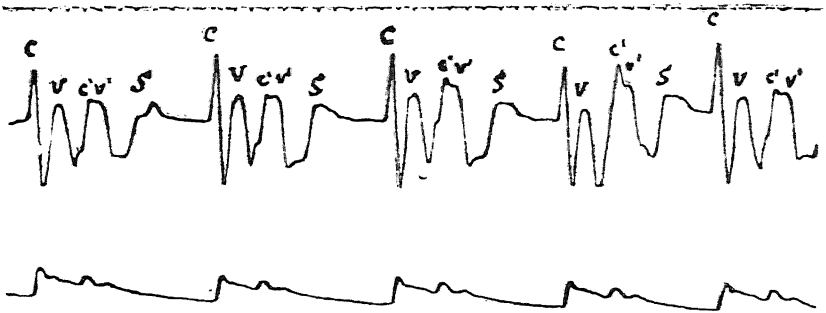


Fig. 55.—Pulso bigémino por extrasístoles: en el pulso venoso faltan las ondas auriculares.

sión de una pulsación ventricular seguida de una extrasístole y su pausa compensadora (fig. 55).

La oportunidad del tratamiento la indicarán, por una parte, la intensidad de los fenómenos concomitantes de impotencia cardíaca, y, por otra, la frecuencia del pulso. Cuando éste sobrepasa de 100, estando el enfermo en reposo, hay que instituir el tratamiento.

En algún caso la digital puede también suprimir la fibrilación auricular, haciendo cesar la arritmia, como ocurrió en el caso siguiente:

F. L., de sesenta y seis años. Antecedentes alcohólicos. Desde muchos años, en ocasiones, extrasístoles ventriculares. Desde hace tres semanas, con ocasión de un fuerte catarro, disnea y pulso muy arrítmico. El electrocardiograma (fig. 56) muestra una típica arritmia completa con fibrilación auricular. Se le prescriben tres comprimidos diarios de Digifolina. Al cuarto día de medicación el ritmo del pulso se restablece (fig. 57), con la reaparición de las ondas auriculares *P*.

Wenckebach y Edens han publicado casos análogos. Esta acción directa de la digital sobre la fibrilación y la arritmia hemos de conside-

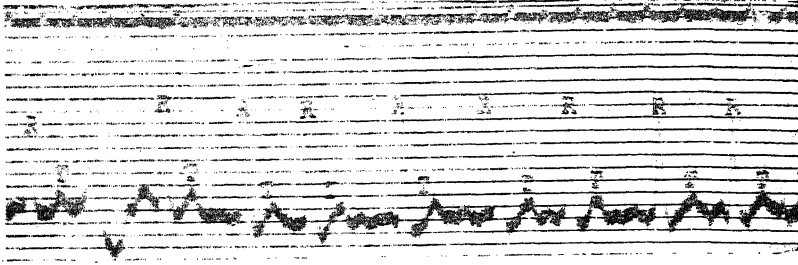


Fig. 56.—Fibrilación auricular.

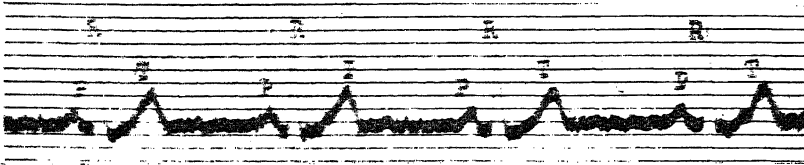


Fig. 57.—Restablecimiento del ritmo normal en el caso anterior, después de tratamiento digitalítico.

raria como excepcional y nunca deberemos contar con ella al administrar dicho medicamento.

Recientemente se emplea, muchas veces con buen resultado, el sulfato de quinidina en el tratamiento de la fibrilación auricular.

Wenckebach fué el primero que en 1914 descubrió que la quinina puede curar la arritmia completa. Un enfermo, comerciante en las Indias holandesas orientales, consultó con él sobre ciertos estados vertiginosos acompañados de una irregularidad completa del pulso, que le cesaban cuando tomaba un gramo diario de quinina; tratamiento que hacía por la costumbre que existe en los países tropicales, azotados por la malaria, de tratar muy diversos trastornos por la quinina. Wenckebach pudo comprobar en aquel enfermo que sus accesos de arritmia completa cesaban después de varios días de tratamiento por la quinina.

Más tarde (1918), v. Frey probó diversos derivados de la quinina en el tratamiento de la fibrilación auricular, y encontró que la quinidina daba los mejores resultados. En 50 casos de arritmia completa consiguió restablecer el ritmo normal en un 42 por 100. Llegó a dar hasta 1,2 gramos por día. En algunos de los casos en que no se restableció el ritmo normal se vió transformarse la fibrilación auricular en *flutter*.

Respecto de los factores que pueden influir sobre la curabilidad o no curabilidad de la fibrilación auricular, v. Frey encontró que ni la edad del paciente ni el que se trate de una forma taquicárdica o bradicárdica influyen sobre la eficacia del tratamiento. Esta depende más

bien del tiempo desde el cual la fibrilación auricular se estableció. En los casos antiguos, la fibrilación auricular se ha asentado ya definitivamente o, como dice v. Frey, en tales casos «el nódulo sinusal olvidó ya su actividad automática».

El ritmo se restablece con más facilidad en los casos en que no existe descompensación y en los que las aurículas no están muy dilatadas, que en los casos contrarios.

Para v. Frey habría que distinguir dos formas de fibrilación auricular: una miógena y otra de origen neurógeno. A ésta pertenecen los casos de fibrilación auricular que se iniciaron por un esfuerzo corporal, una emoción, etc., en los cuales la causa se encuentra en influjos nerviosos anormales; estos pacientes son los más a propósito para ser tratados por la quinidina. El otro grupo corresponde a casos de alteraciones miocárdicas, los cuales suelen tener un carácter progresivo. Aquí la causa se encuentra en las lesiones orgánicas, y en ellos el tratamiento sería menos eficaz. En realidad, ambos tipos no están completamente delimitados, existiendo entre uno y otro todas las transiciones posibles.

Las estadísticas de los resultados obtenidos por diversos observadores con la quinidina en la fibrilación auricular, varían bastante. En general obtienen un resultado eficaz en algo menos de la mitad de los casos.

Las dosis empleadas han llegado en algún caso hasta 2,5 y 3 gramos por día. De nuestra experiencia entresacamos el siguiente caso:

I. G. M., de sesenta y tres años. Arterioesclerosis. Moderada dilatación aórtica. Presión máxima, 190. Presión mínima, 140. Desde hace un mes, pulso completamente irregular y taquicárdico: 150 pulsaciones. Alguna disnea de esfuerzo, aunque no acentuada. El electrocardiograma (fig. 58) muestra arritmia completa con fibrilación auricular.

Toma 2 mg. de digitalina en cinco días. A continuación comienza una cura de Quinocardine (sulfato de quinidina Nativelle), tomando tres comprimidos de 0,20 gramos el primer día, cinco los tres siguientes, y continuando después con dos durante cinco días, o sea en total 5,6 gramos. Al finalizar esta cura, el pulso se regulariza completamente, la frecuencia desciende a 68 por minuto. La presión diferencial aumenta. Presión máxima, 200. Presión mínima, 135. El electrocardiograma (fig. 59) demuestra la vuelta al ritmo sinusal normal con la reaparición de las ondas auriculares P. Desde entonces, va transcurrido cerca de un año y el paciente no ha vuelto a sufrir de arritmias. De tiempo en tiempo continúa tomando pequeñas dosis de Quinocardine.

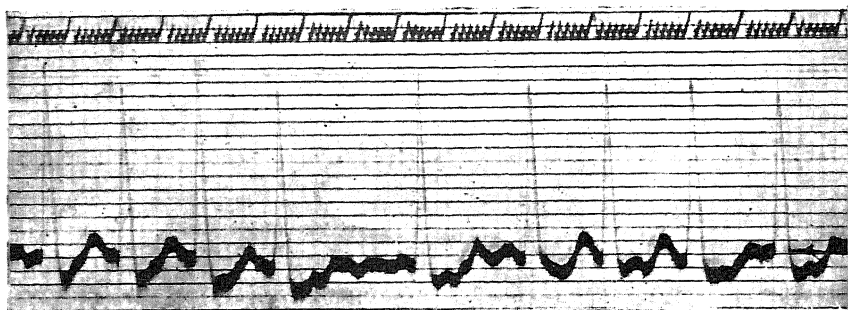


Fig. 58.—Fibrilación auricular.

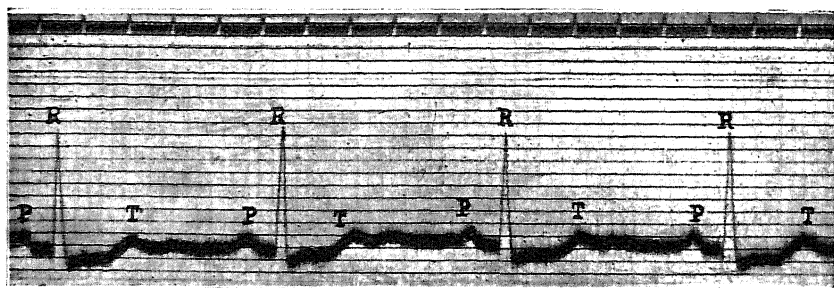


Fig. 59.—Restablecimiento del ritmo normal, después de una cura de quinidina.

El mecanismo de los efectos terapéuticos de la quinidina en la fibrilación auricular consiste en que bajo su acción, el movimiento circular continuo de la onda de excitación auricular se llegaría a interrumpir, cesando instantáneamente este movimiento circulante, recobrando el seno el dominio del ritmo, reapareciendo las contracciones auriculares y normalizándose con ello el ritmo de los ventrículos.

Para De Boer y Lewis, la quinidina alargaría el período refractario, hasta tal punto, que la cresta de la onda circulante llegaría a quedar detenida en su rápido avance por fibras incapaces de ser excitadas. Toda la masa auricular quedaría por un cierto período, inexcitable en su totalidad, y cuando un instante después volviera a recobrar su excitabilidad ya no existirían otras excitaciones que las provenientes con ritmo regular del seno venoso.

¿Cómo se explican los fracasos de la quinidina en la arritmia completa?

Según De Boer, no son curables aquellos casos de fibrilación auricular en los cuales el estado del metabolismo del miocardio auricular es ya tan deficiente que, aunque el medicamento llegue a conseguir la

cesación del movimiento circular, a la revolución siguiente el impulso normal del sinus provoca de nuevo la fibrilación.

Para Gallavardin, la quinidina actuaría sobre el corazón: 1.º, disminuyendo la conductibilidad, dificultando, alargando pudiéramos decir, la trayectoria que tiene que recorrer la excitación circulante; bajo la acción de la quinidina, el número de movimientos circulantes se ha visto disminuir de 400 o 500 a 360 y hasta a 250; 2.º, aumentando la duración del período refractario.

Esta acción es justamente la opuesta al acortamiento del período refractario producido por la hiperexcitabilidad de la aurícula, que es la causa de la aparición de la fibrilación auricular. Cuando este alargamiento del período refractario alcanza a un grado suficiente para que la cresta de la excitación circulante no encuentre delante de sí fibras miocárdicas en situación de responder, se suspende el movimiento circular, cesa la fibrilación y se restablece el ritmo sinusal normal.

Pero la quinidina actúa también simultáneamente sobre la conductibilidad, entorpecidiéndola considerablemente, obligando a la onda de excitación circulante a caminar más lentamente. Consecuencia de ello puede ser que al avanzar con mayor lentitud la cresta de la onda circulante, el miocardio que encuentra delante de sí, disponga de mayor tiempo para reponer su excitabilidad, favoreciéndose así la persistencia del movimiento circulante.

Ambos efectos de la quinidina tienen, por tanto, efectos opuestos sobre el fenómeno de la fibrilación. Cuando predominan los efectos farmacodinámicos alargadores del período refractario, puede conseguirse la curación de la fibrilación. La medicación fracasará, en cambio, cuando predominen los efectos relentizantes sobre la conductibilidad. De esta manera se explica la irregularidad de la acción de la digital en los casos de arritmia completa.

Por lo que se refiere a la asociación de la digital y de la quinidina en la cura de la arritmia completa, debemos apuntar que ambas sustancias ejercen una acción inversa, puesto que la digital, aumentando la excitabilidad de las fibras auriculares, acelera el movimiento circular que con la quinidina tratamos de hacer más lento. Sin embargo, la acción de la quinidina predomina siempre sobre la de la digital, y por ello no hay inconveniente, y de ordinario así se hace, en preceder la cura quinidínica con un tratamiento previo por la digital.

ARRITMIAS COMPLEJAS

En ciertos casos pueden existir simultáneamente trastornos de más de una de las propiedades fundamentales del miocardio y aparecer entonces mezclados los tipos de arritmias anteriormente descritos. La exploración electrocardiográfica es el procedimiento de elección para el estudio de estas arritmias complicadas.

Es bastante frecuente la combinación de la fibrilación auricular o del auricular flutter, con extrasístoles ventriculares. Las figuras 49 y 50 muestran casos de fibrilación auricular en los cuales aparecen extrasístoles ventriculares de tipo de punta de corazón.

Más rara es la combinación de la fibrilación auricular con la bradicardia por automatismo ventricular.

CASO CLÍNICO.—Hombre de sesenta y dos años. Insuficiencia cardíaca. Miocarditis crónica. Automatismo ventricular y fibrilación auricular. El electrocardiograma (fig. 60) recogido en pri-



Fig. 60.

mera derivación demuestra con toda evidencia, aparte del ritmo ventricular lento, la ausencia de contracciones auriculares y la existencia, en cambio, de fibrilación auricular. Este caso ofrece, además, la curiosidad de mostrar tres tipos de electrogramas

ventriculares, sucediéndose de un modo alternado, correspondiendo cada uno de ellos a una contracción ventricular nacida en una región diferente del miocardio.

En la figura 17 puede apreciarse una interesante combinación de la disociación aurículo-ventricular y de un cierto trastorno de conductibilidad de las ramas del fascículo de His. En *A* se ve una contracción aberrante cuya forma indica que la onda de excitación ventricular se ha transmitido por la rama derecha; en *B*, que la onda se ha transmitido por la rama izquierda.

La figura 61 ofrece una combinación de extrasístoles auriculares con un trastorno de la conductibilidad. Después de las dos primeras re-

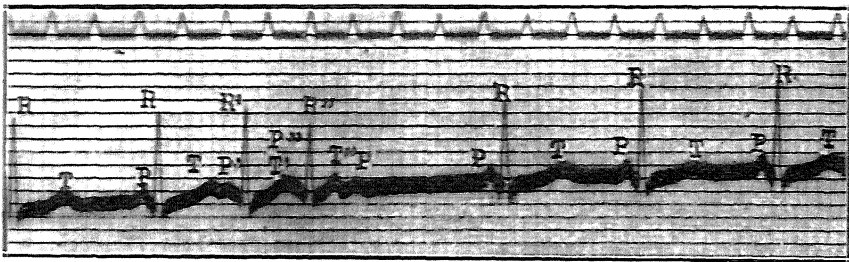


Fig. 61.

voluciones normales, aparece una extrasístole auricular $P' R' T'$, seguido de una segunda extrasístole auricular, cuya onda P'' se superpone a la T precedente. La nueva contracción auricular P encuentra fatigada la conductibilidad, quedando bloqueada, y por tanto, sin provocar una respuesta del ventrículo.

CONCLUSIONES

1.^a El estudio de las arritmias no puede ser considerado hoy como un mero entretenimiento desprovisto de interés práctico. Al concepto confuso y genérico que suele tener el clínico *general de las irregularidades del pulso*, debe sustituir una investigación más precisa, que llegue a caracterizar exactamente cada tipo de arritmia, cosa fácil en la mayoría de los casos, y que nos permitirá en infinidad de ocasiones llegar a un conocimiento más completo de los síndromes cardiopáticos.

2.^a Para caracterizar cada tipo de arritmia se hace preciso conocer sus fundamentos anatomofisiológicos y utilizar los métodos de exploración de la cardiología moderna.

3.^a Cada arritmia tiene una significación clínica especial, y en la mayoría de las ocasiones contribuyen a determinar con cierta precisión el pronóstico de las cardiopatías y a suministrar indicaciones precisas de tratamiento.

4.^a La arritmia respiratoria, es de significación totalmente benigna y no exige tratamiento activo alguno.

5.^a El bloqueo senoauricular, aunque se considera de origen vagotónico, tiene una significación pronóstica severa, debiendo ser tratado por la atropina.

6.^a El automatismo ventricular, por bloqueo auriculoventricular completo, indica la existencia de una lesión total y definitiva del fascículo de His. Su pronóstico es serio, pero su gravedad y duración depende de la existencia o falta de síntomas concomitantes de impotencia cardíaca y de la existencia o falta de ataques sincopales.

7.^a Existen ciertos casos de bloqueo cardíaco congénito, cuyos caracteres permiten presumir la posibilidad de que sean debidos a un trastorno de la excitabilidad.

8.^a Las extrasístoles por sí mismas no tienen una significación clínica especial. Su valor pronóstico está ligado al grado de capacidad funcional del corazón.

9.^a La electrocardiografía permite reconocer a veces la existencia de extrasístoles ventriculares con su aspecto bien característico, pero no anticipadas. La característica esencial de estas extrasístoles no está por tanto, en su aparición precoz, sino en su manera atípica de producirse.

10. El pronóstico de la taquicardia paroxística, se hará basándose en la duración de los paroxismos, en el comportamiento de las energías del corazón durante los ataques y en el estado del mismo durante los intervalos.

11. La existencia de un pulso alterno denota un estado precario de las energías del miocardio. Es un síntoma grave y su pronóstico es severo, aunque no indica necesariamente una muerte próxima.

12. La arritmia completa constituye la indicación más precisa del tratamiento digitalico, siendo en los casos de impotencia cardíaca acompañados de arritmia completa, en los que se obtienen los éxitos más brillantes con el empleo de este medicamento.

13. El pronóstico de las arritmias complejas es siempre más desfavorable que el de las arritmias sencillas.

ÍNDICE

	<u>Páginas</u>
Fundamentos anatomofisiológicos..	5
Clasificación de las arritmias ..	15
Arritmia sinusal....	17
Bloqueo cardíaco....	23
Extrasístoles....	41
Taquicardias ...	57
Alternación	67
Arritmia completa.....	75
Arritmias complejas.....	93
Conclusiones.....	95

Verificado el ejercicio de grado de doctor el día 5 de diciembre de
el Tribunal compuesto por los señores doctores

D. ENRIQUE FERNÁNDEZ SANZ (*Secretario*);

D. ANTONIO SIMONENA;

D. BERNARDINO LANDETE;

D. MANUEL VARELA RADIO;

D. MANUEL MENÉNDEZ POTENCIANO;

ha merecido la calificación de **Sobresaliente.**

SECRETARÍA



Curso académico de 1921 a 1922

Folio 41 núm 31.

GRADO DE DOCTOR

Sr. Decano de la Facultad de Medicina

D. Luis Calandré i Ibañez

natural de Cartajena

provincia de Murcia

de 31 años de edad, con cédula personal de 6.ª clase, núm. 40.371, expedida en 4 de Octubre

de 1921 en Madrid

de 1921 en Madrid

, con domicilio habitual en Madrid

, y accidentalmente en esta Corte en la calle de

Castellana

, núm. 66, a V. S. respetuosamente expone:

Que teniendo aprobadas todas las asignaturas que determinan las disposiciones vigentes del período del Doctorado en la Facultad de Medicina, como debe constar en mi expediente académico, y acompañando la cantidad de treinta y siete pesetas con cincuenta céntimos, en papel de pagos al Estado, por los derechos de inscripción para el Grado de doctor.

Ruego a V. S. se digne admitirle a los ejercicios de dicho Grado.

Gracia que espera merecer de V. S., cuya vida guarde Dios muchos años.

Madrid 19 de Octubre de 1921

(Firma del interesado)

Luis Calandré

Sr. Secretario: Resultando del expediente académico, que obra en esta Secretaría, que D. Luis Calandré i Ibañez reúne las circunstancias exigidas por la legislación vigente para ser admitido al ejercicio del Grado de Doctor en la Facultad de Medicina, el Oficial que suscribe opina que debe a V. S. proponer al Sr. Decano se digne acceder a lo que solicita dicho alumno.

Madrid 26 de Octubre de 1921

El Oficial de la Secretaría

Montayo Ibañez

Sr. Decano: El que suscribe está conforme con el anterior dictámen, y, en su consecuencia, propone a V. S. se digne admitir al expresado alumno al ejercicio del Grado de Doctor, que solicita.

Madrid 26 de Octubre de 1921

El Secretario de la Facultad,

M. Ibañez

En virtud de los precedentes informes, pase este expediente, en unión del que se ha de remitir al Ministerio de Instrucción pública y Bellas Artes, al Presidente del Tribunal, a fin de que fije día, hora y local en que ha de verificar el alumno los ejercicios de dicho Grado.

Madrid 26 de Octubre de 1921

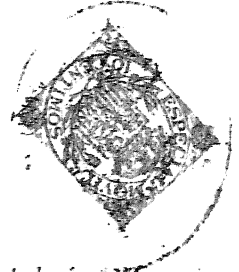
El Decano,

Luis Calandré

Para unir al expediente personal del interesado

2 firma del Sr. Sumonema

Acta del Grado de Doctor



Reunido el Tribunal examinador, constituido por los Jueces que suscriben la presente Acta, el aspirante leyó su Memoria doctoral que había escrito libremente sobre el siguiente tema:

La Hereditaria

Significación clínica de

Terminada la lectura y contestadas por el alumna las objeciones formuladas por los Sres. Jueces del Tribunal, éste calificó dicho trabajo con la nota de

Sobresaliente

Madrid, 5 de Diciembre de 1927

El Presidente,

El Secretario del Tribunal,

J. Perroverde las

El Vocal,

D. J. Geta

Firma del alumno,

El Vocal,

Manuel Vazquez

El Vocal,

Calandete

Repetición del ejercicio

Reunido nuevamente el Tribunal y verificado el ejercicio sobre la Memoria doctoral, que versaba acerca del siguiente tema

fué calificado con la nota de

Madrid, de de 19...

El Presidente,

El Secretario del Tribunal,

El Vocal,

El Vocal,

Firma del alumno,

El Vocal,

Habiendo sido abonada la cantidad de mil ochenta pesetas en papel de pagos al Estado, el Sr. Decano solicita con esta fecha del Sr. Rector se sirva elevar a la Superioridad el expediente para la expedición del correspondiente Título de Doctor en la Facultad de Medicina.

Madrid, de.....

de 19...

El Oficial de la Secretaría,

Recibido el Título de Doctor a que se refiere esta inscripción el día de ... de 19

firmado por

el día de

... de 19...

El Oficial de la Secretaría,

Lleva el núm. del Registro de la Subsecretaría y el núm. del de esta Facultad.

Entrega del Título de Doctor

Madrid..... de ...

... de 19....

Recibí el expresado Título:

El interesado,

El Oficial de la Secretaría,

Investidura:

DEL DOCTORADO EN MEDICINAS	MATRICULADO EN EL CURSO DE	ASIGNATURAS		OBSERVACIONES
		ORDINARIOS	EXTRAORDINARIOS	
ASIGNATURAS REPETIDAS				

Madrid 25 de Octubre de 1921

El Catedrático Secretario,
Conforme:

[Signature]

El Oficial de la Secretaría,

[Signature]

Acta del Grado de Doctor



Reunido el Tribunal examinador, constituido por los Jueces que suscriben la presente Acta, e aspirante leyó su Memoria doctoral que había escrito libremente sobre el siguiente tema:

Seguimiento clínico de las amigdalinitis

Terminada la lectura y contestadas por el alumno las objeciones formuladas por los Señores Jueces del Tribunal, éste calificó dicho trabajo con la nota de ~~libre~~

Madrid 5 de Diciembre de 1921

El Presidente,

[Signature]

El Secretario del Tribunal,

[Signature]

El Vocal,

[Signature]

El Vocal,

[Signature]

El Vocal,

[Signature]

Firma del Alumno,

[Signature]