

**UNIVERSIDAD CENTRAL (MADRID)
FACULTAD DE MEDICINA**



TESIS DOCTORAL

El pulso venoso en el ritmo del corazón y sus modificaciones

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR

Emiliano, Eizaguirre Marquínez

Madrid, 2015

La Prensa

~~24-911~~

H. Marquinez
Nº

EL PULSO VENOSO

2-3-11

2392

en el ritmo del corazón y sus modificaciones.

por

cc 2564
(2392)

Emiliano Eisaguirre y Marquinez.

PROLOGO

Pretendo abarcar en esta tesis todo cuanto he estudiado y comprobado en clinica sobre el pulso venoso en el ritmo del corazon y sus modificaciones. Dificil tarea en verdad es, en primer lugar poder compaginar y ordenar todo cuanto del pulso venoso se ha experimentado en los laboratorios y comprobado en clinica, puesto que habiendo esta materia tomado incremento y utilizado en clinica hace pocos años, hay la mayor discordancia de ideas entre los principales autores para la interpretacion de sus ondas y siendo esto lo fundamental, la base, puede figurarse las distintas interpretaciones que puede darse de un trazado, segun las filas en que militen los autores que los estudian á mas que la fisiologia cardiaca apesar de haber avanzado mucho, todavia es obscura, confusa, para poder ayudar y llegar á un acuerdo por lo que el pulso venoso se encuentra en verdadero estado anárquico, que tan solo con una elasticidad muy marcada es posible hacer un conjunto razonado

imparcial en el que la luz de la hipótesis ilumine ligeramente, hasta que la fisiología cardíaca nos dé las bases para un estudio completo y razonado en el que todos cuantos a esta asunto se dediquen estén conformes y sea posible el estudio de los trazados según una regla fija, determinada y cierta.

Iniciado en estos estudios por el Doctor Dn Pedro Carrion, comenzamos en colaboración los trabajos en la clínica del Dtor. Dn Manuel Alonso Sañudo, mi muy querido maestro, á quien tanto agradecimiento tengo por su cariñosa dirección durante mis estudios, y é fué quien nos facilitó con su constante amabilidad y deseos de ayudar á sus discípulos el material necesario.

Durante un largo periodo nos fué sumamente difícil obtener trazado yugular alguno por no tener quien amañar la capsula de Mackenzie nos enseñara, pero por fin la constancia vence y logramos obtenerlas pudiendo estudiar cuantos enfermos de las clínicas de San Carlos servían para ello.

Después de ^{un} año de trabajos nos decidimos a publicar un artículo en colaboración, en el que hacíamos un estudio sintético y reducido del pulso venoso para que sirviera de norma a quienes en nuestra patria se dedicaran a estos asuntos, puesto que nuestro artículo era el primero que ^{en} investigaciones personales aparecía en ella.

Fuó comentado en las columnas del Siglo Médico por el Doctor Verdes Montenegro y en la revista francesa-Archives du Maladies du Cœur du vaisseau y du sang- por J. Heitz.

Habiendo yo terminado mi carrera seguía con afán mis trabajos sobre el pulso venoso con la intención de preparar la tesis del Doctorado y hoy con la aceptación que el artículo que en colaboración publicamos el Dtor. Dn Pedro Carrion y yo, tuvo en la prensa francesa como abierta y me animó a realizar este trabajo difícil sobre el pulso venoso en el ritmo del corazón y sus modificaciones, que será imperfecto pero en él estarán incluídas las ideas

de la mayoría de los que a estos trabajos se dedican inclinándose
a un bando u otro según me dióte mi conciencia y el resultado de
mis observaciones.

La mayoría de los trazados son originales, siendo

los restantes calcos de los mismos.

Contracción Cardíaca.

Siendo el corazón un órgano muscular, como tal posee la propiedad de contraerse, pero no correspondiendo los conocimientos sobre los músculos estriados del esqueleto á lo observado en la contracción del miocardio, fué por algunos combatida la idea de la analogía de forma de contracción de ambos músculos.

Los hermanos Weber, asentaron la idea de que el músculo cardíaco está rígido como los músculos del esqueleto por la acción de dos nervios antagónicos; lo que fué expuesto también algo más tarde por F. Franck.

Esta idea de atribuir el papel preponderante á los nervios extracardíacos era exagerada, pues estaba comprobado, que el corazón separado del resto del organismo podía continuar funcionando algún tiempo, con lo cual se anulaba la idea de la acción exclusiva de los nervios extracardíacos en la contracción cardíaca.

Después de haber descubierto Remak, Biedler y Ludwig los

ganglios intracardíacos que llevan sus nombres, hicieron depender el automatismo cardíaco de la influencia de dichos ganglios hasta que por último la teoría miogena, que hace depender la contracción cardíaca de la propiedad autónoma inherente de la fibra muscular expuesta por Gaskell en Inglaterra, Engelmann en Alemania, Muskens y otros con lo cual se logró tener la primacía de todas ellas al ser aceptada por la mayoría de los fisiólogos.

Habia comprobado Haller en 1757 que el corazón del embrión del pollo comienza á latir en una época de la evolución en que los demás tejidos no son todavía excitables pero fué olvidada esta afirmación y no sirvió para rechazar la idea de que el encéfalo bulbo, médula y nervios fuesen los únicos reguladores del ritmo, hasta que Preger en 1893 y sobre todo W. His, en 1895 hizo un estudio acabado de la inervación del corazón en los embriones del pollo, de los mamíferos y del hombre, comprobando que no solo el sistema nervioso extrínseco, sino el aparato ganglionar intrínseco del corazón, nace por

brtes del eje central primitivo y desciende progresivamente hasta el corazón en donde penetra mucho después de haber comenzado á latir, habiendo constar, que al penetrar los nervios no producen ningún fenómeno nuevo?

En los animales de sangre fría, en estado adulto, el corazón, á pesar de ser separado del organismo, sigue latiendo y hasta el de los mamíferos, si se le pone en condiciones favorables analogas á las que presenta en el funcionamiento en vida, tales como temperatura á 37°, irrigaciones artificiales por la aorta con sangre desfibrinada según el método de Langendorff, ó con ciertas soluciones salinas de composición determinada según el método de Ringer-Loeke.

Confirman estos hechos al mismo tiempo que les da el valor que merecen, las experiencias realizadas por Friedenthal, Sección en los animales adultos al mismo tiempo las fauces del pneumogástrico cardíaco á la salida del bulbo, de un lado y del otro el tronco del pneumogástrico por bajo del nacimiento del nervio recurrente

y arrancaba en los dos lados del cuello el ganglio cervical inferior y torácico superior del gran simpático, á pesar de lo cual el corazón latía lo mismo que en los animales normales, notándose únicamente el cansancio precoz al realizar un esfuerzo y modificaciones en la regulación térmica.

Con estos hechos no cabe suponer una influencia exclu-

siva en el sistema nervioso extracardíaco, necesitando otra teoría que pueda explicar esta autonomía del corazón. Los neurogenistas, ya haviéndose en retirada, se ampararon en el desdubrimiento de los ganglios intracardíacos por Remak, Bideler y Ludwig y creen tener la base fundamental del automatismo cardíaco pero las experiencias de Fau, comprobadas por His, hacen ver que en el embrión del pollo á pesar de no tener ningún elemento nervioso, tiene todas las propiedades que se atribuyen á ^{atribuyen a} los elementos nerviosos del corazón completamente desarrollado.

Claudio Bernard comprobó, que la vesícula que en el embrión del pollo constituye el corazón, late á las 24 horas de la incubación é His, ha demostrado, que las neuronas no se desarrollan hasta pasados los seis días.

En el estado adulto el corazón de ciertos invertebrados no poseen sistema nervioso, según Straub, y por último la punta del corazón de los vertebrados separada por completo del resto del órgano, continua latiendo aisladamente durante corto tiempo y vuelve á contraerse á la más pequeña excitación.

Precisa hacer constar sin embargo que Bethw, en 1903, ha logrado descubrir en el corazón de la rana teñido por el azul de metileno, una rica red nerviosa entre las fibras musculares acunbrada de células ganglionares y que Schwatz, ha reconocido en el ^{miocardio} miocardio humano, rosarios de células nucleadas desprovistas de envoltura, que siguen el trayecto de los nervios.

Estas observaciones son muy importantes y precisa a-

-guardar á que nuevas investigaciones ratifiquen el hecho á pesar de lo cual no se explican muchos de los argumentos anotados más arriba, por que es extraño que estas células tengan un papel preponderante, cuando los gruesos troncos y los ganglios no lo poseen.

Pero existen experiencias fisiológicas que anulan todos estos argumentos. Un fragmento de miocardio cortado en zig-zag y por consiguiente conteniendo nada más que troncos nerviosos discontinuos, se contrae en toda su extensión (Engelmann). Gaskell ha demostrado en el corazón de la tortuga (Este animal posee condiciones particulares favorables.) que los nervios coronarios, que van del seno venoso al ventrículo, inervan solamente este último pasando por la aurícula sin abandonar ningún fileta nervioso á pesar de lo cual la sección parcial del miocardio auricular refrena al ventrículo y la sección total lo para, mientras que la acción de los nervios coronarios no cambian nada el movimiento del corazón.

Esta prueba es muy convincente, pues si el sistema

nervioso intracardiaco fuese el factor de la autonomía cardíaca, al seccionar los nervios coronarios, se vería él modificado en su ritmo, más no es así, no habiendo otra defensa á los neuregenistas, que la de nervios ultramicroscópicos, que uniesen la aurícula con el ventrículo.

Al admitirse por los autores clásicos la estructura del corazón propuesta por Donders, el cual creía que cada compartimento cardíaco (aurícula y ventrículo) poseían un sistema muscular independiente y no estaban reunidos más que por tractus conjuntivos, que constituyen el anillo fibroso-aurículo ventricular, la teoría miogénica no podía explicar estos hechos, pero hoy en día esta objeción queda anulada por que la anatomía cardíaca ha sido mejor estudiada por autores como Paladini, W. His, y Stanley Kent en los mamíferos y en el hombre y Gaskell en los animales de sangre fría, habiendo visto todos ellos un fascículo muscular que une las aurículas á los ventrículos.

Las experiencias de Stanius descubrieron un nuevo horizonte á los neurogenistas, pero hoy existen más claras explicaciones que las dadas por dicho autor pero que por lo interesante de algunas de ellas voy á exponer sin embargo para después hacer su crítica.

(A) En la rana una ligadura apretada que separe el seno venoso de la aurícula, hace que el seno venoso continúe latiendo, mientras que el resto del corazón (Aurícula y ventrículo) queda inmóvil.

(B) Conservada la primera ligadura, si se pasa otra sobre las aurículas cerca del tabique aurículo-ventricular, el ventrículo comienza á latir como el seno venoso, estando las aurículas paralizadas. Algunos autores han logrado colocando esta ligadura sobre el mismo surco aurículo-ventricular hacer, que tanto la aurícula como el ventrículo recobren sus latidos paralizados por su aislamiento del seno venoso.

(C) Si en otra rana se pasa una ligadura por la parte

media del ventriculo, queda inmóvil la porción correspondiente á la punta, en tanto que el resto del ventriculo, las aurículas y el seno venoso continúan latiendo.

(D) Si en un corazón intacto de rana, aplicamos los electrodos del aparato electro-faradico de Bauvier, sobre la línea blanquecina que separa el seno venoso de la aurícula (sitio en el cual se hace la ligadura en la experiencia A) dicho seno continúa latiendo y el resto del corazón se para. Tal efecto no se produce si antes se inyecta bajo la piel del animal unas gotas de disolución de un miligramo de sulfato de atropina en cincuenta gramos de agua.

He aquí como explicaban estas experiencias: De los tres ganglios del corazón, dos son excitomotores (el de Remark y el de Bidder) y como es inhibitorio y moderador (el de Ludwig) si se hace la primera ligadura queda separado el de Remark y estando entonces subordinado el resto del corazón á la acción de dos ganglios de propiedades opuestas, se neutralizan y deja de contraerse. Al hacerse la

segunda, el ventriculo el ventriculo queda rigido tan solo por el ganglio de Bidder y como es excito-motor se contrae el ventriculo quedando paralizada la auricula por la accion frenadora del ganglio de Ludwig.

Estas esplicaciones son muy sencillas ó ingeniosas, pero es preciso hacer constar, que la primera ligadura no tan solo separa el ganglio de Remark del resto del corazón, sino que comprime y excita el ganglio de Ludwig, pues este se encuentra en el lugar en que la ligadura se pone y la segunda experiencia se explica por que la ligadura excita y comprime el ganglio de Bidder. que es un ^{ganglio} ~~ganglio~~ excito-motor pero que obra solamente cuando desaparece la accion del ganglio de Ludwig.

Siendo los efectos de las ligaduras de Stanius debidos según los clásicos á la excitación de los ganglios cardiacos hoy en dia se debe dudar de ellos, por las siguientes razones:

No es debida la falta de contracción de la auricula y

ventriculo al colocar la ligadura por bajo del seno venoso á la irritación de elementos nerviosos inhibidores porque excitación semejante puede dejar de alterar profundamente todas las propiedades del miocardio, mientras que durante la experiencia Stanius, la aurícula y el ventriculo conservan todas las reacciones del miocardio normal. La atropina paralizando el nervio frenador del corazón, hace que durante su acción no se pueda producir en este organo ningún fenomeno de inhibición nerviosa y sin embargo la atropinización previa no impide de ninguna manera los efectos de la ligadura por bajo del seno.

Cabe también objeción á la ligadura en el sureo auriculo-ventricular después de haber ligado el seno (B. Experiencia de Stanius). En efecto la aurícula late entonces no por el resultado de una excitación nerviosa que no puede en efecto ser producida más que por la excitación del ganglio de Bidder pero es preciso hacer constar que este aparato nervioso no es capaz de provocar la contractura

ción del miocardio como lo demuestra la experiencia de Gaskell. 12.

Previa ablación del seno venoso por la que cesan los movimientos espontáneos del corazón se ponen al descubierto las terminaciones del pneumogástrico en el ganglio de Bidder y excitando por medio de un pinchazo cualquier punto del corazón se produce la contracción pero pinchando y atravesando el mismo ganglio de Bidder no se produce ningún movimiento.

Hoffmann no ha comprobado ningún trastorno del ritmo cardíaco arrancando los nervios y los ganglios del septum del corazón.

Por último la embriología niega á los ganglios cardíacos toda propiedad motora y Gaskell é His han demostrado que no les incumbe á los sistemas ganglionares simpáticos más que propiedades sensitivas.

No pudiendo los neurogenistas contra la avalancha de datos recojidos por los miogenistas, dicen por último, que al seguir un trayecto invariable la contracción cardíaca desde la base de las

aurículas á la punta, es señal de que siguen los troncos nerviosos pero es preciso convenir de que así se contrae porque es la forma más útil, á más que el ~~fascículo de His~~ ^{fascículo de His} que une las aurículas á los ventrículos sigue el mismo trayecto y sabido es, que la contracción pueda tener otro origen en estado patológico, cambiando el trayecto normal de la contracción cardíaca.

Queda pues rechazada la acción del sistema nervioso tanto intrínseca como extrínseca y no cabe otro remedio que afiliarse á la teoría miogenista por la cual se explican la mayoría de los fenómenos observados en la contracción autónoma del corazón, que aunque músculo, cual los del esqueleto, debido á la función tan noble que realiza, se diferencia notablemente y en vez de ser como la del esqueleto dependientes de la voluntad que rige su funcionamiento por mediación de los nervios, el miocardio, este músculo especial posee una condición que le separa notoriamente, es, el funcionamiento automático, condición indispensable para la vida, y que está encomendado

al mismo tejido muscular que es propiamente autónomo, siendo la inervación cardíaca un lujo, que posee órgano tan importante como el corazón.

La contracción de todo músculo necesita una excitación que sea transmitida á las fibras musculares, ~~por la contracción misma~~. Ahora bien, conforme en los músculos del esqueleto, tanto la excitación como la transmisión de esta está á cargo del sistema nervioso en el corazón por el contrario, todo está subordinado al miocardio, que posee las cuatro propiedades siguientes: 1°-Automatismo ó sea la facultad de poder producir la excitación necesaria para el movimiento del corazón. 2°-La excitabilidad, ó sea el poder de recibir la excitación producida. 3°- La conductibilidad ó poder de transmitir de célula en célula la excitación recibida. 4°- La contractibilidad ó poder de resistir, modificando su forma bajo la influencia de la excitación recibida.

Estas facultades propias del músculo cardíaco pueden

10.

ser modificadas en estado patológico y se emplean términos para cada una de ellas; las influencias que modifican el automatismo, se les llama cronotropas; á las que modifican la excitabilidad, batmotropas, las que modifican la conductibilidad, dromotropas y las que modifican la contractibilidad inotropas. Además estas influencias pueden estar aumentadas y la acción es positiva ó disminuidas y entonces es negativa.

A pesar de todo, no es posible desechar la acción del pneumogástrico y del simpático por ser compatible con la teoría miogénica, pero en vez de obrar sobre el sistema nervioso intra-cardíaco, es decir, sobre el origen del movimiento cardíaco, como pretendía la teoría clásica, hoy se cree que obra limitando la capacidad de reacción del miocardio. Además, estos nervios de acción antagónica, no obran tan solo haciendo disminuir ó aumentar el número de contracciones cardíacas, sino que experiencias realizadas en el corazón de la rana y de los mamíferos han comprobado que excitando el

Vago, se produce una disminución de la actividad del corazón; la excitación automática aparece más tardíamente; la excitabilidad de los diversos segmentos del miocardio está disminuida; la excitación que se produce tarda más tiempo en recorrer su camino habitual, la fuerza de las contracciones auriculo-ventriculares está disminuida; acciones como estas que suponen una mayor complejidad en el retardo del corazón por la excitación del vago no tan simple como los antiguos autores suponen, siendo la bradicardia que se produce debida á la disminución de la capacidad de reacción cardiaca y á la supresión de uno ó más muchos sistóles ventriculares sucesivos con persistencia de los sistóles auriculares correspondientes, denotando una supresión momentánea de la conducción entre la aurícula y el ventrículo á la vez que disminución de las propiedades peculiares de las fibras auriculo-ventriculares y de las del ventrículo. Este retardo del pulso es pasajero y en caso de que se llegue á la tetanización permanente del vago, puede verse suceder á la bradicardia la taquicardia.

H. Furgens ha realizado experiencias en las palomas y hace resaltar algunos hechos muy interesantes sobre la excitación del pneumogástrico en estos animales. Dice en primer lugar, que la excitación de dicho nervio produce efectos muy variables en el corazón, que según él serían debidos á las combinaciones diversas y variables de los factores cronótropos é inótropos unidas estas causas á una actividad automática muy variable de los ventriculos. Este hace imposible el poder provocar un efecto determinado por una excitación dada y sigue creyendo el autor, que debe haber diferencias individuales, que son las que determinan en cada caso un resultado. El autor con experiencias tan contradictorias, se pregunta si el nervio pneumogástrico no pudiese contener fibras aceleratorias que procediesen del gran simpático.

Para terminar con lo que respecta á la excitación del pneumogástrico se dice, he aquí las experiencias realizadas por el Dr. Plstnew.

1°-Una contracción débil del cabo periférico del pneumogástrico seccionado, determina una modificación simétrica de los sistoles ventriculares; estos aparecen más lentos pero de más extensión que antes de la excitación del nervio.

2°-Si la excitación es un poco más fuerte, los sistoles ventriculares disminuyen en frecuencia y se suceden alternativamente fuertes y débiles. Más es preciso anotar que estas modificaciones dinámicas no se producen simétricamente en cada ventrículo, sino que en la intensidad de contracción varía en los dos ventrículos en cada revolución llamándose á esta modificación de la contracción cardíaca disociación dinámica. Todavía esta excitación puede modificar más el ritmo simétrico de los dos ventrículos y notarse un retardo marcado en la contracción del ventrículo derecho denominándose á esta modificación disociación cronológica.

3°-Si la excitación es todavía más fuerte, los sistoles ventriculares aparecen débiles y poco frecuentes, siendo esta una hiposistolia que puede

puede hasta llegar á ser una asistolia aparente ó efectiva. Estas modificaciones no son absolutamente simétricas, pues parece que de tiempo en tiempo la contracción de uno de los ventrículos falta enteramente. Llamase esta modificación disociación dinámica. En cuanto á la disociación cronológica no se puede dar una idea acabada pero como la excitación del pneumogástrico tiene sobre todo por efecto modificar la contractibilidad cardiaca, esta disociación cronológica pasa á segundo termino.

Si la excitación del pneumogástrico es más fuerte todavía, se puede llegar á la asistolia de los dos ventrículos.

4°-La excitación del pneumogástrico por vía refleja. (obtenida por la excitación de los nervios de la pituitaria) determina entre otros fenomenos la disociación de los dos ventrículos.

Vease como se considera hoy la acción del sistema nervioso extracardiaco, separandose de la concepción clasica de que el

pneumogastrico, siendo un nervio frenador del corazón disminuye el número de latidos y los aumenta en intensidad, acción antagónica de la del simpático, que acelera y debilita la contracción.

Considerada tal cual por la narración hecha, se deduce la teoría miogena, única capaz de explicar el funcionamiento rítmico del corazón y dándole al sistema nervioso las facultades asignadas; veamos los trabajos que con respecto á la anatomía del corazón se han realizado, que han sido las que han consolidado la teoría miogena.

El corazón, simple tubo uniforme en la vida embrionaria gracias á la evolución de sus células constitucionales, le vemos en estado adulto transformadas sus células en fibras musculares y estas ordenadas en tal forma, que constituyen un órgano hueco con tabiques que separan cuatro compartimentos, pero en el espesor de las paredes existen restos del primitivo tegido embrionario, que no siguió la evolución, y que se encuentran en masas pequeñas aisladas unas y relacionadas otras, con la formación más importante, el fascículo auricular -

ventricular, que es el encargado de conducir la excitación de la aurícula al ventrículo.

Tres ^{formaciones} ~~estructuras~~ importantes debemos señalar: 1° El nudo sino-auricular. 2° El nudo aurículo-ventricular. 3° El fascículo aurículo-ventricular.

El primero descrito en 1907 por ^{Keith} ~~Keith~~ y M. Flack como una masa del tamaño de un grano de trigo, formada por fibras musculares intimamente mezclada con fibras nerviosas, situada de una manera constante en la desembocadura de la vena cava superior, en la aurícula derecha, y supusieron que este nudo era el punto de partida de la la contracción cardíaca, hipótesis que Aschow admitió desde entonces y que después de las experiencias de Hering parece estar confirmada.

Walter, Koch confirmaron recientemente la descripción anatómica de Keith y Flack y demostraron que dicho nudo se encuentra completamente aislado de otra formación embrionaria principalmente con el nudo aurículo-ventricular descrito por Tawara con el que no

tiene relación directa de tejido embrionario, pues tan solo se encuentra unido con este último por mediación de la musculatura de las aurículas.

Thorel, habiendo hecho cortes seriados de la aurícula del hombre, creyó ver y así lo hizo patente, en sus trabajos, que los dos nudos estaban reunidos por mediación de una banda de tejido muscular que presentaba la misma estructura especial de ambas formaciones embrionarias, pero los estudios por Kath, y J. Mackenzie, publicados en 1910 contradicen la opinión de Thorel y aseguran no haber comprobado nada semejante en toda la serie animal en donde ha realizado excelentes trabajos que á continuación expone.

En la anguila han visto que toda la pared del seno venoso está formada por este tejido nodal que se caracteriza sobre todo por la unión muy íntima de las fibras musculares y nerviosas hasta el punto de que ciertas células nucleares, que se coloran de una manera especial, parecen formar la transición entre las dos clases de ele-

-mentos histológicas.

En la rana, el tegido nodal, se agrupa en la aurícula izquierda, en la embocadura de las venas pulmonares. En la tortuga, al mismo tiempo que permanece en relación con la embocadura de las venas pulmonares, el tegido nodal, está sobre todo acumulado en la aurícula derecha. En el ave está representado por agrupaciones espesas, que van á lo largo de la unión sino-auricular, que se prolongan hasta la aurícula izquierda.

En los mamíferos, el tegido nodal se encuentra en la aurícula derecha, circundando la embocadura de la vena cava superior, continuándose sus fibras con las fibras superficiales de la musculatura de la aurícula.

Siguiendo los trabajos de Kath y J. Mackenzie, diré que estos autores han estudiado también el nudo aurículo-ventricular, *entre* *resto* del tubo embrionario que está situado en la aurícula derecha y que fué descrito por Tawara en las cercanías del seno coronario y comprobado está hoy, que se continúa con la musculatura de las dos au-

-riculas

Su forma varia en la serie animal,,asi,es un anillo completo en la anguila,situado entre las últimas fibras anulares de la auricula y las fibras longitudinales internas del ventriculo. En la rana se encuentra mucho más,siendo un nucleo bien diferente y por el contrario en las aves está representado por un punteado esparcido por toda la base del septum inter-auricular.

La parte más importante de los seres del tegido embrionario,aquella que por las experiencias realizadas (que expondré en el capitulo del pulso lento) ha hecho que la teoria miogena se consolide.Es un fasciculo muscular embrionario que pone en relación la musculatura de las auriculas con los ventriculos por lo que se le llama fasciculo auriculo ventricular que His describió en ¹⁸⁹³ en los animales y con justo motivo se apellidó fasciculo de His. Anteriormente ya llamó la atención y describió en parte este fasciculo S. Kint,pero no era una descripción detallada y razonada con

pruebas experimentales de la función de él como lo hizo His.

Este fascículo no es muy visible en el corazón del hombre por lo que es menester dar una idea de su trayecto en el corazón de la vaca por ejemplo en el que es muy visible á más de que es menester haber visto previamente en un corazón de estos para poder observarlo conforme es en el del hombre.

En el corazón de la vaca en estado fresco ó después de haber permanecido en el líquido de Kaiserling, se abren las cavidades según los métodos clásicos y se examina sucesivamente el corazón derecho y el izquierdo, fijándose principalmente en una región situada entre las válvulas auriculo-ventriculares por abajo.

En la pared del septum interno del corazón derecho en el límite de la aurícula y el ventrículo derecho se encuentra la vulva interna de la válvula tricúspide. Por bajo de esta valva y detrás, se reconoce en la unión de los haces posterior é interno de la aurícula derecha, la embocadura del seno coronario, por bajo de los orificios de las ve-

-nas cavas y del tuberculo de Lower. Inmediatamente por delante de la embocadura de la vena coronaria, el fasciculo de His comienza su trayecto.

Para ponerlo al descubierto se debe levantar un fragmento de endocardio á la altura y un poco por delante del seno coronario, por bajo del borde libre de la valva de la tricuspide que debe ser respetada. Esta operación no pone al descubierto el fasciculo de His, queda todavia entre él y el endocardio algunas fibras musculares que es preciso disecar de arriba á bajo. Es necesario ejercerle bastante alfé en la pared del septum para evitar, en esta preparaci3n fina, alcanzar las fibras comunicantes.

Se descubre todavia la cara superior del cartilago, situado en el cuerpo fibroso central del coraz3n de la vaca y se percibe oblicuamente á este nuevo canal nucleo en un canal fibrocondroide una pequeña ~~valva~~ banda muscular más pálida que el miocardio de al rededor, ligeramente oblicuo hacia abajo y adelante (por relaci3n con el gran eje del coraz3n supuesto vertical) Este es el fas

-fascículo de His. Sigue un trayecto curvo por detrás; continúa clara-
-mente fibra por fibra con el miocardio auricular. Per debajo se con-
-duce sobre el límite superior del septum interventricular. Per de-
-lante se dobla hacia abajo, se mete en la parte alta del septum in-
-terventricular, donde se divide inmediatamente en dos ramas divergen-
-tes; estas se hacen en seguida superficiales y levantan el endocar-
-dio de cada una de las caras del septum interventricular. El trayec-
-to recorre por el tronco del fascículo de His mide al rededor de
dos centímetros y medio; en este camino está completamente rodeado y
aislado por un manguito de tejido fibroso. Su rama derecha se dirige
hacia abajo adelante, abandonando algunas fibras al miocardio del sep-
-tum correspondiente al ventrículo derecho, termina en el fascículo
moderador (cinta auriforme) donde se la puede seguir hasta los muscu-
-los papilares de la cara anterior del ventrículo derecho.

La rama de división izquierda del fascículo de His se ve
en el ventrículo izquierdo. Aparece en la cara izquierda del septum

dos centímetros por bajo del borde libre de las valvulas sinuoides aorticas, después de un corte trayecto en el que está inmediatamente subyacente á este orificio arterial y ascendido á la vista por una débil capa muscular y la extrmidad de la valva anterior de la mitral Se dirige en numerosas ramas descendentes que terminan en el miocardio de los musculos papilares de la valvula mitral.

En el hombre el trayecto es exactamente el mismo con la sola diferencia de que es más difícil seguirle á simple vista. Según Retzer, Braeunig y Fahr tan solo estan diferenciados el tronco primitivo y el origen de las dos ramas de bifurcación; estas se continúan con el miocardio ventricular, pero es imposible distinguir sus divisiones ulteriores. La única parte comunicante del fascículo humano visible á simple vista es un corto segmento de las ramas de división derecha ó izquierda en la parte superior del tabique inter-ventricular. Ahí solamente en ciertos sujetos de edad avanzada se ve una parte un poco mas abajo de las sinuoides aorticas en el ven-

-tricle izquierdo y de otra más raramente en el ventricle derecho²³,
debajo de la parte anterior de la valva interna della tricuspide le-
-vantada, un pequeño cordón sub-endocárdico de aspecto blanquecino,
tendinoso: estas son las ramas del fasciculo de His. Además en el hom-
-bre no se puede buscar á simple vista el fasciculo comunicante; ni
-menos aún comprobarlo sobre el miocardio.

~~Se hace tambien ~~impuntuable~~~~ El examen microscopico de la
región en ciertas seriades^{es el}, unico metodo capaz de demostrarlas exac-
-tamente sus alteraciones.

Creiase por las primeras descripciones, que el fasci-
-cule de His terminaba en la parte alta del septun interventricular
pero hoy está demostrado que al llegar á ese punto cada una de las dos
ramas en que se divide el fasciculo emite numerosas ramitas que se
internan en el espesor del miocardio, la mayoria para poder llegar á
la periferia de la excitación matriz y, date importante, las ptimeras
ramas que se desprenden del tronco que son ciertas se terminan en los

músculos papilares. Por esta descripción anatómica se ve que la excitación normal llegaría antes á los músculos papilares, puesto que las primeras ramas son para ellos. Por lo tanto la concepción de Ering, que suponía que los músculos papilares se contraen antes que la pared de los ventrículos, á más de ser cierta, tiene su explicación científica basada en las descripciones anatómicas.

Histológicamente se ha demostrado que el fascículo de His está constituido por fibras musculares, que son menos largas, menos paralelas entre sí, menos estriadas que las de otras partes del corazón y según Aschew y Nagay, contendrían glicógeno por lo menos en las anguilas, y Tawara por último introdujo en la cuestión un elemento nuevo. Se admitía que el fascículo de His después de un trayecto corto se terminaba en dos ramas que se perdían en el miocardio ventricular pero Tawara, ha demostrado que el fascículo de His .propriamente dicho, es más que la primera parte de su sistema. Existe en efecto en el

ventricule del corazón de los mamíferos una variedad de fibras sub-
-ondas- cardiacas bien desarrolladas sobre todo en las anguilas: son las
fibras de Purkinje que pueden ser reconocidas en el corazón del hom-
-bre, al menos en los primeros periodos de su desarrollo. Están orde-
-nadas en series longitudinales y compuestas por células pálidas poligó-
-nales ó cilíndricas y de granos redondos con núcleos muy numerosos
y un protoplasma de estructura intermedia entre las fibras musculares
lisas y las estriadas. Numerosas teorías han tratado de explicar
la función de estos elementos pero ninguna explica satisfactoriamen-
-te el papel que desempeñan en el corazón. Según Tawara esas fibras
constituyen pura y simplemente la terminación en el ventriculo del
fasciculo de His con los cuales se continua.. El tronco primitivo de
ese fasciculo, después de bifurcarse, da numerosas ramificaciones cada
vez más finas, que surcan las paredes ventriculares bajo la forma de
trabéculas y de falsos cordones tendinosos y se pierden en los mus-
-culos papilares y el miocardio bajo la forma de fibras de Purkinje.

Estas últimas constituyen con el fascículo de His un sistema de conducción de la excitación cardíaca.

En el carnero, cuyo sistema es de una individualidad muy marcada, es muy fácil comprobar la identidad histológica de las células del fascículo comunicante y de las fibras de Purkinje. En otros mamíferos y en el hombre no se puede demostrar de igual manera.

Es muy interesante el trabajo de Tawara, pues explica el porqué los músculos papilares se contraen antes que la punta del corazón al recibir también antes las ramas del fascículo de His, cosa que la teoría neurógena no podía explicar á más de demostrar un punto nuevo muy importante y es, la existencia en el fascículo de His de filotes nerviosos y de células ganglionares, numerosas en su parte auricular y más escasas aunque existen en las paredes ventriculares. Estas afirmaciones son muy importantes y merecen ser estudiadas con detenimiento para ver el papel que desempeñan en los trastornos que motiva una le-

ción del fascículo de His.

Rietzer ha estudiado el desarrollo de las fibras de Purkinje en el corazón del cerdo y según este autor se derivan del seno para dirigirse á través del septum intermedio hacia el tabique inter-ventricular.

Histológicamente, dice su estructura nada tiene de especial en la parte superior y no son reconocibles sino por el gran número de nucleos que están siempre rodeados por un espacio perinuclear. No comienzan á ser altamente diferenciados sino al nivel del tabique interventricular; se encuentran entonces generalmente dos nucleos en el espacio perinuclear, á veces en vías de división directa. En las fibras de Purkinje propiamente dichas, los nucleos están siempre en la vecindad del borde de las células.

Por otra parte, dice el autor, que siempre se distinguen fibras nerviosas en los cortes y esta presencia unida á su aspecto histológico especial hace pensar que las fibras de Purkinje son órganos neuro-musculares probablemente de naturaleza sensorial.

Curran

~~Curran~~, cree que todo el fascículo de His, está rodeado

Keith

de un espacio linfático: ~~Keith~~ y Mackenzie después de sus estudios sobre el fascículo aurículo-ventricular por algunas experiencias, creen deducir que dicho fascículo no se limita al único efecto de conducir la excitación que viene del seno sino que posee una influencia coordinatriz sobre los movimientos del corazón, por que permita á las contracciones del ventrículo afectar la excitabilidad de la aurícula.

Este fascículo que comprobamos en los mamíferos no existe en algunos animales como la anguila, la rana & y parece ser peculiar de los mamíferos. Encuentrase solamente en los peces, los reptiles y las aves, fibras miocárdicas verticales de estructura ordinaria situadas debajo del endocardio y que salen del nudo de Tawara para penetrar en la masa de los ventrículos. En los mamíferos inferiores persisten algunas conexiones aurículo-ventriculares directas, alrededor del orificio de la tricúspide (la rata por ejemplo).

Después de la sucinta idea que he expuesto á cerca de

las diversas teorías que han prevalecido en la ciencia para explicar el funcionamiento del corazón y exponiendo de una manera un poco más acabada lo que hoy día lleva la supremacía, que es la teoría meigena y describe á la ligera las regiones del corazón y las teorías que preponderan en la tal teoría, voy á ocuparme de la manera como se produce el estímulo inicial, el lugar en donde yace, el trayecto que sigue y la manera de responder la fibra miocárdica.

Sabido es, que que la fibra muscular posee la condición de ser excitable, que esa excitación se conduce por caminos especiales y que es capaz de contraerse. La primera propiedad llamase excitabilidad, la segunda conductibilidad y la tercera contractibilidad. Con la marcha normal de estas tres condiciones, es como llega á ser regulado el funcionamiento rítmico del corazón.

Ya hemos dicho que la excitación normal se inicia en la desembocadura de la vena cava superior en el nudo descubierta por Keith y Flaek y de allí parte hacia el fascículo de His por el que

continua hasta las regiones más distantes por mediación de las fibras de Purkinje, que están en íntima relación con las fibras musculares del miocardio.

Ahora bien, Como se produce esta excitación?, Como aparece con una regularidad tan absoluta? Preguntas son estas, que son de difícil contestación pues no se ha llegado á una concordia entre los fisiólogos y acerca de estos dos puntos. Con respecto al primero los autores se dividen en dos bandos: unos que hacen depender la percepción del estímulo de los nudos embrionarios y otros que suponen á los elementos nerviosos de estas formaciones el principal papel, pero unos y otros no explican de una manera satisfactoria y de ahí la divergencia de concepto del porqué de la excitación. Los miogenistas suponen por una parte, que es un estímulo nervioso de los centros superiores, que interese al núcleo de la desembocadura de la vena cava superior y de ahí la excitación. Por otra parte, otros creen que es una sensación motivada por un aumento de presión ^{en} por la aurícula por la llenura de

sangre, suponiendo los neuregenistas, que son elementos ganglionares á elementos nerviosos del nudo embrionario, los que le reciben y los siengenistas suponen que las fibras musculares embrionarias poseen ya innata la propiedad de ser excitadas.

La última concepción parece la más verosímil y admitiéndose como se admite hoy en día la teoría niegena por ser la que mejor explica las comprobaciones fisiológicas, debemos inclinarnos á que el nudo de Keith y Flack, por la condición innata de poder ser excitado, al producirse un aumento de presión de la aurícula derecha, al llenarse de sangre, que descemba por la venas cavas, recibe una excitación que es el origen de la contracción cardíaca y al conducirse por el fascículo de His, llega á la fibra miocárdica y la hace contraerse.

Y como explicarse la regularidad de la excitación?

Keith, supone una descarga rítmica de los elementos nerviosos pero es muy hipotética la idea y muy común de aquellos tiempos en que los estudios de la neurología habiendo logrado tan rápidos y valiosos co-

-conocimientos, al sistema nervioso era encomendada toda aquella que la dinámica corriente podía explicar. Más hoy la teoría miegenica ha alcanzado la supremacía en la función cardíaca; ella posee conocimientos valiosos, el sistema conductor del corazón, posee centros de excitación siendo el normal para el comienzo de la contracción el de Keith y Flack. Perqué nos esforzamos en buscar una hipótesis basada en estos conocimientos? No es posible que el aumento de presión de las aurículas sea el que produce la excitación? Pues por qué no suponer que siendo continua la afluencia de sangre en la aurícula, siendo el calibre de la desembocadura de las venas siempre el mismo, que también será el mismo el tiempo que tarda en llenarse la aurícula y por lo tanto el mismo el intervalo de cada máxima presión auricular? ES á mi modo de ver lógico el pensarlo y me atrevo á exponerlo: para mí el tiempo que tarda en llenarse la aurícula es siempre el mismo en estado normal y por lo tanto el intervalo de máxima presión normal será el mismo, por lo que la excitación del nudo de Keith y Flack apa-

-recen á intervalos regulares.

En los estados patológicos de funcionamiento cardíaco en lo que la circulación se encuentra entorpecida por lesiones valvulares; por ejemplo en las mitrales, la circulación de retorno está entorpecida, la sangre remansándose en la aurícula izquierda en el comienzo de la descompensación aumenta la presión intra-auricular y puede influenciar por el intermedio del tabique inter-auricular la presión de la aurícula derecha y dar origen de anomalías de funcionamiento auricular y por lo tanto de extra-excitaciones que darían por resultado extra-sistóles auriculares ó impedirían la regularidad de la excitación y no digamos en los períodos avanzados de las mitrales en las que son tan frecuentes los extra-sistoles, en ellas sí que se explican las modificaciones de tensión de la aurícula derecha y la aparición de extra-sistoles y por lo tanto la falta de regularidad en la excitación de la desembocadura de la vena cava superior. Pero dejémoslas anotadas estas nociones, que no hace más que señalar para dar más

fuerza á la idea y anetade sobre el ritmo de excitación pues luego en el capitulo de los extra-sistóles expendremosla más detalladamente.

Ya tenemos la excitación normal partiendo de la desembocadura de la vena cava superior, produciendose rítmicamente (contínuamente) por el fascículo ventricular y excitando la fibra miocárdica por inter medio de las fibras de Purkinje y ahora nos queda por explicar como responde el miocardio ó sea la manera de contraerse el corazón.

Este órgano muscular divide en cuatro compartimentos es el encargado de impulsar la sangre que recibe continuamente de la circulación general, pero el funcionamiento es un tanto complicado pero que no se reduce á un simple depósito de sangre que á tiempos regulares se contrae impeliendo la sangre, sino que las aurículas reciben continuamente sangre de retorno, estas la impulsan á los ventrículos y estos con una potente musculatura vencen el obstáculo de las válvulas sigmoideas y se proyecta en los dos grandes vasos arteriales aorta y pulmonar.

En una revolución cardíaca hay que distinguir por lo menos el funcionamiento auricular y el ventricular.

La curva de contracción de la aurícula está compuesta de cuatro fases según la concepción moderna.

1°-Fase presistólica que corresponde a la contracción del seno.

2°-Fase de contracción, que es el sistole auricular.

3°-Fase de dilatación ó diástole auricular.

4°-Una larga pausa que comprende una parte del sistole y todo el diástole ventricular, fase a la cual se le designa con el nombre de perisistole.

Las tres fases primeras ó sean las propiamente activas duran normalmente 0''89 correspondiendo 0''51 para el sistole y 0''28 para el diástole siendo por lo tanto tres veces mayor el sistole auricular que su diástole, correspondiendo a la cuarta fase auricular 0''41.

A la contracción del seno sigue inmediatamente la de la aurícula y esta contracción es debida á que el fascículo de His no va directamente al nudo de Tawara, sino que se relaciona y manda ramificaciones embrionarias á la musculatura auricular. (A. E. CO HN) Contracción de seno y de la aurícula constituyen el período impulsivo de la aurícula en el que por estas disminuida la presión en el ventrículo por encontrarse en diástole forma una aspiración que junta á la contracción auricular hace que la sangre de estas pase á los ventrículos por los orificios aurículo-ventriculares los cuales no están protegidos por las valvulas respectivas por encontrarse sus valvas dirigidas hacia los ventriculos.

La aurícula ha cumplido su cometido, pero necesita prepararse para su nueva contracción y se dilata bien como dicen unos por acción positiva de fibras dilataderas ó por la sangre que va afluyendo en ella y encuentra á las fibras ^{contractiles} sin acción obedeciendo entonces las paredes auriculares pasivamente á cualquier

presión.

Este periodo es muy activo pues las venas hacen afluir gran cantidad de sangre y después de él aparece la cuarta fase que en realidad es continuación de la tercera, pues todavía sigue afluyendo sangre y continua aumentando la presión intra-auricular, pero como no es tan rápida simula en absoluto el funcionamiento auricular cuando en realidad no existe. Por lo tanto deben ser tres periodos, 1°-Contracción del seno. 2°-Contracción auricular y 3°-Diástole auricular y de considerarse el cuarto con las reservas que anteriormente he expuesto

Ahora bien, siendo la opinión más admitida la de que la aurícula se contrae según una onda que avanza del seno venoso hacia la base ventricular, no deja de haber quien cree que la contracción de las aurículas no sigue la marcha sucesiva de una onda, sino que se contraen las diversas partes de la aurícula simultáneamente ó sino siguiendo un orden cualquiera, unas después de otras, conclusión que

deduce *Leontowitach* ~~Leontowitach~~ per admitir en diversas partes de las aurículas, células gangliónicas cuya actividad determinaría de una manera inmediata la pulsación del segmento del miocardio puesto bajo su dependencia.

Pero en fin hoy es admitida, que al recibir per mediación del fascículo de His las fibras musculares de la aurícula la excitación que parte del seno, estas se contraen siguiendo la dirección de sus haces musculares, que van del seno á la base de los ventrículos siguiendo un trayecto en espiral.

En cuanto al funcionamiento del ventrículo hay que hacer algunas aclaraciones importantes pues siendo los ventrículos tan complicados en su estructura deben tener también cierta complejidad en la contracción que contrasta con la antigua descripción, que consideraba al ventrículo como un potente embolo que impelia la sangre de tiempo en tiempo y que el cierre de las válvulas no era más que de acción puramente hidráulica.

En realidad no deben considerarse al igual que en la aurícula más que sistóle y diástole pero es conveniente hacer constar las particularidades propias de cada cavidad.

Ha logrado Pashon obtener trazados en los que después de la contracción auricular ó al terminar ella antes de que se contraiga la totalidad del ventriculo la presión aumentaba pero señalaba una elevación absolutamente distinta de la gran pulsación ventricular á la que precede muy de cerca. A este aumento de presión ventricular distinta á la contracción sistólica del ventriculo se le ha llamado Chuveau intersistole.

Hay que tener en cuenta que presístole ó intersístole son dos fenomenos distintos y sucesivos pues logrando por medios experimentales apropiados, tales como una excitación centrífuga del pneumogástrico que produce la disociación auriculo ventricular, se puede ver en el trayecto de presión intra-ventricular la desaparición del

intersistole al faltar la actividad del ventrículo á pesar del funcionamiento de la aurícula. El intersistole es pues un fenómeno de origen ventricular.

Según Chauveau el intersistole sería representación aparente de la actividad de los músculos papilares y puede ser considerado como un tiempo de preparación valvular debido al esfuerzo de las válvulas aurículo-ventriculares tienen que poner para sostener el golpe brusco de la sangre en el momento del sistole de los ventrículos.

Esta concepción del intersistole, se basa como ya hemos dicho en que los músculos papilares se contraen antes por recibir la excitación también antes, debido á que á estos músculos van á parar los ramoneos ventriculares primeros que salen del fascículo de His.

Después de este período de preparación, llega la excitación al ventrículo propiamente dicho y se contrae comenzando en la

47 40114
40110

punta y siguiendo un camino ascendente llega á la base (como la dis-
-tribución del fascículo de His) y es tal la energía que desarrolla
su contracción que venciendo, la presión de los dos troncos arteria-
-les abre las valvulas sinoidales y sigue el trayecto de las arterias
unicas caminos que puede seguir pues las valvulas tricuspide y mitral
impiden el aflujo hácia la auricula.

Voy á expner las experiencias y razonamientos de Stewart
con respecto á la contracción del ventriculo en un articulo que pu-
-blicó con el epigrafe de "Sistema interventricular".

Cita una serie de experiencias realizadas en perros en
los que ha estudiado el modo de contracción del cono arterial y del
anillo muscular aortico. Un tambor especial marcaba el grado de apre-
-ximación de las paredes ventriculares en sus diferentes puntos, desde
la punta hasta la base y en cuanto á la contracción del anillo aor-
-tico, era estudiado gracias á una especie de herquilla introducida
por la carótida, aproximabase las puntas de esta herquilla bajo la

influencia del cierre del anillo y estas variaciones eran comunicadas á un tambor escritor.

En su trabajo expone, que la contracción ventricular comienza al nivel de la punta para después remontarse hácia la base que las fibras circulares del cono arterial persisten en su contracción tónica, mientras que las fibras longitudinales y espirales están ya en diástole. En cuanto á la contracción del anillo aórtico no se hace más que cinco céntesimas de segundo después del comienzo del diástole ventricular y persiste por lo general cuatro ó siete céntesimas de segundo después del comienzo del diástole.

El autor concluye diciendo que la parte superior de los ventriculos juega cierto papel en el cierre completo de los orificios articulares, cierre que no sería debido más que en parte á la aproximación de las valvulas sigmoideas y dice que las insuficiencias arteriales pasajeras serian debidas á la distensión de las fibras ventriculares que juegan el papel de favorecer el cierre y la prueba es que

estas insuficiencias mejoran cuando la presión en la circulación menor disminuye si se trata de insuficiencia pulmonar y cuando es una insuficiencia aórtica cuando mejora la acción cardíaca.

Continúo diciendo que completamos la revolución cardíaca con el diástole de los ventrículos que sigue inmediatamente á su sistole, período en el cual ciérranse las válvulas sigmoideas por la aspiración que hacen los ventrículos al dilatarse y por la presión de las arterias pulmonares y aorta, va recibiendo por los orificios aurículo-ventriculares la sangre de las aurículas y después comienza la revolución siguiente.

En clínica y sobre todo para el estudio del pulso venoso que vamos á hacer, consideraremos la revolución cardíaca en tres períodos: 1°-Presístole ó sistole auricular. 2°(Sístole ó sistole ventricular propiamente dicho. 3°-Diástole ventricular. Vamos á hacer la narración sucesiva de estos tres períodos.

La sangre que viene por las venas cavas en la circulación mayor y la de la circulación menor que viene por las pulmonales

-res desembocan sincronicamente en las auriculas y va distendiendo las paredes hasta que adquiriendo suficiente tensión, excitan el seno venoso dando origen á la contracción de las auriculas que expelen la sangre al ventriculo por ser el orificio auriculo-ventricular el unico accesible pues al refluje hácia las venas se oponen en primer lugar la dirección de la onda de contracción que empieza en las venas y se dirige hácia los ventriculos, á más de que el ventriculo relajado hace una aspiración por ser menor la presión de este siendo por el contrario mayor la de las venas marchando la corriente por donde menos resistencia halla y por último las venas cavas están en parte defendidas por las valvulas lejanas que presenta y en cuanto á la desembocadura de la vena coronaria está defendida por la valvula de Thebesie.

Un retarde de un quinto de segundo y comienza la contracción ventricular que previe el periodo de preparación valvular que inician los pilares, se contrae desde la punta á la base y hace que cerrandose las valvulas mitral y tricuspide, la sangre tenga que vencer

Presión de las arterias aorta y pulmonar y abriendo las valvulas sigmoideas sea lanzada la sangre.

Este funcionamiento del corazón es igual y sinérgico en las dos mitades derecha ó izquierda del corazón pero hay autores que creen la posibilidad, sinó en estado normal, en condiciones patológicas, la falta de sinerónismo de las aurículas ó de los ventrículos.

S. Schmidt, después de haber abierto el pericardio de un perro, pasa un hilo por la parte más superficial de cada una de las aurículas, no cejiendo más que una pequeña parte del espesor del tejido para no trastornar el funcionamiento del corazón. Estos hilos están en comunicación con unos tambores de Marey muy ^{sensibles} ~~delicados~~ y tensos para poder tener el comienzo de la contracción de la aurícula.

Contrariamente á la idea de la mayoría de los fisiólogos, el autor, afirma que casi siempre el sistema de la aurícula derecha se reduce un poco antes (dos ó tres centésimas de segundo) que el de la izquierda. Este intervalo es mayor en los animales anestasiados ó seme-

-tides á la tetanización del pneumogastrico. Per el contrario, cuando al corazón en que el pneumogastrico está tetanizado han precedido una contracción mediante una corriente de inducción sobre la aurícula izquierda, es esta aurícula la primera en contraerse, pero en la siguiente revolución cardiaca vuelve la aurícula derecha á contraerse la primera.

No hago más que anotar esta experiencia sin admitirla ni rechazarla hasta que nuevas experiencias de otros autores den el fallo.

Se admite la asinergia auricular sobre todo en las mitrales, que según la teoría de Mackenzie en la asistolia se paraliza la aurícula izquierda por lo que obteniendo trazados yugulares y cardioexefágicos, se ve que la aurícula derecha se contrae un tanto que la izquierda ó no se contrae ó de hacerlo va más perezosa y se retarda con relación á la derecha. No admite la asinergia ventricular.

Per el contrario algunos autores entre ellos Hewlett, con el título "de bloques del corazón en las paredes ventriculares" publica

un trabajo en el que defiende el asineronismo de los ventriculos (h
-sistolia) y cita un caso de un asistólico con pulso venoso verdadero
que después del empleo de la estrofantina, el pulso que era de 160 al
minuto desciende á 70. En las arritmias que presentaban pulso venoso
ra generalmente doble en relación al arterial y en algunos trazados
el pulso venoso verdadero aparecía después del radial, debiendo prece-
-derle este ligeramente como es la regla. Estos hechos son según el
autor dependientes del asineronismo de los ventriculos, y he aquí la
argumentación en que basa dicha conclusión con los trazados que el
autor presenta.

1°- Las elevaciones aisladas que en uno de los trazados
venosos aparecen durante las pausas del pulso arterial, no pueden ser
sistemas independientes de la auricula puesto que está paralizada é
incapaz de movimientos propios puesto que siempre el pulso venoso era
verdadero. Como por otra parte durante las mismas pausas no se observan
señales de movimiento en los trazados de punta donde se inscribe la

actividad del ventrículo izquierdo, es forzoso atribuir las elevaciones aisladas del pulso venoso á la repercusión de un sistole del ventrículo derecho no habiéndose contraído el izquierdo.

2°-Inversamente, el hecho de que en ciertos momentos el pulso yugular verdadero se produce despues del radial indica necesariamente que la pulsación está retardada en su trayecto á través del ventrículo derecho con relación á la del ventrículo izquierdo (Hertzbleck intra-ventricular)

En los dos casos por lo tanto la acción de los dos ventrículos está disociada.

La primera conclusión sería más ó menos cierta si fuérase un hecho el de que la falta de onda ^{-a-} en el pulso venoso es debida á la parálisis de la aurícula según suposición de Mackenzie, pero hasta dicho autor cree hoy que dicha parálisis no existe, sino que la aurícula y ventrículo se contraen sucesivamente, no señalando más que una onda que representa la contracción de las dos cavidades que por aparecer en el

El lugar en que aparece normalmente la onda, ^{-c-} por tal nombre se la designa. Dice el autor que en algunas arritmias aparecían dos elevaciones oncosas por una arterial y es muy justo pensar que siendo el pulso oncoso verdadero, un ritmo que nace en el nudo de Tawara, sea interrumpido con algún extra-sístole de origen auricular en el que necesariamente aparecerán la onda representación de la aurícula y la representación del ventrículo seguidas de otra que también aparece en el pulso venoso verdadero.

En cuanto al retardo del pulso venoso con relación al arterial es fácil que sea debido á la aparición de un extrasístole atrio-ventricular, variedad que aparece posea esa propiedad sobre todo cuando tiene su asiento en la parte inferior del fascículo de His.

No admite la sinergia de los ventrículos por no ser ninguno de los casos que se citan pruebas concluyentes y pone en duda la sinergia auricular, que tiene por base experiencias fisiológicas hechas en animales pero que hasta el momento actual no han sido ra-

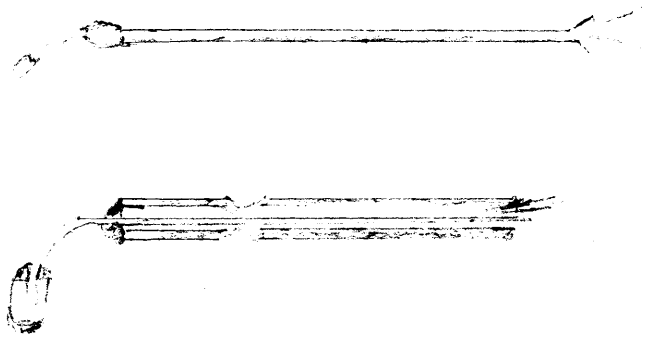
tificadas.

Ahora, como epilogo de estas nociones sobre la contraccion cardiaca, voy a citar las experiencias de Morey realizadas en el corazon del caballo, que por su importancia deben proceder a la interpretacion de las ondas del pulso venoso, exponiendo los valiosos trazados obtenidos por dicho autor.

Este autor no estando conforme con la comparacion que se hacian de la contraccion del corazon humano con la de los animales inferiores, penso que relacion podria hacerse con la de los animales que ya por su anatomia se asemejan al humano, y al efecto eligio el caballo, que por poseer un ritmo muy lento, le seria mas facil poder estudiar cada momento de la revolucion cardiaca.

Empleaba para sus experiencias como aparatos indispensables las sondas cardiograficas, que se ponian en relacion con tambores registradores del autor, que por medio de una palanca señalaban en un cilindro registrador las graficas que correspondian a las modificaciones de presion de las cavidades cardiacas.

Las sendas cardiográficas que representa en la figura se-
 -gunda por su más fácil comprensión son unos aparatos que se redu-
 -cen á anotar las variaciones de presión de la aurícula y ventrículo
 derecho para lo que se introduce por las venas yugulares internas y
 por lo tanto necesita tener 1°-Una ampolla elastica para el ventrículo
 la cual por mediación de un tubo comuniqua las variaciones á un tambor
 escritor. 2°-Una ampolla para registrar las variaciones auriculares co-
 -municada con otro tambor 3° teniendo que estar los dos aparatos re-
 -gistradores en un mismo vastago para poder ser introducido por la
 yugular el tubo de conducción de la ampolla ventricular atraviesa la
 aurícula pero sin modificar su presión y vastago se reduce á una sonda
 de doble corriente saliendo después los tubos de goma que se comunican
 con cada ampolla registradora, aislados y por ende en comunicación con
 cada uno de los tambores escritores.



Con esta sonda obtenia trazados aislados de la contracci-
-ón de la auricula y del ventriculo y los relacionaba con un tercero
que obtenia con el sardiografo (tambien de su invención) del latido
de la punta del corazón.

Colocaba lasppalmecas de los tambores escritores á la
misma distancia para que los trazados fuesen sinerónicos y per medio
de un contador de tiempo podia comparase la diferencia de aparición
de las ondas. Aquí presente la figura publicada per el autor en la que
divide tede el papel per medio de líneas verticales espaciadas regu-
-larmente de modo que cada espacio representa una decima de segundo.

He aquí la interpretación de los trazados

El trazado de la parte superior es el auricular, el in-
-ferior ^{el} ventricular y el inferior el de punta de cora-
-ción. En el auricular aparece una onda muy intensa que corresponde

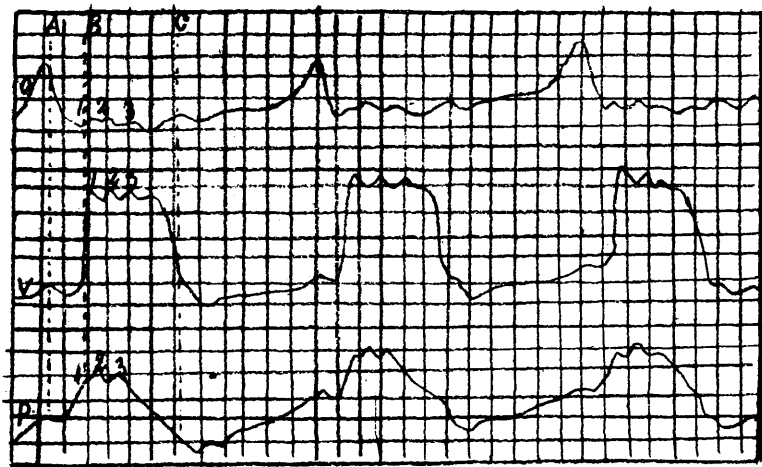


Figure 2a

la contracción de la aurícula ó sea el período de la revolución cardíaca y que en el trazado está en la línea A Esta onda tiene de duración una décima de segundo y se ve comparando con el trazado ventricular que aparece un quinto de segundo antes que el comienzo de la contracción del ventrículo Al terminar de contraerse la aurícula, su actividad está vacía por lo que disminuye rápidamente la presión y descendiendo la línea en el trazado; aparece la contracción en el ventrículo y se ve en el trazado y necesariamente por la proyección de la válvula tricuspíde aumenta la presión de la sangre que ha afluido por las venas cavas y aparece en trazado auricular una elevación que corresponde exactamente con la ascensión rápida de la curva que representa la contracción del ventrículo, después siguen á esa elevación otras elevaciones que son representación de ondas que se forman en la aurícula al cerrarse bruscamente la válvula tricuspíde.

Sigue á estas elevaciones en el trazado una ascensión gradual y que es la representación del aumento sucesivamente intenso de la presión de la aurícula, motivado por el aflujo de sangre que las

enas cavas desembecan en la auricula hasta el momento en que siendo suficientemente elevada, excita la desembecadura de la vena cava y aparece la contracción auricular nuevamente que envia la sangre al ventriculo y se ve representado en la gráfica con esa elevación brusca é intensa.

En el trazado ventricular vemos en primer lugar una pequeña elevación que corresponde exactamente con la elevación que indica la contracción de la auricula, así es que será de origen auricular y tendrá como explicación lógica el que al llegar bruscamente a sangre impelida por la auricula al ventriculo este presenta un aumento progresivo de presión que es lo que representa la onda que aparece en el trazado hasta que comienza el corazón á contraerse y vemos levarse la línea bruscamente y á gran altura que representa el periodo preafignico (antes del pulso) que es el tiempo que media entre el comienzo de la contracción ventricular hasta que adquiere suficiente tensión y logra que la sangre venza la resistencia de la valvulas

sigmeideas y penetre en la arteria pulmonar (lo mismo que realiza el ventriculo izquierdo con la aorta) En vez de descender bruscamente como la elevación que representa la contracción de la auricula, presenta una gran meseta en dos elevaciones que son motivadas probablemente por el juego de las valvulas sigmeideas y todo este periodo se llama sílice porque es donde aparece el pulso, en el que la sangre es expulsada del ventriculo á los grandes vasos arteriales.

El trazado que representa el latido de la punta del corazón obtenido sobre la pared costal es como se ve un trazado de fusión de los dos anteriores en el que á pesar de no ser muy intensas tan separadas las ondas en él tienen representación todas cuantas variaciones de presión se demarcan en el ventriculo y en la auricula registradas mediante el empleo de la sonda cardiaca.

Esta conclusión es muy importante pues demuestra que con trazado bien obtenido del latido de punta, puede estudiarse el funcionamiento completo del corazón en el caso de Meroy en el caballo ere habiende logrado Franciseo Franek obtener trazados de la contrac-

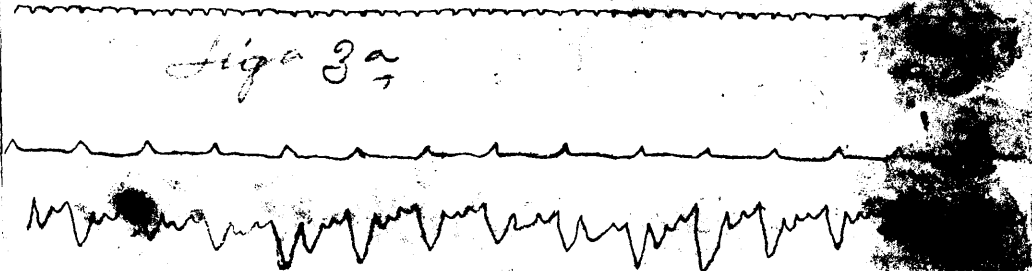
-ción cardíaca directamente en el epigástrico se han comparado estos con las gráficas del corazón del caballo y habiéndose comparado las de Franck con el trazado del latido de punta se han comprobado las mismas analogías que en el caballo, por lo que se deduce que el cardiograma bien obtenido es un valioso auxiliar en clínica pero además de su variabilidad no muy bien estudiada y de su difícil obtención de un modo perfecto.

Dadas estas ligeras nociones en este capítulo preliminar sobre la anatomía y fisiología cardíacas, nos será más fácil comprender y estudiar asunto tan importante en la actualidad como es el pulso venoso en las modificaciones del ritmo del corazón, comenzando el capítulo con un estudio sobre la interpretación del pulso venoso.

PULSO VENOSO

236

El pulso venoso es la manifestación en las venas del cuello de ondas retrógradas que nacen en la aurícula y ventrículo derechos, que se comprueba por la vista en forma de ingurgitaciones rápidas y se aprecian en el flebograma por la representación gráfica de tres ondas en forma de tres elevaciones las que Mackenzie representa con las letras a - o - v.



El pulso venoso es fisiológico, existe en todo individuo aunque en este afecto de lesión cardíaca ni pulmonar, pero sucede que señalándose en los individuos normales de una manera poco ostensible las venas yugulares cual pueden observarse sus latidos, y aun cuando muchas veces estén ligeras ó muy ingurgitadas, bien sea por la respiración que impide sean bien observadas, ó por que sus latidos sean débiles, no observamos ninguna elevación rítmica, más no por eso vamos a negar su presencia.

ues los aparatos registradores, la hacen ostensible en sus trazados.

Sentada esta conclusion, hare constar, que existen lesiones que haciendo dificil el desagüe de las venas, por obstaculos en la circulacion de retorno, facilitan y determinan el estasio de las yugulares y por consiguiente son mas ostensibles y pueden facilitar la percepcion visual de sus latidos, y hasta la obtencion de las graficas, las cuales seran mas dificiles de obtener, cuando por la facilidad del desagüe venoso, hace que no se aprasion las yugulares. Pero sucede que teniendo que aumentar más la presión para poder llegar á la vena yugular interna la que por su calibre son más marcados sus latidos, comprimimos la carótida obtenemos un trazado venoso falseado por el latido arterial con mas ó menos preponderancia de este, haciendo ver á algunos la falta de pulso venoso cuando en realidad se produce .

En la percepcion visual del cuello, podemos comprobar, que las venas se manifiestan ó que se manifiestan por estar ingurgitadas. En el primer caso es muy dificil comprobar nada, en cuanto al segundo puede exis-

tir extasia simple, es decir, uniforme é inmóvil extasio con oscilaciones isócronas á los movimientos respiratorios, extasio oscilatorio isócrono con las contracciones cardiacas.

Voy á exponer ese ritmo especial de que se ven animadas algunas veces las venas yugulares al estar ingurgitadas, que corresponde con los movimientos respiratorios y que muy bien podra llamarse ritmo venoso de origen respiratorio, pues es tan marcado algunas veces, que indica exactamente por la observación de las venas el momento de las respiraciones.

Cuando depende de los movimientos respiratorios la ruptura rítmica de la uniformidad, ocurre que la turgencia venosa, aumenta á cada respiración, y por ende, se marca la vena mientras dura ésta, quedando inmóvil la columna sanguínea, vuelva á seguir su curso la sangre á la inspiración siguiente, disminuyendo la vena de volumen otro tanto como le habia aumentado, produce la sucesion de estos efectos, oscilaciones rítmicas concomitantes con los movimientos respiratorios. En bre

sumen, el hecho de reproducción de lo que ocurre en los individuos sanos, durante un esfuerzo y al producirse lo propio en la respi-
triangular, es indicio de que existe un obstáculo al desague de las ve-
nas, bien sea por lesión valvular ó por un proceso pulmonar que haga au-
mentar la tensión sanguínea en la circulación menor y por ende en el
corazón derecho encargado de regularla, por lo que necesariamente ten-
drán que ser influenciadas las venas yugulares que tan cercanas están
de la aurícula derecha. En estas condiciones, el aumento de presión in-
tratorácica que determina siempre la espiración, basta para que refluya
la sangre de la aurícula y vena cava inferior de abajo arriba. Cierra
dicha onda retrograda a las válvulas situadas en el nacimiento de las
yugulares y suspendiendo dicha oclusión momentáneamente el curso de la
sangre en ellas, aumenta por un momento la extasia cervical, que no es
especial de las lesiones valvulares, pues pertenece a todas las enfer-
medades del aparato respiratorio en las que se halla dificultado el acti-
vatorio, son las principales de estas enfermedades el enfisema con

tense, derrames pleuríticos, bronquitis generalizadas, agudas ó crónicas

Este movimiento rítmico de las venas de origen respiratorio, es muy importante y muy fácil de registrar en clinica que los tratados antiguos que exponían el pulso venoso, daban mucha importancia porque podía ser confundido con el pulso venoso de origen cardíaco.

Por la sola narración de éste es fácil comprender, que es muy difícil sea confundido con el pulso venoso en los individuos con respiración lenta, más puede confundirse en aquellos casos en los que la respiración este muy acelerada á más de que el pulso venoso no es debido á regurgitación de la aurícula á la venas como es el ritmo venoso respiratorio, sino que es debido á ondas que nacen en cada momento de la revolución cardíaca en las cavidades derechas del corazón .

Ya he hecho ver las modificaciones que pueden sufrir el pulso venoso comprobado por medio de la simple inspiración según estén más ó menos ingurgitadas las venas y la posible confusión con el ritmo venoso de origen respiratorio y ahora voy hacer una exposición somera de

las diversas clases de pulso venoso, que las clínicas pudieran diferenciar por la sola observación de las yugulares .

Admitieron desde luego la existencia del pulso venosofisiológico, porque comprobaban en los animales sanos que ponían las yugulares descubiertos movimientos ondulatorios rítmicos de ellas que precedían a corto plazo al pulso arterial y que persistía con él. Este hecho experimental, visto en los animales, hizo que los clínicos observaran con detenimiento el cuello de aquellos individuos delgados que presentaban algo manifiestas las yugulares, y vieron que en efecto podía comprobarse en algunos, latidos venosos.

Más no teniendo otra base que la observación clínica que aunque muy valiosa no se basta a sí misma, no se contentaron con el mentis que la naturaleza les daba a las ideas de que tan solo el pulso venoso se realizaba en estados patológicos de la circulación y consideraron al pulso venoso fisiológico, como una variedad distinta de los pulsos venosos patológicos, que para ellos eran los de única importancia conside-

randole tan solo como una curiosidad, sin haberse preocupado de hacer relaciones con los con los patológicos, pues en modo alguno encuentran justificantes las diferencias que ellos hacían constar. He aquí las características, según ellos, del pulso venoso fisiológico.

Si en un individuo que tiene suficientemente manifiestas las venas del cuello, se comprime una de ellas con el dedo y en la parte superior a la presión ejercida por el dedo desaparece por completo el latido persistiendo, aunque disminuido en intensidad en la parte inferior, el pulso venoso será fisiológico.

Ante esta variedad fisiológica aparecían dos variedades patológicas primordiales, una era el pulso venoso positivo, centrifugo ó recurrente que por estos dos nombres se le designaba y el otro el pulso venoso positivo, centripedo ó penetrante.

La primera variedad, ó sea el pulso venoso positivo centrifugo, es caracterizado en primer lugar por ser peculiar de la insuficiencia

auspide a más de que al comprimir la vena aumenta la ingurgitación por
bajo de la presión, haciéndose mas manifiesto y ser sincronico con el
latido arterial.

El pulso venoso positivo centripedo, variedad señalada como muy
rara, es como el anterior sincronico con el diástole arterial, pero se
diferencia de él porque al hacer presión con el dedo aumenta la ing
tacion venosa por encima de la presión y disminuye por bajo.

Explicaban las diferencias estas de la siguiente manera .El fi
siologico, al disminuir el latido por bajo de la presión ejercida con
el dedo, es señal de que en modo alguno es debido a una ingurgitación
de origen cardiaco, al desaparecer el latido por cima de la presión es
imposible que sea debido a una onda arterial propagada por las capila
res, por lo tanto seria dependiente tan solo de una onda aspirada por el
el ventriculo, ~~xxxxxx~~ por lo ~~que~~ tambien le daban el nombre de pulso ve
noso negativo.

El aumentar la ingurgitación por bajo de la presión al mismo tiempo que se hacen más ostensibles los latidos, que son sinorénicos con el pulso, decían que era debido a la columna sanguínea, que en cada sistole pasa del ventrículo derecho a la aurícula en casos de insuficiencia tricúspide, motivando el pulso venoso positivo centrífugo, que sería exclusivo de la insuficiencia tricúspide .

El pulso venoso positivo centripedo se produciría cuando la onda arterial no se agota en los capilares, sino que poseyendo todavía al # atravesarlos una fuerza viva suficiente, hace pulsar las pequeñas venas. Este pulso se observaría en los casos de insuficiencia aórtica por tener las mismas causas que el pulso capilar, ahora que puede haber pulso venoso positivo centripedo, sin que existiese pulso capilar .

Como se ve grande esfuerzo fue el que los clínicos hicieron para poder estudiar el pulso venoso, pero no contando con aparatos registradores, ni con los conocimientos que hoy cuenta la fisiología cardíaca.

ca, guiaronse por el camino de la hipótesis y la clasificación que asentaron no tiene norma fija en clínica para fentar conclusiones como las per ellos dadas .

Hoy en día, la base en que descansan nuestros conocimientos sobre este punto, es más firme por ser propiamente experimental y por tener un conocimiento más perfecto de la fisiología cardíaca .

Los aparatos con que registramos el pulso venoso son de fácil manejo y sumamente perfeccionados ó es que con ellos hemos de hacer el estudio.

Para obtener los trazados que expongo, me he servido del Polígrafo de Mackenzie, ingenioso instrumento que dispone de un aparato de relojería para hacer correr la cinta de papel, en la que se inscriben los trazados del pulso venoso y del arterial para hacer el estudio comparativo, a más de un contador de tiempo que señala quintos de segundo.

El pulso venoso se registra con una capsula de Mackenzie, que se

reduce a un pequeño recipiente metálico del diámetro de un dedo aproximadamente y de centímetro y medio de altura que por uno de sus lados tiene pared y es la que se aplica al cuello y en la otra hay un pequeño bastago hueco que pone en comunicación el tubo de goma que en él se enchufa, con el interior de la capsula.

El pulso arterial se registra con un tambor y un resorte especial muy sencillo, poniéndose tanto el aparato registrador del pulso venoso como el del arterial, en relación aislada, por medio de un tubo de goma con un tambor correspondiente, los que yendo provistos de unas plumas especiales de aluminio, marcan en el papel cuantas variaciones de presión existen en sus tambores.

Ya llega el pulso venoso a otra etapa, ya no se admite la antigua clasificación, la unidad del pulso venoso es un hecho como lo es que él existe normalmente, aunque en determinadas lesiones es más ostensible y fácil de obtener.

Existen divergencias en algunos, más trataré en lo posible

hacer un estudio lo-mas imparcial posible de las opinio
para lo cual comienzo desde ~~ahora~~ luego acatando como clasificac ion a
de las ondas del flebograma lè de Mackenzie, por lo tanto dire que
el pulso venoso al estudiarlo en trazados (flebogramas) tendra una c
ve, cada revolucìon cardiaca estara representada por tres ondas y esta
seran designadas con las letras a-c-v-. la a representa el siatole de
la auricula, c el del ventriculo y la v el diastole de este .

Para que no se me tache de parcial, dire que Bord ha dado un
ificacion que tal vez este mas conforme con la realidad, pero tal
a sencillez de la de Mackenzie apesar de lo cual es suficiente el es-
tudio, tal es su acoplacion para la mayoria de los que a estos estudi
de dedican, que convencido de su utilidad y para la necesidad de una
ca clasificacion admito la de Mackenzie,

Bord, admite dos ondas bifidas, la primera presenta la elev
cion-p-llamada presistolica y la elevacion-a-que es la siétolica, la -

otra es \dot{a} compuesta de las elevaciones -t- que se llama telesistóli y la -d- denominada protodiastólica .

Corresponde la elevación -p- \dot{a} la onda -a- de Mackenzie, la elevación -s- \dot{a} la -c-, en cuanto las elevaciones -t-d- Mackenzie las funda en una sola como aparecen en la mayoría de los trazados y la da el nombre de -v-.

Hecho este parangón entre las dos clasificaciones, vemos en definitiva que respecto \dot{a} la interpretación de las ondas con su relación al momento de la revolución cardíaca están más \dot{a} menos conforme, por lo que el mismo estudio puede hacerse con cualquiera de las dos clasificaciones.

Respecto al origen de cada onda, iremos reseñando todo cuanto se ha dicho .

El fundamento de la interpretación de las ondas descansa en una base firme, porque se han hecho experiencias en animales y después han sido aplicados los conocimientos al hombre .

Cushny y Grossh obtuvieron trazados venosos por el mismo procedimiento que en el hombre, afeitando la piel del cuello y aplicando la capsula de Mackenzie y segun ellos es el mejor metodo tambien para la obtencion del pulso venoso en los animales. Al mismo tiempo obtenian trazado carotideo y de la auricula y del ventriculo. El carotideo por medio de una camula introducida en la arteria, en cuanto a la obtencion del trazado de la contraccion de la auricula y del ventriculo, se valian poniendo al descubierto el corazon haciendo una ventana en la pared costal introduciendo en cada una de las dos cavidades agujas que registraban aisladamente el funcionamiento de cada una de ellas.

Tanto la reseccion costal como la abertura de la pleura por operaciones indispensables para poner al descubierto el corazon no hacian variar en nada el trazado venoso, por lo tanto podia compararse todo genero de garantia los trazados representativos de las contracciones del ventriculo y auricula derechos con el carotideo y venoso.

Con el fin de que cualquier movimiento del animal pudiera modificar los trazados, eran estos anestesiados por la morfina y el paraldehidol manteniendose artificialmente la respiracion .

Puestas al mismo nivel las agujas, la relacion de los trazados necesariamente tenia que ser exacta y era absolutamente clara en primer lugar la relacion de la onda -a- del pulso venoso con la elevacion que en el trazado auricular aparecia al ~~comenzar~~ esta siendo por tazon indiscutible y por nadie revatida la idea de que la onda -a- pulso venoso, es la representacion de la contraccion de la auriculo la unica onda que tal origen tiene, segun la opinion de Gushky en el pulso venoso.

La onda -o- se iniciaba al comenzar la elevacion del sistole d trazado ventricular y su maximun correspondia con el maximun de la elevacion ventricular . Es por lo tanto esta onda propiamente sistolica cuanto a su origen, despues veremos las discusiones que existen sobre ella .

La onda -v- en las experiencias de Cushman y Grosh correspondian a la plena relajación del ventrículo .

Estas experiencias son la base de muchas conclusiones que hare en la narración de las ondas y creo serán justas por ser estas valiosas experiencias convincentes y veraces .

De la onda -a- poco ó nada se ha disentido en cuanto a su origen, pues a más de lo dicho anteriormente, trazados comparativos de la contracción cardiaca periférica y del electro cardiograma hacen ver su perfecta correlación con la contracción de la aurícula .

Esta onda es bastante intensa, la mayoría de las veces su ascension es brusca, su vertice es muy agudo y su descenso es tambien rapido y la duración de toda ella es aproximadamente ^{de} cerca de un quinto de segundo . Son las mismas ó parecidas características de la elevación auricular que obtenia XXXXXXXX Marcy en sus experiencias, así es que es una representación de la sistole auricular ó presistole de la revolución cardiaca.

En cuanto á la onda -c- (onda -s- de Bard) ~~ha~~ sido y sigue siendo su origen muy discutido, dos opiniones absolutamente opuestas discuten hoy en día el mecanismo de su formación, las unas creen, que es una onda arterial que se comunica á la vena por vecindad, los otros, por el contrario, dan autonomía á esta onda, la creen propia del pulso venoso y atribuyen su formación al ventriculo y piensan que es una ~~onda~~ onda comunicada ~~en~~ directamente á la sangre venosa por el sistole ventricular, la cual es transmitida por el contenido de la auricula y de la vena cava superior.

Mackenzie, que es el principal defensor de la teoria arterial para explicar el origen de esta onda, la cree debida á la acción del latido carotideo por la relacion interna que los dos vasos tienen, por la cual la designa con la letra -c- y la califica de gancho carotideo, no creyendo que tenga representacion muy manifiesta del sistole ventricular, el pulso de las yugulares. Antes que él habia sido atribuido por

Friedreich esta onda a la compresion ejercida por la expansion sistolica de la aorta sobre el origen de la vena cava superior, la cual por contensidad, la trasmitia a las yugulares, explicacion que fue admitida por Gerhard.

La idea del origen aortico de esta onda se admite en la actualidad por escasos autores por lo que no interesa en la misma discusion, pero la teoria carotidea invocada por Mackenzie ha tomado tal incremento, sobre todo en los autores alemanes, que es preciso discutirla y poner razones importantes para rechazarla.

Es un hecho evidente, el que en el animal existe en el pulso noso una onda sistolica independiente de la accion de la carotida, puesto que persiste, aunque disminuida algo en intensidad, despues de diseccion y aislar la carotida separandola de la yugular acreditandolo las experiencias de Frederig, Gushny y Grosh, persistiendo tambien dicha onda en la experiencia de Morrew, el cual suprimia los latidos de la carotida, aplicando una ligadura por bajo y otra por alto del sit

en donde se aplica la capsula que registra el pulso venoso.

Sin embargo a pesar de no ser despreciables estos datos experimentales, sino que representan argumentos suficientes para rechazar la teoría que invoca la acción carotídea como única causa de producción de la onda -c-, es necesario hacer constar que no rechazan la idea de la acción de la aorta en su producción según la opinión de Freiderich y de Gerhardt, además Wering, hace notas con muy buen criterio que en los animales, en efecto, la teoría carotídea no debe admitirse más no convendría dar una conclusión semejante en el hombre sin grandes reservas, por lo que es necesario invocar a la clinica para que con su auxilio podamos afrontar este difícil problema.

Examinemos y discutamos los argumentos que invoca Mackenzie en favor de su teoría carotídea. Señala la exacta ~~aná~~ coincidencia del gancho venoso -c- con la elevación máxima del trazado de la carotídea pero Bard, niega una coincidencia perfecta y asegura haber comprobado que la elevación -c- precede ligeramente a la elevación arterial ----

habiendo confirmado posteriormente y hecho anotar en un artículo posterior al de Bard.

La ausencia habitual del gancho sistólico en el pulso de la vena femoral, expuestas por Mackenzie como un apoyo firme para una ría carotídea, es más bien un dato en contra puesto que las relaciones de ~~vecindad~~ ~~xxxx~~ vecindad de la arteria y la ~~xx~~ vena femoral no difieren de las de la carótida y yugular y sin embargo, la distancia que media desde el corazón a la ~~xx~~ vena femoral, explicaría la dificultad en que se encuentra una onda centrifuga que marcha en sentido verso de la corriente sanguínea, para propagarse a una distancia tan alejada de su origen.

Mackenzie comprendió seguramente su error y la prueba es que sus recientes artículos en defensa del origen carotídeo de la ~~da -c-~~, no alude para nada a la falta de elevación sistólica del pulso venoso en la femoral.

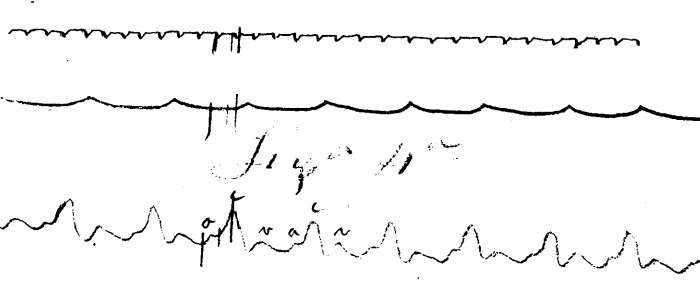
En cuanto a la ausencia del gancho sistólico del pulso

hepático, fué puesto en pro de la opinión de Mackenzie, pues según él, siendo el pulso hepático una expansión del hígado motivada por el latido de sus venas, al latir estas debían tener elevación sistólica si fuese dicha onda de origen cardíaco y por lo tanto también la tendría el pulso hepático, y sin embargo no tiene más que elevación presistólica y telesistólica o sea las que corresponden a las ondas -a- -v- del pulso venoso. Este hecho es cierto, mas hay que tener en cuenta que la onda -c- del pulso venoso y por lo tanto la que corresponde al pulso hepático es de una formación completamente distinta produciéndose al mismo tiempo que las elevaciones presistólica y telesistólica impulsiones sanguíneas, que son las que en condiciones patológicas son capaces de influenciar, el volumen del hígado, la onda -a- -c- produciéndose según las opiniones de Bard por la onda que forma la válvula tricúspide al cerrarse, no influencia para nada la marcha de la sangre por lo cual no se manifestaría en el pulso hepático.

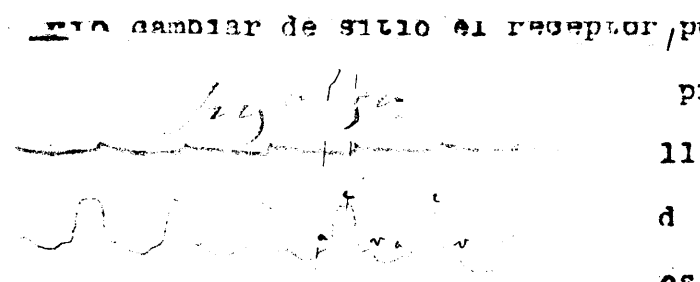
Mackenzie hace constar el hecho de que el gancho sistólico

se refuerza en el momento en que se aproxima el receptor a la arteria por una mayor presión que realizamos, lo mismo que cuando se obtiene el trazado venoso a una altura mayor por encima de la clavícula, siendo debido este hecho a que el pulso arterial carotideo predomina y falsea al pulso venoso, hasta que acaba por no manifestarse este y aparece solo el pulso carotideo realizamos tal presión con el receptor que comprimimos hasta borrar la luz de la vena y llegamos a ponernos directamente sobre la arteria .

Mackenzie como hombre de estudio ó ingenioso, logró adquirir este dato que es exacto siendo evidente que la proximidad de la carótida es capaz de impedir la obtención del pulso venoso y aun más de falsear completamente los trazados en ciertas condiciones que hace difícil su estudio, pero este hecho no prueba de ninguna manera que la vena sea incapaz de revelar un gancho propio en el sistole, lo prueba tanto menos cuanto que las modificaciones del trazado que se observan en estos casos y que traducen la influencia de la ca



simple acentuacion del gancho
 a de estas elevacion en que se
 tica de la onda venosa ó menos -



de origen carotideo no es neces
 presion con la cual se consigue
 llegar a la arteria mas profunda y
 d estudia con detenimientos estas no
 os muy demostrativos mas no creo nec

sario reproducirlos pues cuento en mi coleccion de trazados venosos
 algunos en los que haciendo la obtencion segun anteriormente digo se
 puede ver cuan probables y demostrativas son dichas experiencias.

La figura nos presenta el primer trazado obtenido según las reglas ordinarias, con una presión moderada y en un sitio normal de obtención inmediatamente ó sea por encima de la clavícula derecha. El pulso venoso es de muy fácil estudio en el apareo en muy manifiestas las tres ondas. La onda -a- es pequeña pero ~~siempre~~ clara y evidente, la onda -o- que es muy intensa y de elevación rápida, de vertice agudo y de poca duración que después de una ligera depresión va seguida de una onda bastante intensa y clara que es la onda -v-.

La relación de las ondas con el pulso radial del mismo trazado, no puede ser mas favorable para la designación de la

del pulso venoso, en efecto, vemos que la onda -a- aparece un quinto de segundo antes que la onda -o-, esta una decena de segundos antes que el pulso arterial, teniendo su maximum con el comienzo de él y después de una depresión aparece ^{otra} ~~una~~ onda que es la -v-.

Pues bien á continuación en la misma enferma sin separar el receptor del sitio de donde obteníamos el trazado anterior realiza

mos una mayor presión y he aquí el trazado obtenido. La onda-a sigue manifestándose, pero la onda -c- después de su ascensión rápida en vez de descender bruscamente dejando una onda puntiaguda, deja una mixta de una distancia que ocupa un quinto de segundo y que en algunas revoluciones es un poco bifida.

Es un caso demostrativo de la influencia carotídea en el pulso venoso, por la fuerte presión ejercida en el cuello y es evidente por ejemplo que la onda-a no se modifica, porque el trazado radial no tiene representación presistólica, únicamente como se comprime la vena, dicha onda es un poco o menos clara. En cuanto la modificación de la onda -c- es precisamente un argumento en contra de su origen arterial y en pro de la idea de una onda ventricular. En efecto al comprimir la arteria, la onda -c- que es de origen ventricular sigue apareciendo, pero siendo de muy corta duración debía descender y al no hacerlo es un signo seguido del latido carotídeo que forma otra onda que no tiene la localización de la onda -c- sino más secundaria como dice Bard y encuentra

tramiéndose ambas ondas forman una amplia mixta de un quinto de segundo de duración, pero sucede que no siempre esta yuxtaposición es tan exacta y entonces aparece la onda carotídea después de iniciarse el descenso de la onda -a- y la incréta del trazado aparece bifida como se ve en algunas revoluciones del trazado venoso de la figura

He aquí otro caso también demostrativo del que obtuve el trazado que representa la figura en las condiciones de presión debidas y nos encontramos con la figura normal de las ondas y ejerciendo mayor presión en el cuello se falsea y véase en la figura las modificaciones que en la onda -a- analogas al caso anterior.

Fig. 6.4

proceden es preciso hacer constar que

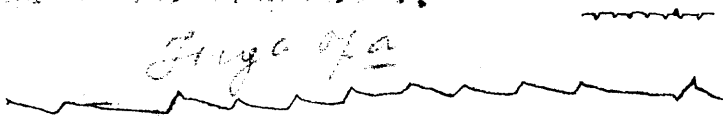
el pulso venoso puede ser influenciado por la carótida única consecuencia que según Bard debe hacerse a los partidarios de la

arterial.

Un argumento mas importante que los precedentes, que Mackenzie hace constar, es el que el gancho sistolico del pulso venoso falta aun él, cuantas veces falte el pulso arterial por causa de irregularidades cardiacas. Este argumento aunque de importancia para la defensa de su teoria, es discutible en algunas ocasiones y en otras erroneas. En efecto, es evidente que si la irregularidad cardiaca es motivada por ausencia de contraccion ventricular, tanto el pulso arterial como la onda sistolica del pulso venoso, faltaran por lo tanto la ausencia de la onda -c- al mismo tiempo que el pulso radial indica nada respecto al origen de la onda -c- en este caso, y es extraño que Mackenzie no especifique en que casos de irregularidades cardiacas ocurre el hecho por él invocado.

Puede tambien suceder que falte la onda -c- al propio tiempo que el pulso arterial en casos de extrasistoles muy precoces que siendo tan debiles no tienen suficiente energia para producir la

da -c- y menos para que el pulso arterial sea influenciado. Pero es un hecho irrefutable, que existen casos en los ^{que} el extrasistole es incapaz de producir el pulso arterial, pero que en cambio hace su manifestación sistólica en el pulso venoso sino prueba de ello es el trazado que represento en la figura. En él se ven varias revoluciones cardiacas normales con representación arterial y el pulso venoso con sus dos ondas, pero aparece un extrasistole y vemos que falta por completo el pulso arterial y sin embargo el pulso venoso aparece en el extrasistole con tres ondas -a- -s- -v-. Por lo tanto es un hecho el que pueda haber onda -c- en los extrasistoles que no tienen representación arterial.



gumento basado sobre un dato real que segun la opinion de Bard es desfavorable a la opinion de Mackenzie aunque dicho autor lo acepta como argumento en pro de su teoria carotidea. El hecho es la ausencia del gancho sistolico en el pulso venoso cuando la onda presistolica es muy intensa. El hecho es exacto y se puede observar en dos ordenes de casos bien distintos 1º en los extrasistoles ventriculares del auriculo, cuando la onda presistolica se superpone al sistole de las ventriculas adquiere mayor relieve y enmascara y cubre la onda sistolica. 2º en casos patologicos especiales en los que la onda presistolica es anormalmente ancha y se prolonga hasta confundirse con la fase sistolica de la revolucion cardiaca. En las extrasistoles auriculo-ventriculares en los que la auricula y ventriculo se contraen ^{falta por completo} la onda sistolica del pulso y ~~con el mismo tiempo~~ ^{cuanto a} los casos patologicos anteriormente dichos, unas veces el gancho sistolico persiste todavia en la base de la linea ~~en~~ descendente de la onda presistolica y otras veces falta por completo.

Mackenzie se limita a citar el argumento dicho sin desarrollarlo, es decir, sin indicar por que tal hecho prueba el origen arterial de la onda -c- que falta en esos casos en los trazados. No se explica el por que la presencia de una onda en la vena impide a la arteria que le comunique su sacudida sistolica ^{habitual} ~~actual~~, mientras que Max Bard piensa y parece muy razonable, que el sincronismo anormal de la contraccion de la auricula y el ventriculo, hace que al contarse la auricula prepondere o enmascare el efecto ejercido por la sacudida valvular sobre la misma auricula.

Resulta que por lo anteriormente relatado y expuesto, parece justo pensar que ninguna de las razones invocadas por Mackenzie como apoyo del origen carotideo de la onda -c- del pulso venoso ha sido defendido ademas por Piersol Marrowson realmente validas, con-

viene aun añadir si dichas observaciones hubieran sido probadas (e la sola excepcion de las modificaciones del trazado por variacion sitio del receptor y el aumento de la presion ejercida) no explica el origen carotideo de la onda -c- porque apoyan de igual manera to el origen aortico como el origen carotideo y por lo tanto no hay razon admitir la opinion de Mackenzie y abandonar la de Friedreich.

Antes de dar las razones en favor del origen ventricular d rector de la onda -d- (teoria venosa) es necesario precisar el meca mo de produccion que conviene atribuir á esta onda. Lo mismo que ra las otras elevaciones del pulso venoso, tres factores pueden ser invocados, 1º la regurgitacion venosa debido al estorvo aportado a circulacion continua de la sangre w venosa, 2º una corriente ret da provocada por una onda de regurgitacion, 3º una simple onda cen trífuga sin desplazamiento real de la masa x sanguinea en virtud de la antigua definicion - Andanon est materia progrediens, sed forma de materia qui progrediens .

Bard estima que la última hipótesis es la única admisible y que trata sencillamente de la sacudida imprimida al contenido sanguíneo de la aurícula y que propagándose a la vena yugular hace que los trazados en ella obtenidos aparezca una elevación sistólica que es la α - del pulso venoso.

La idea de que la elevación α - es debida a una onda de regurgitación tricúspide no es posible admitirla a no admitir de antemano una insuficiencia tricúspide ligera en estado normal lo cual sería erróneo y de no admitirla no explicaría tal hipótesis la existencia en todos los pulsos venosos, además de que es difícil creer que una onda de regurgitación llegue a manifestarse a larga distancia.

La opinión más admitida hoy en día que sostienen Bantamberg, Fredericq y Bard conforme con Chauveau, Fr. Franck y la mayoría de los fisiólogos, es que el cierre de la válvula tricúspide inicia una onda que se trasmite por la aurícula a las venas, pero hay que hacer constar que Bard no cree que el simple cierre valvular es el

que la produce como admite F. Franck no tampoco la proyección hacia la aurícula de las vulvas de la tricuspide como quiere Fredericq, o no que según la opinión del grandefensor de la teoría ventricular sería debida á la tensión brusca y violenta en que se ponen las vulvas de la tricuspide en el momento del sistole y el autor afirma que coinciden exactamente esta onda de sacudida con el primer ruido y la vibración valvular naciendo sin onda retrograda y sin interrupción del paso normal de la sangre.

Esta interpretación de la tan discutida onda -o- parece estar en conformidad con la que los trazados yugulares nos ilustran; pues en efecto en ellos la onda sistolica es un gancho brusco de duración, siempre breve, de vertice agudo y descenso rápido que concuerda con la idea de una brusca sacudida de poca duración y rápida desaparición.

Claro es que la hipótesis de Bard que creo muy lógica tenía que ser rebatida no tan solo por los datos á la teoría arterial

sino por los que no encuentran hipótesis satisfactorias para interpretar la onda sistólica y así Gerhardt rebate en su primera memoria el origen valvular de esta onda y considera a la relajación de la aurícula que existe en el momento del sistole, un obstáculo que impide la transmisión a las venas del todo movimiento emanado del ventrículo y más de que cree incompatible todo refluje y toda onda retrograda con el aumento ~~con-el-aumento~~ de volumen concomitante de la aurícula por la sangre que llega de las venas de las venas .

Bard ~~defiende~~ defiende su causa diciendo, que en realidad esta objeción rebatiría la idea de una regurgitación de la aurícula a las venas ó de un retardo del paso de la sangre, pero pierde todo su valor contra la simple onda de sacudida que es independiente de la marcha y volumen de la corriente.

Rebatida ya la idea de la acción de la carótida no por eso queda anulada la hipótesis arterial, pues ^{si} la onda 4-c- persi

te en el trazado venoso después de separar la carótida indicará la falta de acción de esta arteria, pero no obsta para que otra arteria colocada por bajo de la aorta por ejemplo, pueda motivarla por la cual fué necesario obtener el trazado directo de la aurícula porque bien sabido es que todos los movimientos de esta son los que percibe la vena. Para obtener este trazado es necesario el empleo de una sonda exofágica que lleva la ampolla que registre los movimientos de la aurícula hasta un nivel de 17 cm aproximadamente por cima del corazón y los trazados que se obtienen se llaman cardio-exofágicos. Los trazados obtenidos por ~~Makowski~~ Minkowski y ~~Rantenberg~~ Rantenberg de la contracción cardio-exofágica hacen ver la existencia de una elevación sistólica que corresponde con el gancho -o- del pulso venoso y que es de origen ventricular, siendo Rantenberg debido a la ~~contracción~~ contracción de la aurícula por el ventrículo al comienzo de su contracción siendo fácil suponer que esta onda puede transmitirse a las venas por estar libre de comunicación de estas con la aurícula.

Defendida en esta forma la hipótesis de Hard, creo justificado el inclinarme hacia una hipótesis que tan xsehoillamente explica la onda -c- del pulso venoso y lo hago constar para que sean juzgadas algunas conclusiones bajo la base de que la onda sistólica del pulso venoso que la denomino por la nomenclatura de Mackenzie con la letra -c- es debido al chasquido brusco que en el sistole se produce por violencia del cierre de la triauspide y que al iniciarse en ese to una onda en la sangre de la aurícula, éste se trasmite al e conteni de la vena y determina un latido que se representa en sus graficas forma de una elevacion de ascenso y descenso brusco, de corta y de vertice agudo.

La conformidad del origen y formación de la elevación contrasta con la disparidad que existe entre los autores sobre la elevación -c-, pero es muy extraño que la discusión se haya llevado por ese camino y no se ocupen tanto los autores respecto al origen y significación de la elevación -v-. Por unos es interpretado como de origen

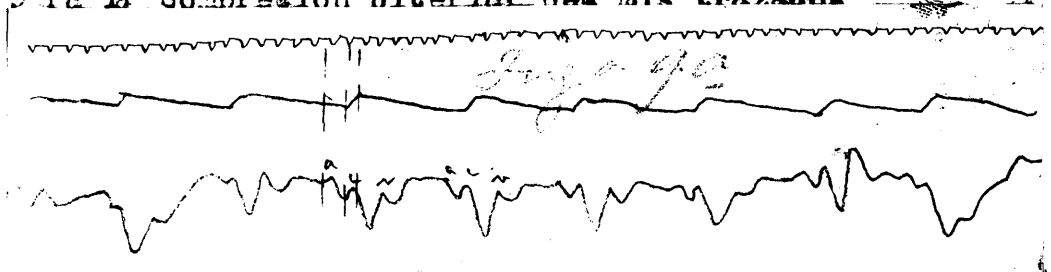
riculase y la hacen depender de la replecion de la auricula antes de la abertura de la valvula tricuspide, apoyandose en el hecho de que la abertura de esta valvula corresponde con el vertice de la onda -v- y se produce cronologicamente un poco antes de la aparicion de la onda dicota del trazado radial. Otros por el contrario, piensan que es de origen ventricular correspondiendo a la plena relajacion del ventriculo contando estos en pro las esperiencias de Coushny y Gross y con la comprobacion del sincronismo de la onda -v- del pulso venoso con la onda diastolica -D- de la contraccion a cardioexofagico hecho comprobado por Rautenberg.

El origen ventricular parece estar probado por el hecho de ~~estaxxpxxhadax~~ faltar la onda -v- cuando falta la onda -c-, es decir, cuando el ventriculo no se contrae como sucede en los casos de heart block, pero la manera de producirse no esta bien determinada, unos dicen que pertenece al final del sistole, de aqui que Mackenzie la denominase con la letra -v- otros la colocan al comienzo del diastole y

que corresponden á la fase activa de la contracción cardíaca, pero es preciso hacer constar la presencia de las dos ondas negativas - que señala Mackenzie con las letras -x-y- ^{con} de lo que no está conforme ~~Katz~~ Bard porque parece indicar incógnitas sin resolver y que según él serían debidas la 1ª -x- a la aceleración de la corriente venosa cuando se está llenando la aurícula y la segunda -y- a la aceleración de la corriente venosa al llenarse el ventrículo.

He aquí el pulso venoso estudiado y discutido cual con á las experiencias y observaciones clínicas se considera hoy en día y que tantos servicios presta, como en los capítulos especiales veremos para el estudio de las modificaciones del ritmo del corazón. Pero el trazado escueto del pulso venoso sería imposible interpretarlo sino fuera con el auxilio del arterial ó el cardiograma porque en ellos el sistole está bien representado y es el punto de mira para la comprensión de los trazados del pulso venoso .

En los trazados por mí obtenidos aparecen el pulso venoso y el arterial por ser más práctico de obtener y no ser necesaria la cooperación de un ayudante, método que Mackenzie emplea a menudo, pero hay enfermos en los que es imposible obtener el radial por su pequeñez ó cualquier otro motivo y entonces empleo bien sea el carotídeo ó el diáfragma. Voy hacer el estudio comparativo del pulso venoso y del arterial para la comparación ulterior de mis trazados



El trazado de la figura representa un buen ejemplo del pulso venoso en él se ven con claridad las tres elevaciones y se pueden determinar las relaciones con el radial.

El pulso radial en cuya representación gráfica está tan mani-

fieste el diastole arterial sirve muy bien para determinar el momento de la contraccion ventricular, teniendo en cuenta que el pulso radial se retrasa medio quinto de segundo con relacion al momento en que aparece la contraccion ventricular por lo tanto teniendo en cuenta esto la onda del pulso venoso que esté medio quinto de segundo por delante del vertice agudo del esfigmograma que representa el tole arterial sera la onda ~~sistolica~~ venosa sistolica ó sea la onda -c-. Determinado el sistole bien facil es interpretar las otras ondas pues la auricular -a- aparece un quinto de segundo antes que onda -c- y esta separada por la depresion -x- que no es muy manifiesta, en cuanto a la onda -v- generalmente esta separada de la onda por una depresion muy manifiesta -y-. Por lo tanto la onda -a- aparece un quinto de segundo antes que la onda -c- tiempo que tarda la conduccion de la auricula al ventriculo, esta onda aparece medio quinto de segundo antes que el pulso radial y despues de una depresion -sigue la onda -v- que corresponde con la linea de descenso del pul

radial.

Bard, compara sus trazados venosos con el carotideo en una de sus primeras memorias, y dice que la onda sistolica del pulso venoso aparece dos centesimas de segundo antes de la impulsión arterial haciendo constar que debe estar retardado por tal motivo la tura de las sigmoideas ó sino la propulsión de la sangre en relación al cierre auriculo ventricular. Comose ve por esta observacion rebate la hipotesis carotida para la interpretacion de la onda -c- y da mas firmeza á la acción del cierre de la tricuspid. Hering en un trabajo cita este hecho observado por Bard y dice que tambien ha obtenido parecidas conclusiones, pero duda y cree que tal vez la falta de sincronismo pueda ser debida á que se toman los trazados venoso y arterial a distinta distancia del corazon y al empleo de aparatos registradores distintos por ejemplo la capsula de Macken para el venoso y un receptor con resorte para el arterial. Posteriormente Bard despues de obtener los ~~xxxx~~ trazados venoso y carotid

a la misma distancia del corazón con el empleo de dos capsulas de - Mackenzie asegura existe el asincronismo pero comprueba que no es - mas que de una centesima de segundo aproximadamente, tiempo mucho m - nor que la duración del tiempo de cierre de la valvula tricuspide - que es de tres centesimas de segundo en estado fisiologico y algunas - veces un poco más. La duración del cierre de las valvulas auriculo - ventriculares era en las experiencias de Marcy de seis centesimas de - segundo, pero hay que tener en cuenta que este fisiologo se valia de - caballos adultos en los que el pulso en tax es bastante lento.

Bard asegura que el cierre auriculo ventricular es propia - mente sistolico en lo que concierne al chasquido brusco de las val - vulas, pues exige que la contracción del ventriculo este muy abanza - da y este tiene poca diferencia con la apertura de las sigmoides y - el aflujo de sangre en las arterias .

La relación del pulso venoso con el cardiograma es mas - sencilla porque en este último tienen representacion el presistole,

el sistole y el diastole de la revolución cardíaca así es que teniendo en cuenta un ligero retardo prácticamente insignificante de las elevaciones del flebograma con relación a las del cardiograma se puede determinar fácilmente las ondas del pulso venoso.

Para terminar la comparación de los trazados venosos con los demás que se obtengan sincronicamente se debe hacer constar que es imprescindible que las palancas escritoras del aparato estén en la misma línea perpendicular a la dirección del papel, precaución indispensable que se debe tener en cuenta antes de obtener los trazados, único medio para que las representaciones gráficas sean sincronicas y por lo tanto útiles para el estudio. Antes de hacer marchar al aparato es necesario para ratificar de perfecta igualdad de las palancas escritoras, señalar el punto de origen para que en caso de desigualdad, dese en el estudio la diferencia de tiempo que supone. Estas son precauciones de técnica en realidad muy difíciles de obtener de una manera exacta así es que una pequeña diferencia es casi inevitable y siemp

hay que tener en cuenta al estudiar un trazado. La relacion de ondas se señalan trazando lineas perpendiculares a la direccion del papel por lo tanto verticales, al ver un trazado y las diferencias de tiempo se señalan haciendo relacion con el contador de tiempo que señala en el poligrafo de Mackenzie, aparato de que me he valido, quintos de segundo que por su suficiente separacion pueden dividirse en mas pequeñas fracciones de tiempo.

MODIFICACIONES PATOLOGICAS
DEL PULSO VENOSO.

Hemos estudiado el pulso venoso normal, el fisiológico en el que las ondas no son más que representacion del funcionamiento normal del corazon, pero realizandose este en condiciones patológicas de formas varias que conciernen al movimiento de cada una de las cavidades claro esta que el pulso venoso sera modificado y por consiguiente el flebograma ó sea su representacion grafica sufre variaciones en las ondas ya aumentandose ó disminuyendose su am-

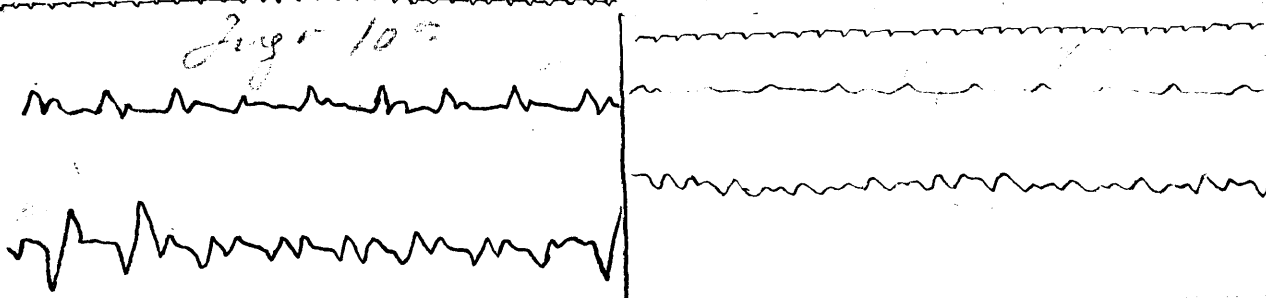
plitud ó su duracion, ya distanciandose mas ó menos, ya desapareci
algunas de ellas y hasta puede verse la aparición de otras que en el
pulso venoso normal no se manifiestan.

He aquí las modificaciones que puede sufrir la onda -a- .

Esta onda que es la representación de la contracción de la aurícula
derecha, sufrirá modificaciones de intensidad, duración cuando procesos
patológicos hagan anormal el funcionamiento de dicha cavidad. Así por
ejemplo cuando la circulación menor esté entorpecida por un obstáculo
que se oponga al desagüe de la sangre que viene del pulmón al cora
zquierdo, bien sea por una estrechez mitral ó por la misma insufici
cia mitral que hace aumentar la presión en la circulación menor, por
razones por todos bien conocidas, necesariamente el ventrículo derecho
tendrá que tener un remanso sanguíneo y por lo mismo la aurícula der
cha, esta tiene que contrarrestar el obstáculo al paso de la sangre
por el orificio aurículo ventricular, por medio de contracciones mas fu
es y claro es que esta mayor energía del presístole tendrá que man

tarse en el pulso venoso en el que la onda -a- sera mas intensa que normalmente .

Esta narración no es puramente teorica pues tiene como prueba irrefutable los trazados que he logrado obtener, trazados obtenidos de enfermos mitrales ligeramente descompensados en los que el hecho del aumento de intensidad de la onda -a- es innegable y como se pueda ver en los trazados de las figuras en cuanto a su explicación creo sea lógica por basarse en la fisiología cardiaca y en la marcha de la descompensación de los mitrales



el primero en comprobar este aumento de intensidad en la onda -a- fue Mackenzie a quien llamó la atención que correspondía en

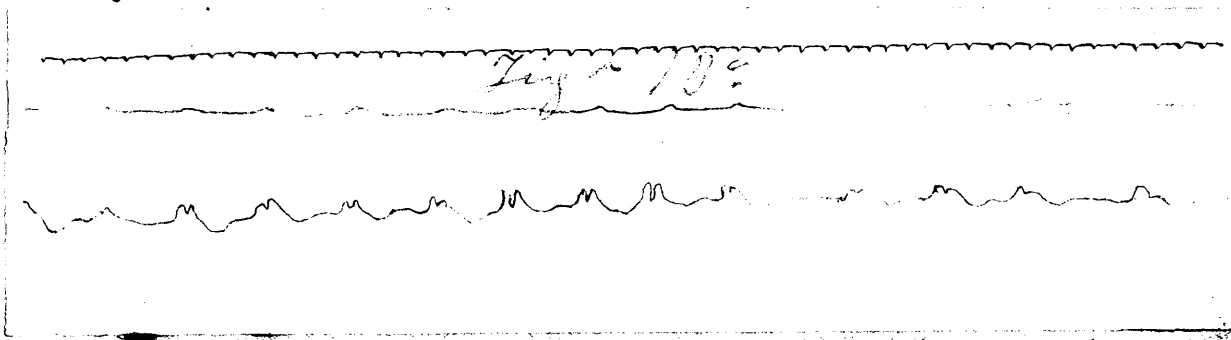
los trazados que obtenia de mitrales ligeramente descompensados y fundamenta este hecho con la hipertrofia auricular en los casos de estrechez mitral y pensó que la contracción mas intensa de la aurícula izquierda era la que influenciaba a la aurícula derecha y por ende al pulso venoso. Esta explicación fue la que dimos en un trabajo bajo el Dr Carrion y yo, para interpretar los trazados por nosotros obtenidos, pero es preciso comprender que aunque la mayor energía de contracción de la aurícula derecha puede influenciar a la aurícula derecha existe un obstaculo que modificara que es el tabique interauricular en el que se contraen las fibras que corresponden a la aurícula izquierda y hara que la energía no influya tan intensamente sobre la aurícula derecha y a mas siendo un hecho comprobado que las cavidades derechas del corazón se influncian tan facilmente - en los casos de lesiones mitrales me parece mas logico (sin desechuchar la hipótesis de Mackenzie) que el esfuerzo mayor que realiza la aurícula derecha sea el que intervenga de una manera mas directa

en la mayoría intensidad de la onda -a- en el pulso venoso de los mitrales en ligera descompensación cardíaca.

Por mecanismo mas directo puede ser también intensa la onda -a- en los casos de estrechez e insuficiencia tricúspide, en cua a los primeros en mi colección de trazados no tengo ninguno de di lesion por lo que me limite a indicar lo que algunos autores ase ran y me parece muy lógico, pues si el obstáculo de la marcha de la sangre en la estrechez mitral de la aurícula al ventrículo es suficiente para aumentar la onda -a- bien sea directamente la aurícula izquierda o la derecha que también tiene sobre carga venosa, mas es que la mayor energía que tiene que desarrollar la aurícula derecha para contrarrestar la estrechez del orificio tricúspida influencia del pulso venoso haciendo mas intensa su onda -a-fig

En cuanto a la insuficiencia tricuspide puede decirse que en el caso que representa la fig este aumento es muy considerable - sobre todo comparandole con las otras ondas, pero debo hacer constar que el enfermo de quien he obtenido los trazados tenia ademas una trechez mitral.

El trazado de la figura esta obtenido de otro enfermo con insuficiencia tricuspide, en él en efecto, la onda -a-es bastante intensa por lo tanto parece demostrar la veracidad de las observaciones de otros autores aunque yo tan solo me limito a reser^{va}rnarlas por no tener material suficiente en este caso para apoyar o revatir la idea.



Ha hecho llamar la atención Bard sobre la presencia en los casos de hipertrofia del ventriculo izquierdo sobre todo de un aumento en la intensidad de la onda -a-. Presenta trazados muy demostrativos en los que se ve, y así lo hace constar el autor que no tan solo en estos enfermos es característico ese aumento, sino que aparece dicha onda algunas centesimas de segundo antes que normal y su duracion es mayor, pues en vez de doce centesimas de segundo que es la duracion normal aumenta hasta llegar haber de veintidos á veintiocho centesimas de segundo. Este aumento de duracion hace la onda auricular ocupe parte del comienzo del sistole y modifique tanto en forma como en duracion a la onda -o-.

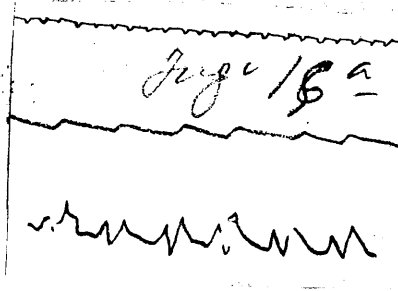
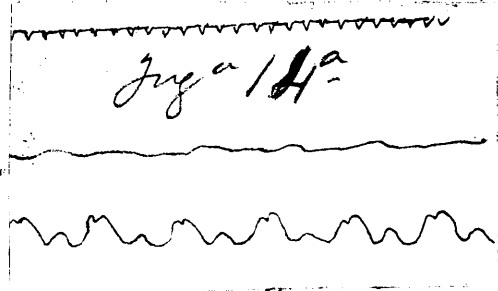
Este aumento de intensidad y duracion de la onda -a- ser debido, segun dice Bard á que el ventriculo izquierdo hace prominencia en el derecho y al hipertrofiarse invade mayor parte de su cavidad reduciendola a veces a una cavidad semilunar muy reducida y por lo tanto estando reducida la cavidad del ventriculo derecho

el diástole se realiza con dificultad y tendría la aurícula la necesidad de realizar mayor energía para hacer pasar la sangre al ventrículo derecho.

La insuficiencia aortia de origen reumático también tiene como modificación del pulso venoso la intensidad de la elevación auricular, pero su duración se conserva normal teniendo como patogenia este aumento a que la sangre que pasa de la aurícula izquierda al ventrículo se encuentra con la que llega de la aorta por ser sus válvulas insuficientes y le es necesario a la aurícula contraerse con más energía para hacer pasar su contenido apesar de ese obstáculo. Esta hipótesis que da Bard es como se ve muy buscado y apelo a la intervención de la aurícula izquierda sobre la derecha para que esta pueda influir sobre el pulso venoso.

Es un hecho este aumento de la elevación -a- en la insuficiencia aortica, yo le he podido comprobar en un enfermo de quien obtuve el trazado de la figura ,pero no me atrevo a dar como seguro una

teoria tan escabrosa como la de Reid sin rechazarla, no obstante.



La disminución de la intensidad de la onda -a- podrá ser un hecho, tal vez algunos de los trazados en que los comprobamos indicaran ~~disminución~~ disminución de la energía de la aurícula, pero en ve tanto error (pues al comprimir con un poco mas energía la vena demo: hacerla disminuir) que no considero prudente hablar de la disminución de la onda auricular con los conocimientos que hoy día ten

No tan solo ~~tenemos~~ debe llamar nuestra atención esas variaciones de la elevación -a- pues es de mucha importancia fijarse en la línea de descenso de dicha onda que algunas veces es torpe, indicando la dificultad del desague de las venas a la aurícula por el obst

125/116

culo en la marcha normal de la sangre por aumento de presión y el contrario un descenso brusco de dicha elevación nos indicará un funcionamiento expedito de la ~~ax~~ aurícula que recibe fácilmente la sangre de las venas por haberse ev^acuado completamente durante su tracción .

La desaparición de la onda -a- fue asunto muy comentado hace poco tiempo. Desde que Mackenzie llamó la atención de esta anomalía del pulso venoso en los mitrales asistólicos hasta los conocimientos de hoy, ha cambiado por completo el asunto. Mackenzie hizo notar que en los mitrales en ligera descompensación al descender la sangre la aurícula había que esta contrarrestase con su hipertrofia muscular y su mayor energía de contracción marcándose la onda -a- del pulso venoso muy intenso. La descompensación continúa avanzando, la sangre dilata ^{en} ~~un~~ exceso la aurícula y como en estos casos era cuando veía Mackenzie desaparecer la onda -a-, creyo con muy buen sentido que esta desaparición sería debida a la parálisis

de una aurícula por la destrucción de sus fibras musculares por la intensa dilatación .

Esta explicación fue revatida por numerosos autores, pero ninguno llegó a dar una explicación acabada del motivo de la desaparición de esa onda. Fué necesario que el aridmo Mackenzie estudiara detenidamente el asunto. Habia realizado numerosas autopsias y en todas observaba la gran distensión de las paredes auriculares que estaban muy reducidas de espesor, pero en vista de las discusiones hechas por los otros autores secciono las paredes auriculares, para estudiarlas al microscopio. Esta observación fue la que deroga su teoría, en efecto las paredes auriculares, a pesar de su pequeño espesor hallavense constituidas por fibras musculares notablemente hipertrofiadas que hacia absurda la idea de una parálisis auricular. El conocimiento de la fisiología del fascículo de His fue el que dio a Mackenzie la idea para la explicación de la desaparición de la onda -a- pues siendo un hecho demostrado que la excitación del

do de Tawara hacia contraerse a un mismo tiempo las cavidades auriculares y ventriculares, lanzo la explicacion de la desaparicion de la onda auricular no por la falta por parálisis como anteriormente se pensaba sino por fusionarse con la onda ventricular y por lo tanto la onda que corresponde al sistole ventricular seria la union intima de la onda -a- y la onda -c- ritmo del corazon que fue denominado por Mackenzie con el adjetivo de nodal muy comun en enfermos -asistolicos de repetición como los que me sirvieron para obtener los trazados de las figuras

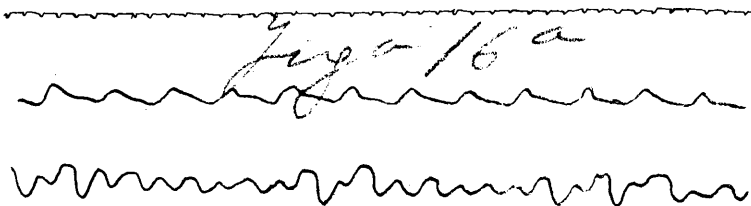
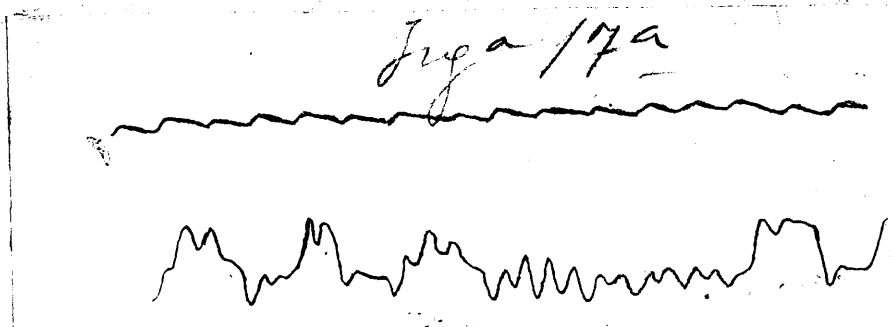


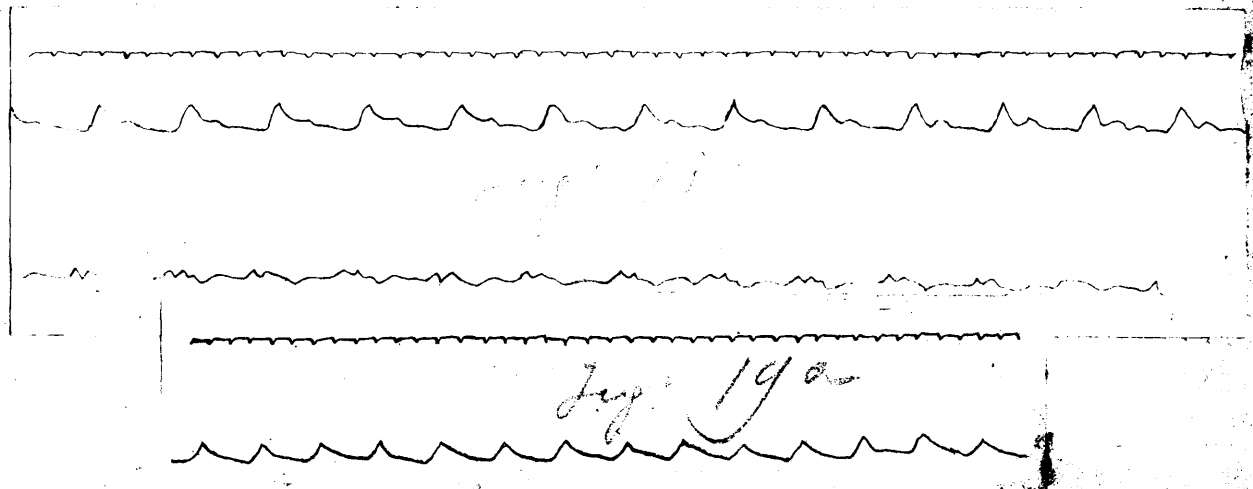
Fig. 17a



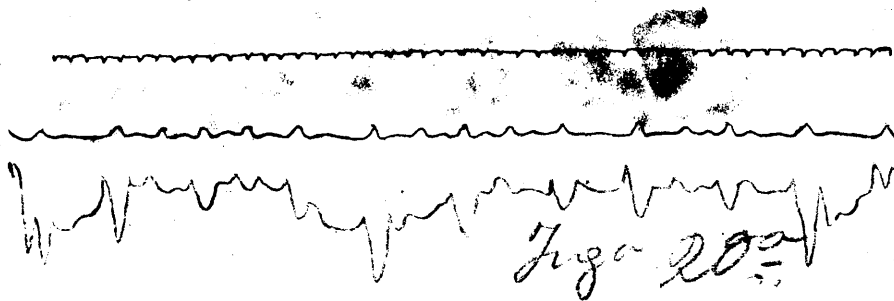
El trazado de la figura nos muestra un buen ejemplo de esta variedad de pulso venoso en el que se ve en cada revolución cardiaca no hay mas que dos ondas, una que corresponde al sistole y y que convencionalmente se le sigue llamando -d- y la otra al diastole y es la onda -v-.

Este pulso venoso es el que no aparece la elevación -a- era el que designaban los antiguos -(y hoy se emplea por corrupción del lenguaje) con el nombre de pulso venoso positivo centrifugo ó recorrente que no es peculiar ni mucho menos de los enfermos de insuficiencia tricuspide y si no comparense los trazados de las figuras el de la fig. y la de son de en-

fermos con insuficiencia tricuspide por el soplo y pulso hepatico -
o mas del resto del cortejo sintomatico y como puede verse aparecen
en los trazados las tres anada ondas y en cambio los de la figura
y la de pertenecen a mitrales que han tenido varias -
asistolicas, pero sin sintoma alguno de insuficiencia tricuspide pu
ni aun si quiera estaban en gran descompensacion en el momento de -
obtenerles los trazados que presento.



Otras veces no en todas las revoluciones cardiacas desaparece la onda -a- sino que la desaparicion es de tiempo en tiempo como se ve en la figura (extrasistoles nodales)

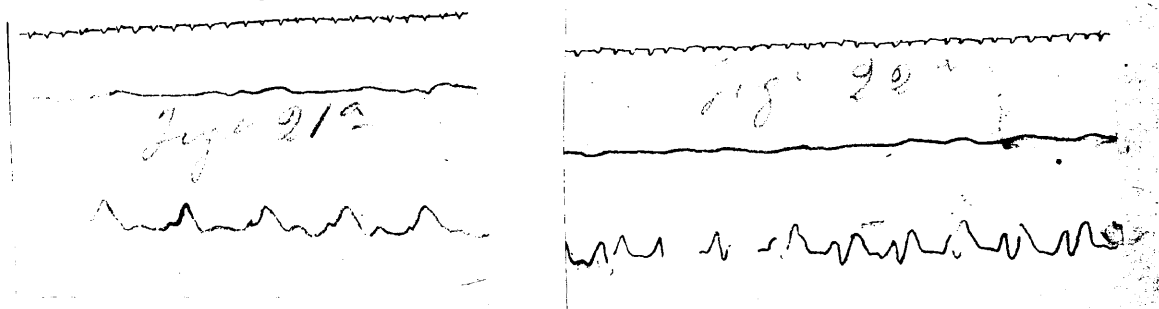


La onda sistolica -c- sufre algunas modificaciones, pero que son muy discutidas por el hecho de la desconformidad de su origen. Su mayor intensidad es manifiesta en algunos trazados sobre

do en los casos de hipertrofia ventricular, pero como coinciden los casos de hipertrofia izquierda, con una mayor impulsión de las carótidas, suponen algunos este aumento de origen carotideo, bien sea debido a la acción exclusiva de ella como piensan los de la teoría carotidea ó la mal formación de la onda por un defecto de técnica en su obtención como cree Bard. Respeto la opinión de autores tan competentes como Bard, pero no veo la imposibilidad de que la hipertrofia ventricular derecha haga el chasquido de las valvulas auriculo ventriculares mas energico y por consiguiente que la onda que se produce sea mas intensa en el pulso venoso, admitiendo la hipótesis del origen tricuspide de la elevación sistolica por lo tanto - creo posible un aumento real de la elevación -c- del pulso venoso en los casos de hipertrofia ventricular derecha .

Respecto del aumento de intensidad en los aorticos debe hacer constar que si bien la advertencia de Bard es digna de tener

se en consideracion hay que tener en cuenta que dicho aumento amparandose en las observaciones de Bard, tendria que ser acompañado la formacion de la mezcla carotidea en la onda -c- como se produce al comprimir el cuello con la capsula de obtencion del pulso, pero presento trazados como los de las figuras que hacen ver el aumento de la elevacion -c-, pero no la formacion de mezcla, prueba de que la accion de la carotida esta descartada en su obtencion & no ser considerando el origen de la onda -c- de todo pulso venoso en la carotida, opinion que no profeso por cuanto en la discusion de dicha onda he expuesto.



La explicacion en este caso comprendo sea dificil, pero si-

posible, es que la onda -a- esta aumentada por la accion de la a
 oula izquierda como opino Mackenzie y sostienen numerosos autores,
 tambien puede ser que la onda -c- sea influenciada por el ventri
 lo izquierdo?

La duracion mayor de la elevacion -c- si que es dificil
 admitir sin la intervencion de la carotida por ser la onda de pro
 duccion momentanea no debida a contraccion sino a tinasquido, y de
 todas maneras aunque existiera al ver un trazado, siempre creeriamos
 en una imperfeccion en la obtencion .

La disminucion de la onda -c- se observa de cuando en cu
 cuando en los trazados, pero es preciso tener en cuenta que obteni
 do varios trzados de un mismo enfermo, unas veces es menos intenso
 que otras debido unas veces a imperfusiones de tecnica ó a modifica
 ciones debidas a la suspension de los movimientos respiratorios, pre
 caucion que hay que observar algunas veces en las que por los movi
 mientos que verifica el enfermo para realizarlos impide la obtencion

regular del flebograma. Apesar de estas consideraciones de disminucion de la onda sistolica -c- ha sido observada por Bard en casos de acentuacion de la onda -a- por hipertrofia ventricular de origen renal en cuyos enfermos ha podido observar el autor la *f. diastol.* desaparicion de dicha onda en algunas revoluciones, desaparicion que supone el autor debido a la aparicion lenta y progresiva de la contraccion ventricular que hace que las valvulas auriculo ventricul se cierren sin chasquido, y cree que la presencia de estos trazados despues de una nefritis aguda es señal de que ha pasado al estado cronico aunque no exista albumina en la orina.

La onda -v- es muy desigual en su formacion, unas veces es mas intensa que otras, aparece bifido, pero tan mal estudiado esta que no quiero extenderme de cuantas opiniones contradictorias se han hecho, no diciendo mas que desaparece al no haber sistole ventricular.

La depresion -x- si es poco marcado indica dificultad al d que de la auricula, indicando funcionamiento expedito su marcada asen

tuacion y en cuanto a la depresion -y- repito cuanto he dicho respecto de la onda -v- .

La desaparicion de contraccion de una cavidad tiene que llevar por resultado la ausencia de la onda que la representa en el flebograma por lo tanto en las arritmias sufriran notables modificaciones, pero dejo apuntada la idea para despues, en capitulo especial detallar algunas consideraciones dignas de tener en cuenta y que iluminan mucho el oscuro campo de la revolucion cardiaca.

No tan solo el pulso venoso se ve modificado por el aumento, disminucion, duracion, o desaparicion de sus ondas sino que han sido observadas otras anomalias mas extrañas que con dudosas hipotesis de origen han sido expuestas por algunos autores y que haciendo justicia existen, pues me es corriente observarlas en trazados por mi obtenidos.

Estas ~~observaciones~~ elevaciones anormales que aparecen entre los normales, sirven para que cada autor interprete a su manera la

to su origen como su significacion, cosa que no es extrañar en estos momentos en que tanto se estudia el pulso.

Despues del sistole auricular antes de la aparicion de la - contraccion de las paredes ventriculares hemos visto que existe una - contraccion en todo corazon fisiologico, pero que el pulso venoso no la señala, es la contraccion de las musculas papilares (Vean contracc eion cardiaca) Pues bien ¿porque en determinadas condiciones de hiper trofia cardiaca no puede ser tan intensa esa contraccion que inicia una onda de suficiente intensidad para influenciar el pulso venoso? Esta es ~~mi~~ ^{mi} opinion respecto de la onda que Bard señala con la letra -a- y con la letra -b- por Piersol que aparece en la insuficiencia ac ion.

La onda aparece despues de la onda -a- un momento antes de la - c- es de poca intensidad y la hace depender Bard a la reaccion elas tica del ventriculo despues de una enérgica contraccion auricular que upone por la intensidad de la onda -a- que aparece en los trazados, p

ro hay que tener en cuenta que esta reaccion elástica es en real-
la que supone Poter productora del ruido sobre añadido a los norma-
les en el ritmo de galope y por lo tanto todo enfermo capaz de
oir un ritmo de galope producirá en el pulso venoso una onda pat-
gica, que seria la onda -i- de Bard, caso que no sucede así, pues he
tenido trazados en enfermos de esa índole y no me han demostrado
cosa, por lo cual creo que la contraccion de los musculos papilares
es la que interviene segun mi parecer en la formacion de la onda -i-
por su pequeña intensidad y su momento de aparicion que corresponde
a ese momento de la revolucion cardiaca no teniendo que buscar un
vo funcionamiento cardiaco como supone Bard. Esta onda coincide con
una onda que logro ver Frederiq en el pulso venoso de perros normales
lo cual da mas valor a mi hipotesis pues no supone accion patológica
sino exageracion de un acto fisiológico.

Piersol ha podido ver en algunos trazados otra onda a la -i-
(-b- de Piersol) que la designa -a²- y que aparece inmediatamente

pues de -a- y que corresponde exactamente con el periodo prearri
y dice que aunque muy raro de observar puede verse en casos de h
block .

Una vez que asentamos tanto el origen como las modificac
nes generales de las ondas del pulso venoso voya preocuparme de la
interpretacion de sus modificaciones cuando el ritmo del corazon
se halla modificado, comenzando el estudio con generalidades de la
arritmia cardiaca .

MODIFICACIONES DEL RITMO DEL CORAZON

El ritmo normal del corazon puede hallarse modificado tan-
to en procesos puramente cardiacos como en aquellos en que el siste-
ma nervioso juega el papel predominante pero tal importancia tiene
su estudio acabado para la comprension de los enfermos y hasta para
el pronostico que hubo necesidad de comprobaciones minuciosas por m
dio de auxiliares tan importantes como el pulso venoso, la contracci

cardiocefalica y el electro cardiograma y que gracias a ellos ha podido dar un avance tan manifiesto al estudio de las modificaciones del ritmo del corazon.

Este mismo avance rapido es el causante de la disparidad que existe entre los autores con respecto a una clasificacion completa que englobar de una manera acabada todo lo que la clinica comprueba.

Verdadera anarquia existe, asi se ve autores que basandose unicamente en la clinica hacen su clasificacion sin tener en cuenta los conceptos fisiologicos en los que otros se fundan para clasificar - despreciando a la clinica. Creo que estas exclusividades no son científicas, pues si es cierto que los conocimientos modernos de la fisiologia cardiaca ha determinado un cambio en la comprension de los enfermos y en la interpretacion de sus trastornos, no por eso hemos de menospreciar a la clinica que este como en todos los problemas medi-

cos ha sido la primera en comprobarlos y la que da conclusiones importantes principalmente en el pronóstico.

Diversas clasificaciones basadas en lo clínico, han sido expuestas según los autores, pero no hacen más que repetir la de Me

Este autor- incluyó todas las modificaciones del ritmo del corazón bajo el nombre genérico de arritmia excepto aquellos que dependen del tiempo como el pulso lento y la taquicardia. Dividió la arritmia en cuatro grupos: 1º Arritmia completa llamada por Roulland delirium cordis, 2º intermitencias aisladas, 3º ritmo doble pulso bigeni 4º pulso alterno.

Como se ve esta clasificación se desliga por completo de toda acción fisiológica y al mismo tiempo no determina nada respecto a los enfermos en los que se presentan a pesar de que después hace subdivisiones que no son más que reseña de todo cuanto se sabe de estos trastornos, pero expuestos de una manera desordenada. Ya lo comprendió él y en una publicación posterior influenciado por los

Los cubrimientos fisiológicos de Engelman desecha toda clasificación clínica y divide los trastornos del ritmo según un criterio puramente fisiológico en trastornos de excitabilidad, conductibilidad y de contractibilidad como Wenkebach había hecho. Representan los trastornos de excitabilidad los extrasístoles, a los de conductibilidad los periodos de L. L. L. y el pulso alterno a los de contractibilidad.

Por muy sencillo, científico e ingenioso que sea no debe admitirse porque en ello lo mismo se considera un extrasístole aislado que pueda tener un enfermo como una arritmia desordenada dependiente de extrasístoles. Debemos conservar un criterio más acabado mas verdad, un criterio que sea a la par clínico y fisiológico en el que con la ayuda de los conocimientos fisiológicos modernos de luz se lo observado en clínica.

Claro está que el criterio fisiológico puede ser base para clasificaciones mas acabadas sin necesidad de ampararse en la cli-

nica, pero he aquí la clasificación de Castellón como prueba de la complejidad y confusión que tiene que llevar acarreada.

Castellón divide en cuatro grupos todos los trastornos del ritmo y después incluye en ellos las representaciones clínicas.

1º Arritmias cronotropas (en relación con los trastornos de la generación de la excitación) - Extrasístoles é intermitencias simples, pulso bigemino -taquicardio-bradicardio-debiriuncardis.

2º Arritmias batmotropas (en relación con los trastornos de excitabilidad) - Intermitencias regulares é irregulares - pulso alterno simple - periodos de Leaciani.

3º Arritmias dromotropas (en relación con los trastornos de conductibilidad) - Bradicardio - intermitencias continuas - bloqueo del corazón - *hemisístolia* - pulso alterno deficiente.

4º Arritmias inotropas (en relación con los trastornos de contractibilidad) - Pulso débil con onda diastólica breve y alterna.

¿Que mayor complejidad de calificación para no ser completa?

Comprendo la imposibilidad de una clasificacion completa, pero creo que puesto que antes de saber la calidad ~~la calidad~~ del trastorno de ritmo conocemos la naturaleza de la enfermedad del ^{paciente y} enfermo que la sente, en ella debemos fijarnos de antemano para despues estudiando ritmo que presente relacionar el diagnostico y hasta el pronostico.

Ahora bien, existen ritmos especiales que tienen cierta autonomia que los enfermos que los presentan ofrecen notables analogias y - que la fisiopatologia ~~vascular~~-cardiaca los ha diferenciado, por lo tanto creo justo se las separe y se haga un estudio separado como sindromas por lo menos. Estos son el pulso lento-permanente, la taquicardia paroxistica y el pulso bigemino continuo con su relacion con el pulso alterno .

Separadas estas modificaciones del ritmo cardiaco no nos queda más que clasificar esas anomalias unas veces pasajeras y otras permanentes que vemos con frecuencia en clinica y que fué designada con el nombre generico de arritmia.

ARRIDMIA

Arridmia, palabra es esta que tan arraigada esta para designar estos trastornos que cuesta trabajo desecharla para denominarlos en un momento dado. Corriente es decir este pulso es arridmico y es palabra que a mi modo de ver es insustituible para designar ese conjunto de modificaciones que tan solo despues de un analisis detallado podemos diferenciarlas. No obstante es preciso hacer constar que la palabra arridmia significa falta de ritmo y sin embargo algunas modificaciones del ritmo llevan su periodicidad por lo tanto no es que falte ritmo en su produccion sino que falta el ritmo normal y bajo este principio admito el nombre de arridmia insustituible por falta de otro mejor y porque la tradicion nos ha legado y hace muy dificil desterrar del tecnicismo medico.

La arridmia es un termino vago no designa nada en concreto, es menester desociarla escribiendola para que sirva para el diagnostico y el pronostico y por eso es preciso dividirla, pero con un crit

rio a la vez clinico y fisiológico unico modo de poder obtener b
fics ~~anatomia~~ concepto para la comprensión de los enfermos, pues
comprobar una arritmia no procedemos a un analisis previo de ello
no que investigamos la enfermedad del paciente para despues como
dato más a ~~la~~ agregar analizamos la naturaleza y el origen del r
patológico del corazon.

Es corriente que enfermos dispepticos se nos presentan d
pues de una transgresion de regimen con trastornos del ritmo card
co, con sensacion subyctiva y a las que no damos valor alguno la
ria de las veces por depender de reflejos gástricos que por medio
del *neumogástrico* representen en el corazon. Otras veces son neurást
nicos, otros, individuos al parecer sanos que por cualquier pertur
cion digestiva por emociones ó en la convalecencia de enfermedad
agudas se presentan arritmia y con gran frecuencia se hace de el
un pronóstico benigno diagnosticando de origen puramente nervio
Ciertamente que puede existir arritmia nerviosa propiamente di
mas hay que tener en cuenta que muchas de las llamadas antes

139

primera vez se dio interpretación de su formación aplicando aquella ingeniosa comparación con la arteriosclerosis en placas y decían que así como en esta ^{la} corriente nerviosa se conducía por la médula con interrupciones por estar comprimidos los ~~columnas~~ ^{cilindros} por los focos de arteriosclerosis, así en los miocardiacos al pasar la contracción de fibra a fibra sufría interrupciones por el obstáculo que oponía el tejido conjuntivo reformato alrededor de las fibras musculares. Aunque esta teoría no es cierta, es un paso dado para la explicación de los trastornos del ritmo a más de que acredita y por esto lo he adoptado. La presencia frecuente de la arritmia en los ~~miocardiacos~~ miocardiacos y hasta creen muchos que todos los trastornos del ritmo eran dependientes ^{de} a lesiones miocardiacas bien fuesen aisladas ó concomitantes a lesiones valvulares.

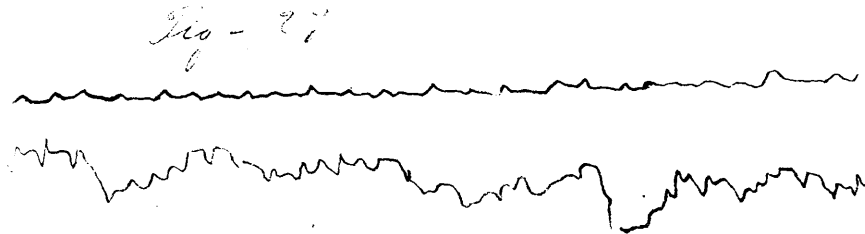
Admitidos estos tres orígenes de arritmia nerviosa, valvular, miocardiaca, pero hoy ~~quaxxtax~~ sin embargo hacen constar que la arritmia propiamente nerviosa es muy rara en clínica y casi siempre nos encontramos antecedentes de infecciones capaces de lesionar el

ecardio a mas de que el estudio esfigmografico hace ver su naturaleza y vemos que unas veces son extrasistoles de distinto origen que se an debidas a trastornos nerviosos, bueno pero siempre indicará su origen en algun trayecto del fasciculo de conduccion auriculo ventricular nos hará pensar en la influencia miocardica, pues aunque trastornos nervioso, el corazon interviene y no dejemos de observarle y asi no nos llamra la atencion trastornos propiamente cardiacos mas graves inespados por la idea de un simple trastorno nervioso.

Una clasificacion que a mi modo de ver es acabada ya que no es completa y que huye de todo exclusivismo es la de Bard. ~~Él~~ Divide en cuatro grupos -1º Arridmia irregular ó formas intermitentes -2º Arridmias irregulares formas continuas -3º Arridmias regulares cadencasas y 4º Arridmias regulares ciclicas.

El primer grupo reúne todos los casos en los que entre medias de revoluciones cardiacas normales aparecen irregularidades determinadas sin periodo fijo. Puede tratarse de pulsaciones ó de inter

bias completas, las unas y las otras correspondientes bien sea a una -
 contracción ventricular débil que sigue á otra auricular que aparece
 sincronica con ella ó anticipandose á ella, ó bien sea á una ausencia
 total de ésta contracción. El pronóstico es muy diferente según los ca-
 sos y el diagnóstico necesita un análisis profundo.



El segundo grupo -arritmias irregulares formas continuas -
 comprende las variedades en las que el trastorno aparece en todas las
 evoluciones cardiacas que se hallan afectas de una manera variable y
 sin regla aparente. Distingue el autor dos tipos principales de pronos-
 tico muy diferente, la arritmia respiratoria de tipo juvenil y la arrit-
 mia desordenada que puede ser continua ó de tipo paroxístico.

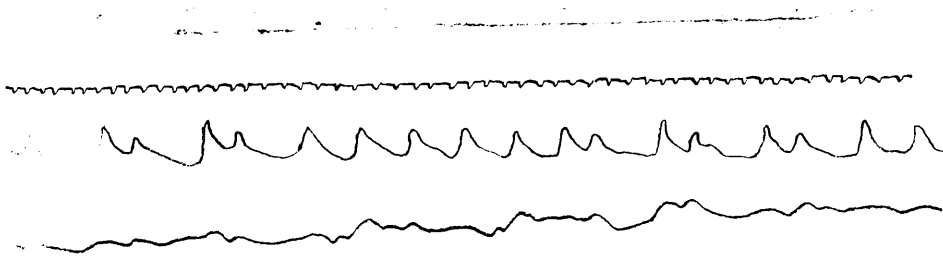


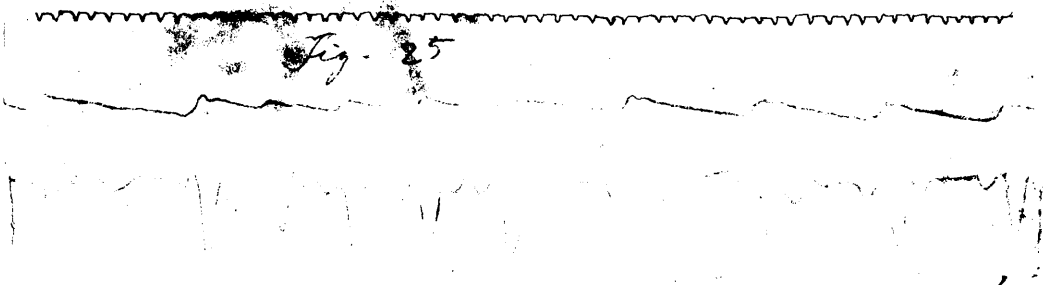
Fig. 24

Tercer grupo-arritmias regulares cadenciosas. El ritmo es regular, pero con su cadencia propia la cual se comprende por los ejemplos siguientes:

A. El pulso puede ser \times bigeminado (un extrasístole sucede regularmente a cada pulsación normal) ó alterno (trastorno de contractilidad).

B. El pulso puede estar compuesto de pulsaciones iguales, pero relativamente espaciadas (50 por minuto) y el examen del corazón revela la existencia, entre cada pulsación radial, de contracciones más débiles que no se transmiten al pulso. Esta es una forma más completa de trastornos precedentes y Bard reconoce tres variedades: el

ritmo bigeminado del corazón, el ritmo alterno del corazón y el ritmo deficiente en el que la contracción débil se hace solo en la aurícula no respondiendo el ventrículo.



C. El pulso puede ser lento alrededor de -30- y será lo más a menudo de un bloqueo aurículo ventricular completo.

Quarto grupo -arritmias regulares cíclicas.-En esta forma

descrita únicamente por Bard, las pulsaciones radiales se suceden po

grupos de 3-3-4, cada uno de esos grupos reproducen los mismos detalles
veces con ligeras variaciones. Es preciso pensar en ellas cada vez que
palpar el pulso, las irregularidades reaparecen cada 3-3-4 pulsaciones,
si se observa que las pulsaciones sucesivas son desiguales, terminan
por una pausa un poco mas larga. No se confunde con el primer grupo
de arritmias irregulares intermitentes (donde las intermitencias aparecen
en que las pulsaciones intercaladas sufrieran la influencia del trastorno
del ritmo.

Esta clasificación puramente clinica a encierra gran conveniencia
fisiologica y creo es una ruta bastante segura para caminar por
arido terreno de las arritmias.

See

Expuestas estas diversas clasificaciones y teniendo en cuenta lo difícil de llegar a un común acuerdo en este trabajo no iremos más que estudiando las principales modificaciones del ritmo en las que el pulso venoso ha prestado firme ayuda, pero haciendo constar que la enumeración sucesiva de ellos no supone una clasificación sino una agrupación mas sencilla para el objeto que me propongo.

EL EXTRASISTOLE

Tanto la excitación productora de la contracción como la propiedad ^{de} recibirla llamada excitación pueden estar modificadas positiva ó negativamente y dar origen a trastornos del ritmo normal, bien sea aparición anormal de excitaciones o por la disminución de las normales y a más según la receptibilidad de recibirla que puede dar origen a contracciones por excitaciones insignificantes ó por el contrario no corresponder a la excitación normal.

Como representación clínica de estos trastornos, tenemos, el extrasistole tan estudiado, discutido y diferenciado llegado por algunos autores a la categoría de entidad aislada llevadas sin duda alguna por el celo de su estudio y en vista de su profundo conocimiento en estos últimos años.

Desde el concepto simple de pulso en falso del corazón como era designado sin descubrir su origen, hasta su última clasificación puede verse la evolución que le ha dado su estudio acabado

145
con la ayuda de los métodos gráficos principalmente el flebograma aunque posteriormente el electro cardiograma y la contracción cardio-exofágica haya dado tan valiosos conocimientos.

El primer conocimiento que de él se tuvo fue un gran paso para el estudio de la arritmia porque se puede probar que no basta solo la falta de pulso arterial para deducir la ausencia de contracción cardiaca sino que existen contracciones que por su pequeña intensidad hace que no se manifiesten en las arterias pues fue observada que la ausencia del pulso coincidía con la existencia de los tonos cardiacos, aunque débiles comprobados por la auscultación.

El empleo del esfigmógrafo coadyuvó a la diferenciación del extrasístole, se veía que algunos ~~xxxx~~ trazados presentaban pequeñas elevaciones que seguían inmediatamente a las normales y después aparecía un largo trayecto sin elevaciones alguna que era mucho mayor que la duración de una contracción normal y ya con estos datos ayudados de la auscultación pudo definirse este trastorno rítmico di-

siendo, que era una contracción, anticipada y que se manifestaba en el pulso arterial por una pequeña elevación seguida de una pausa llamada compensadora .

Hoy en día gracias al pulso venoso, podemos hacer un estudio mucho más acabado, los dividimos ^{en} según su origen, su formación, se aprecia su *utilidad* diagnóstica y pronóstica.

Entiendese por extrasístole una contracción de la aurícula, del ventrículo o de las cavidades simultáneamente que se da de una manera prematura, interrumpiendo el ritmo fundamental corazón. Esta contracción tiene representación en el cardiograma, el pulso venoso y en el esfigmograma, en la mayoría de los casos, pero sucede que algunas veces al ver un trazado esfigmográfico no comprobamos más que una ausencia de latido simulando la falta de contracción cardíaca, pero los trazados simultáneos de punta de corazón y sobre todo venosos nos harán ver la existencia de ella, pero que por ser muy anticipada encuentra poca sangre en

ventrículo (apareciendo al final de una ~~una~~ revolución normal) y este no impela sangre suficiente para producir una onda que se manifieste en las arterias.

Estos extrasistoles sin representación llámense falsas intermitencias.

Los extrasistoles se dividen en extrasistoles del seno, de la aurícula, del ventrículo y nodales (aurículo-ventriculares) y además se citan extrasistoles llamados retrogrados y extrasistoles interpolados.

Los extrasistoles del seno mal estudiados todavía se presentan cuando el seno recibe anormalmente una excitación bien sea de origen puramente nervioso ó por trastornos de tensión caracterizándose por representar una contracción completamente normal, pues parte del mismo punto presentando la característica de ser anticipada.

Este extrasistole tiene representación en el pulso venoso con las tres ondas normales aunque disminuidas y anticipadas y en sus

to al pulso arterial es difícil que aparezca por lo anticipada
es la contracción, no teniendo todavía el ventrículo sangre suficiente para que al ponerse en movimiento determine una onda capaz de influenciar las arterias, pero a más de esta condición sucede que recae tan pronto la extra contracción que al llegar al ventrículo, este se encuentra en estado refractario y no responde a la excitación y entonces el trazado radial no señalaría más que un ligero adelantamiento de la revolución cardíaca anterior; pero si en una y otra forma el trazado radial no hace ver diferencia ~~distinta~~ el pulso venoso los distingue y así cuando el ventrículo contrae aparecerá la onda -o- no sucediendo así al no corresponder el ventrículo a la contracción del seno y de la aurícula. Una de las características de este extrasístole sedice es la ~~que~~ falta de pausa compensadora. Otra característica de los extrasístoles del seno es la de que ser muy precoz la aurícula obedece más lentamente que a la impulsión normal del seno y lo mismo sucede al sistole normal siguiente

lo cual indica que la conducción del seno a la aurícula ha sufrido y no restablece completamente. Este hecho explica el hecho de que el tiempo que transcurre entre la ~~ampliación~~ ~~de la a~~ ~~aurícula~~ dependiente del extrasístole del seno y el sistole auricular siguiente sea menor que el tiempo normal del periodo cardiaco diferencia que caracteriza el extrasístole del seno al del de la aurícula, pero como luego veremos no es distinción suficiente puesto que otros extrasístoles que no son del seno tampoco la presentan y en fin hoy por hoy es muy difícil diferenciar esta variedad de la más común que es el extrasístole auricular.

El extrasístole auricular, variedad muy común, es motivada por una excitación prematura que excita la parte ^{auricular} del fascículo de His ó quizás en los restos extra auriculares del tejido cardiaco primitivo. Al producirse la excitación en el diástole de una contracción normal, la aurícula se contrae y transmitiéndose por el manojete de His al ventrículo, este responde y se realiza una contracción te

tal del corazón con la diferencia de que la excitación no ha nacido del seno. Esta contracción anticipada ^{es} en el extrasístole que si aparece después de transcurrir cierto tiempo del diástole, la impulsión del ventrículo motivará una elevación del trazado arterial, pero si es muy prematura simulará una intermitencia verdadera del corazón, pero el trazado del ventricular y sobre todo el venoso la representa con caracteres propios que diferencia esta variedad, sino de los del seno por lo menos de las ventriculares y auriculo ventriculares.

Fijémonos en los trazados de las figuras y veremos que en el pulso arterial se manifiestan ante todo de momento por la graduación de una contracción, pero fijándonos más vemos en algunos una pequeña elevación anticipada que aparece en la línea de descenso de una contracción normal y va seguida de una larga línea que se llama pausa compensadora, denominación que aunque bien empleada está tan mal interpretada que es necesario aclarar un poco sobre ella. Se dice que el conjunto que forma la contracción normal y el extrasis-

tolo que le sigue con su pausa que lleva por nombre bigeminación' tar-
 da el tiempo de dos revoluciones ~~normales~~ normales más no es exacto
 pues pueden verse en todos los trazados por mí presentados tanto
 arteriales como venosos que si bien es mucho mayor que una revolución
 normal el tiempo de la bigeminación, nunca llega a ser el doble de
 una normal. Hago constar é insisto tanto porque es corriente oír decir
 y leer en libros que para saber si en un trazado arterial que aparece
 en intermitencias, estas son falsas por ser representación de extra-
 istoles, basta con medir y ver si la bigeminación dura como dos re-
 voluciones normales y entonces dicen que el silencio cardiaco compen-
 sa y no aparece hasta que le corresponde la otra contracción.

Esta idea es puramente teórica porque es muy difícil encontrar
 un extrasístole que tenga esa propiedad. Teniendo en cuenta que
 la contracción es rítmica y de que en el momento en que ^{se} está ~~aparece~~ ^{se} ~~aparece~~
^{ayenda} una región del corazón no es excitable por lo que se le llama
 período refractario, necesariamente al aparecer una extra contracción.

en el diástole de una revolución cardiaca al corresponder la excitación normal el corazón se halla en estado refractario y no responde y piensan los autores que no aparece la contracción normal siguiente sino a su tiempo y de esta manera necesariamente tendría que tardar la bigeminación el tiempo de dos revoluciones normales, pero aunque lógica científica y razonada que sea esta idea, no esta conforme con la realidad y prueba de ello son los trazados que presento.

Con la ayuda del pulso venoso poco nos importa que no se manifieste el extrasístole en el esfigmograma, pues comparandolo con él puede diferenciarse y ser bien estudiado. En los trazados de las figuras se ve que la onda -v- desaparece en la contracción anterior para ser substituida por la onda -d- de la revolución extrasistólica que es intensa la mayoría de las veces por encontrarse en la aurícula bastante cantidad de sangre, después aparece una pequeña onda -s'- por no realizarse el chasquido tricuspide con la intensidad normal por haber poca sangre en el ventriculo seguido de una onda -v-

151
La mayoría de las veces, El conjunto -a'-o'-v'-constituye una revolución cardiaca completa, pero acaecido antes de tiempo por lo que es anormal y se le llama extrasístole auricular por iniciarse en la aurícula.

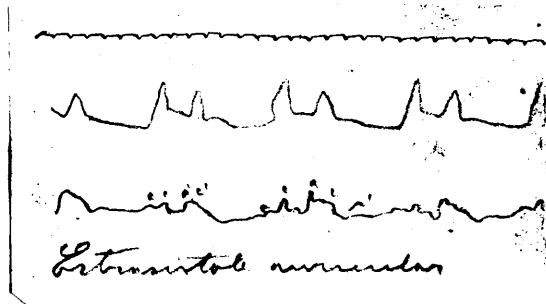


Fig. - 26

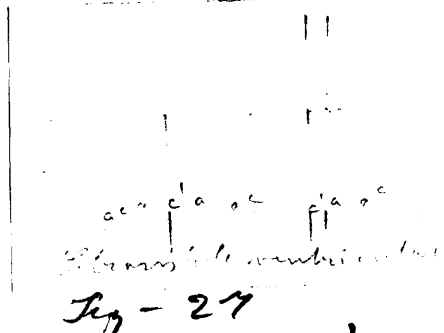
Si se manifiesta el extrasístole en el pulso arterial las relaciones de las ondas del pulso venoso con el son las mismas que en las revoluciones normales así es que la onda -a'-aparece un quinto de segundo antes que la elevación de la onda -o'- y esta - una decima de segundo antes que la elevación del arterial.

Los extrasístoles ventriculares se producen cuando después de una contracción normal y antes de que comience la siguiente

es
te, ~~en~~ excitada la parte inferior del fascículo de His, respondiendo
á esta excitación con la contracción tan solo el ventrículo. La aur
cula se contrae á su tiempo normal, pero el ventrículo no responde -
generalmente á esta nueva excitación por encontrarse en estado re-
fractario. En síntesis la aurícula se contrae según su ritmo normal,
y ~~hace~~ el ventrículo de cuando en cuando presenta una contracción que
se anticipa (extra contracción).

En el trazado arterial en nada se diferencia de la variación
auricular, pero el venoso es sumamente característico. En él vamos en
efecto -fig la onda -a- repetirse á intervalos regulares y el
extrasístole se manifiesta por una elevación suplementaria -o'- que
se anticipa una décima de segundo de la ondulación -r'- del trazado
arterial. La onda -o'- no va precedida de la onda -a- porque no ha habi
do contracción de la aurícula por lo tanto va después de la onda -
v- de la revolución siguiente y como una vez realizada la contra
ción extrasistólica del ventrículo le corresponde contraerse según

El ritmo normal a la aurícula le hace a la aurícula por no tener obstáculo ninguno y el ventrículo no responde por encontrarse en estado refractario, no apareciendo las ondas -o-v- después de-b- volviendo después el corazón a su ritmo normal .

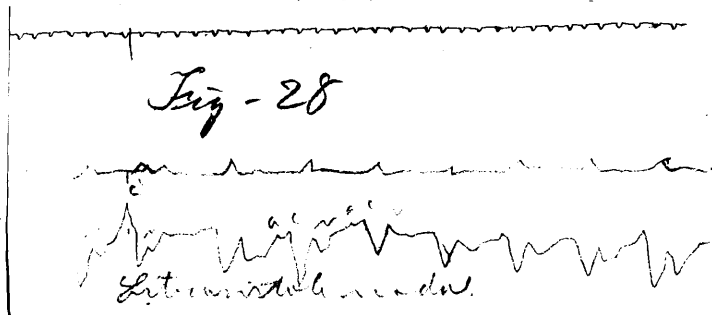


Otra variedad de extrasístoles representan los que se motivados por una excitación que interesa al nudo de Tawara situado en la parte media del fascículo de His en el tabique interauricular y que conduciendo esta excitación en dos direcciones opuestas, hace que se contraigan sincrónicamente las aurículas y los ventrículos.

En los trazados yugulares figuras

se ve que la

onda -a'- aparece antes de tiempo como en la variedad auricular, pero no va seguida de -o'- como en ella á más de que coincide con la irregularidad radial -r'- (una décima de segundo antes). Es decir, que esa onda que señalamos con la letra -a'- no es representación exclusiva de la contracción de la aurícula sino que representa la de ella y la del ventrículo y va seguida de una pausa que dura hasta la sístole auricular regular siguiente.



Algunos autores piensan, que en estos casos se trata de extrasístoles ventriculares, que transmiten la excitación a la aurícula haciendo que se contraiga esta última de una manera prematura, denominando por este motivo extrasístoles retrógradas, pero Macken-

zic, hace notar que así fuera habría un retardo de la contracción de la aurícula con relación a la del ventrículo, retardó - aproximadamente de un quinto de segundo, ó sea la larga del tiempo que necesita la conducción de la excitación a lo largo del seno auricular ventricular y aquí las contracciones auriculares y ventriculares son sinerónicas, por lo tanto es imposible tal concepción .

Una variedad de extrasistoles sumamente interesantes es la citada por Laslett, (Heart vol: 1 nº 2 p. 83 -86-año 1909) pues así como todas las otras variedades interrumpen el ritmo fundamental del corazón, esta variedad no. En efecto aparece en pulsos relativamente lentos y da tiempo al miocardio para recuperar su excitabilidad (propiedad que no posee en el periodo refractario ó por lo menos no determina ninguna excitación la contracción consecutaria) y de esa manera después del extrasistole queda tiempo suficiente para que el miocardio recupere sus propiedades para cuando llega la excitación

normal inmediata. Estos extrasistoles son por lo tanto sobre pue
de ahí el nombre de extrasistoles interpolados, que le dan los auto-
res.

Estudiadas ya las diversas variedades de extrasistoles, ~~en~~
trastornos motivados por una mayor excitabilidad de los restos del
tejido cardíaco primitivo, único capaz de engendrar una contracción
señalaré únicamente la posible existencia de una disminución de la
excitabilidad normal y ocurrirá, que en contraposición del anterior
fenómeno en el que aparecían nuevas contracciones por ser más exci-
table la región normal de producción (seno venoso) ó por excitabili-
dad anormal de regiones que normalmente no son susceptibles de ini-
ciar contracción, aparecerán trastornos opuestos es decir, que el s-
eno en vez de ser apto para recibir la excitación normal la deja
pasar desapercibido y el corazón no se contrae verificandose una
verdadera intermitencia que faltará de igual manera en el pulso a-
terial como en el cardiograma y flebograma.

1100

El aumento de excitabilidad no es tan solo la causa de la producción de los extrasístoles, sino que siendo regiones susceptibles de ser excitadas, aunque no lo hacen más que rítmicamente, si existe lesiones patológicas que en momentos en que no se encuentra el miocardio en periodo refractario, producen una excitación intensa bien sea por un aumento de tensión brusco en una cavidad cardiaca ó por una sacudida nerviosa intensa, *en el miocardio* que responderá a tal excitación y se producirá el extrasístole .

Pletnew, y otros muchos autores han logrado probar experimentalmente extrasístoles por excitación directa de una punta del corazón ó indirectamente por la elevación de la presión arterial la cual logra producir excitando el centro vaso motor del bulbo con una corriente faródica, pero hace constar que no depende la producción del extrasístole del grado de intensidad de la presión arterial, pues lo mismo reproduciran con una tensión que oscilaba entre 34 y 48 *mm* de *mercurio* como con una tensión tan elevada como 98 milímetros, el

161
el grado no influye según él, ni tan poco la rapidez con que aparece la hipertensión sino por la aptitud del miocardio al esfuerzo, facultad puramente individual dependiente de la herencia, del entrenamiento y del estado de las arterias.

Es cierto que en clínica no determina tampoco hipertensión, fatalmente la producción de extrasístoles, pero no por eso vamos a considerar absurda la idea de superproducción cuando la tensión aumenta de una manera momentánea en una cavidad cardíaca. No interpretan bien los autores que desechan tal producción el aumento de tensión, pues una cosa es el aumento de tensión de todo el aparato circulatorio al que se *habitu*a el miocardio que sufre de igual manera en todas sus partes y otra cosa es el aumento de tensión de una cavidad cardíaca por ejemplo la aurícula izquierda en la estrechez mitral que al distenderse lesiona a los restos del tejido cardíaco primitivo que en ella se encuentran y los hace hiperexcitables fáciles a contestar a cualquier aumento de tensión brusco que en di

cha cavidad se realice. Lo mismo sucede en el ventrículo izquierdo cuando ^{resentido} ~~resaca~~ por una intensa tensión sanguínea recibe un brusco aumento motivado por un esfuerzo, una emoción *etc etc* ~~etc~~ si el miocardio se encuentra excitable, dicho aumento puede determinar un extrasístole. Así es que la producción del extrasístole es capaz durante elevaciones bruscas y pasajeras de la tensión arterial, pero no excluye otros medios de producción. Clásicos son esos enfermos ~~miocárdicos~~ miocárdicos que sin otro trastorno cardíaco, presentan extrasístoles en gran número, en ellos se comprueba en la autopsia focos de esclerosis que sitúan en diversos puntos y algunos en las inmediaciones del fascículo aurículo ventricular y lógico es pensar que esas placas de esclerosis excitan en diversos puntos de su trayecto al fascículo y determinan numerosas extrasístoles de distinto origen en un mismo individuo, por estar las placas escleróticas en distintos puntos del trayecto del fascículo.

Un tercer medio de producción de extrasístoles es el influ-

jo nervioso, pues aunque ha sido y es recurso de toda explicacion difi-
 ficil no podemos prescindir de él porque ya directamente por la in-
 fluencia de los ganglios intro-cardiacos, aparatos propiamente sensi-
 tivos ó por sus relaciones con el fasciculo de His tan apreciadas -
 por algunos autores ó indirectamente por la elevación de tensión -
 que por su influjo puede producirse en las cavidades cardiacas, nece-
 sariamente hay que pensar en su influencia.

La relación de las tres formas de excitación capaces de
 producir extrasistoles como es de suponer puede influir de gran mane-
 ra en muchos ~~casos~~ ^{enfermos} y de ahí su facil aparicion por cualquier tras-
 torno ^{habitualmente}.

Capaz de determinar la arritmia irregular ó forma intermi-
 tente, son los trastornos de contractilidad en los que la intermiten-
 cia es verdadera, pues no existe contracción en determinadas revolucio-
 nes cardiacas, pero deja de extenderse por estar su estudio poco aca-
 ado y sobre todo con la direccion actual del pulso alterno, repres-

tación considerada fiel de los trastornos de contractilidad y hoy se une con lazos tan íntimos con el pulso bigeminado continuo representación puramente sensitiva.

Arritmia desordenada.

Es la que propiamente debia llevar el nombre de arritmia es la falta de ritmo es su caracteristica y que durante largo tiempo preocupaba á los clinicos por verla en estados tan opuestos de praxias, el dilirium cordis de Boullay, la arritmia completa del corazón, que con todos esos nombres se la conoce, es el asunto de más palpitante actualidad entre los cardiólogos, no tan solo por su concepción diagnóstica y pronóstica, sino por el derrotero moderno á que fisiopatología cardíaca la ha encaminado y que parece que marcha por terreno firme, pero sin orientación suficiente para una acabada descripción.

Esta forma de arritmia es ciertamente la más importante desde el punto de vista clínico, pues se la observa en el cincuenta por ciento de los sujetos que padecen insuficiencia cardíaca.

Fue caracterizada por Mackenzie y la materia de los auto-

res le secundan, por la desaparición de la onda -a- en los trazados regulares, pero es necesario hacer constar, que no es sinónimo de arritmia desordenada, el ritmo nodal como pretenden algunos autores al decir que en ella la aurícula y el ventrículo laten sinérgicamente, pues es cierto que en la mayoría de las revoluciones así ocurre también, no o es menos que existen revoluciones completamente normales y otras normales, (extrasístoles) que presentan individualizadas las dos contracciones y por lo tanto con la independencia en los trazados de las ondas -a-c.

Es preciso comprender en síntesis la arritmia desordenada y se verá que es representación, la mayoría de las veces, de un período de excitación; así vemos en los trazados Figuera.... que esta arritmia es una aglomeración irregular de extrasístoles, que la mayoría de las veces son de origen aurículo-ventricular (nódulos) y por lo tanto no presentan la onda -a-, de ahí que dijera que la arritmia desordenada, presentaba siempre el ritmo nodal. La presencia de extra-

istoles es un hecho, pero no es menos cierto, que hay extrasistoles auriculares (Fig...) y hasta ventriculares.

Todos los trazados por mí obtenidos, hacen ver contracciones cardíacas normales, esas algunas veces, seguidas de una descarga de extrasistoles nodales en su mayor parte, y en otros momentos (Fig....) aparecen un número considerable de contracciones normales interrumpidas de tiempo en tiempo por extrasistoles de distinto origen, aunque muchas veces auriculares.

Como se ve, es cierto que en los momentos de verdadera arritmia, de esas descargas extrasistólicas, el ritmo es nodal pero no toda la arritmia desordenada aparece este ritmo. Esto hace sospechar, que este tan discutido ritmo sea dependiente de un trastorno de permeabilidad grande de todo el trayecto del fascículo de His, y de da origen á numerosos y varios extrasistoles.

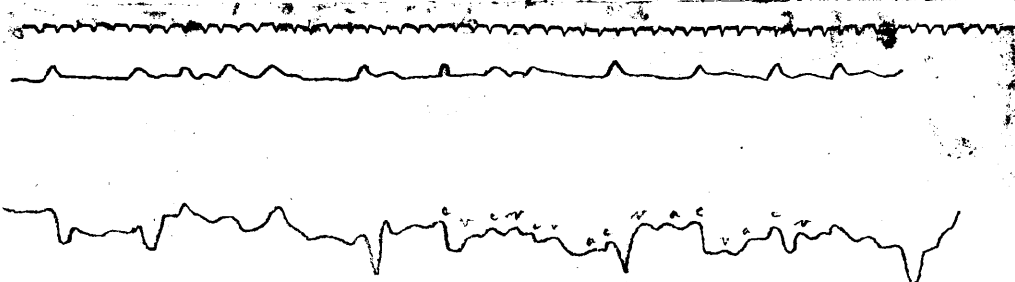


Fig - 29.

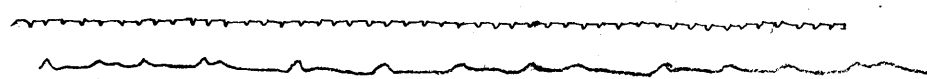


Fig - 30

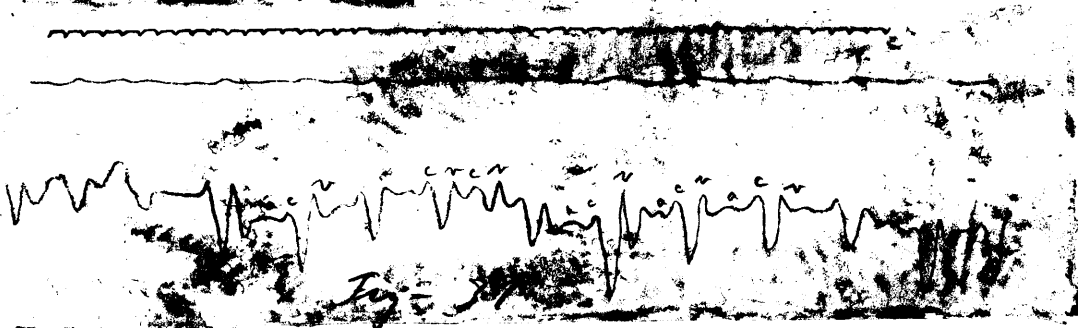


Fig - 31

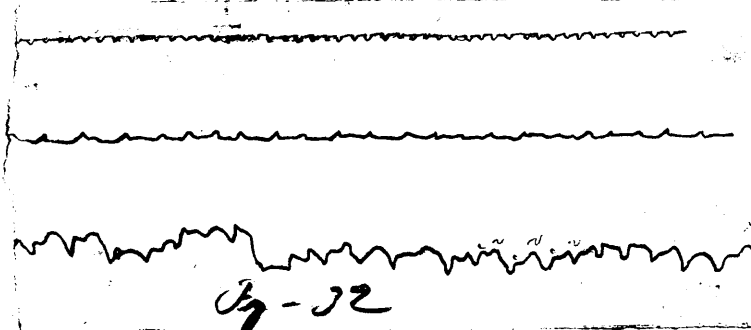
Dos grupos clinicos importantes pueden citarse como base de una clasificacion . El primero es el de la arritmia desorganizada, que es continua sin interrupcion hasta la muerte, forma más comun y por lo tanto más estudiada y el otro grupo lo forman las arritmias desordenadas parosísticas.

El primer grupo, cuando llega á ser muy intensa la irregularidad, denominase principalmente con el nombre de delirium cordis y en él hay sistoles, que por su pequenez no se transmiten al pulso y algunos no yendo acompañados del segundo tono aortico. Otros casos presentanse con un pulso relativamente lento y cita Hewlett un caso de esta indole con cincuenta y cinco pulsaciones que estaban en relación perfecta con el número de revoluciones cardiacas.

La arritmia permanente va con frecuencia asociada á lesiones valvulares, pues por termino medio, en cincuenta casos, veinte son de esta indole, siendo la insuficiencia mitral la más frecuente como esos veinte, diez la presentan yendo sin asociarlos á la estrechez.

estrechez mitral pura no existe más que en dos casos, las aórticas tres y algunas veces se ve esta variedad de arritmia en casos de nefritis pericardicas y por último en gran número de casos la única lesión manifiesta es la miocarditis de origen escleroso.

Muy a menudo los enfermos con arritmia perpetua presentan síntomas funcionales de insuficiencia cardíaca tanto más marcados cuanto que la arritmia es más señalada aun cuando no constituye una arritmia. El hígado grande y doloroso, el soplo xifoideo se presenta en algunos casos no existiendo en los que la lesión cardíaca está compensada aun cuando se presente el pulso venoso verdadero (pulso venoso sin da -a-



Hay enfermos que no presentan lesiones valvulares de nin-

na clase y pueden presentar parálisis completa de las aurículas y
in embargo no tener trastorno funcional de ningún género.

El segundo grupo, la arritmia desordenada paroxística es
a forma más rara pero no obstante no dejan de verse enfermos que la
presentan en las clinicas. Es muy frecuente observar en estos casos que
ritmo es completamente rítmico y bien sea por una impresión moral ó
por un determinado esfuerzo, aparece la arritmia con todos los caracte-
res de la arritmia desordenada perpetua.

Estos dos grupos forman la síntesis de las diversas va-
riedades de arritmia desordenada que lo mismo puede aparecer en suje-
tos de corazón aparentemente normal como en aquellos que presentan
trastornos graves de insuficiencia cardíaca, siendo en todos ellos la

capacidad funcional del corazón limitada.

Maskenzie supone que en estos enfermos las impulsiones motrices no se producen más que en la embocadura de las venas para que irradian del fascículo atrio-ventricular porque según sus observaciones gráficas todos los fenómenos gráficos debidos á la contracción auricular aislada han desaparecido. Habria en ellas según la excitación normal del fascículo á consecuencia de lesiones artero-esclerosas por ejemplo y las impulsiones motrices de las aurículas y de los ventrículos tendrían este fascículo como punto de partida.

Wenkenbach, adicto á las concepciones de Maskenzie, dice que la arritmia desordenada recuerda los efectos de la primera ligadura de Stannius en el sentido de que la contracción auricular no precede al estolito ventricular.

Es preciso hacer constar que no es la arritmia desordenada patrimonio de una determinada lesión cardíaca porque puede presentarse fuera de toda lesión manifiesta.

Admitida por la mayoría de los autores la desaparición de la onda *a*- del pulso venoso como característica de la arritmia desordenada esfuerzarse en determinar si dicha desaparición es debida a la falta de contracción de la aurícula ó si por el contrario es que late sinérgicamente con el ventrículo llevando la supremacía por las razones que exponemos en el ritmo nodal pero como hacen constar con buen criterio Rothberger y Winerberger todas las teorías que invocan la parálisis completa de la aurícula para explicar la arritmia desordenada satisfase pues lo unico que podrán explicar es la ausencia de la onda - a - más no por eso la naturaleza del ritmo con su desorden permanente. Estos autores dan una teoría que según ellos sería capaz de interpretar esos fenómenos en la que intervendría la fibrilación de las aurículas.

La fisiología ha podido comprobar que la fibrilación de las aurículas tiene por consecuencia una arritmia que presenta todos los caracteres del *delirium cordis* observado en clinica y los autores

ntes citados son partidarios de asimilar las dos series de trastornos que en el electro-cardiograma son semejantes en los dos casos caracterizados por la desaparición de la onda presistolica y la presencia de una serie de elevaciones incesantes durante la duración de cada revolución cardiaca.

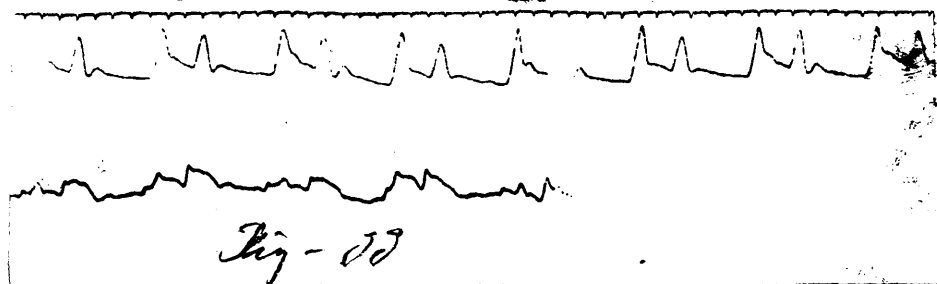
La hipótesis de una fibrilación auricular parece por consiguiente la más plausible en la arritmia perpetua pero es necesario hacer constar dos objeciones, siendo la primera la de que es imposible que la fibrilación pueda durar semanas y meses sin interrupción como la irregularidad en cuestión y la segunda, que las elevaciones del electro-cardiograma pueden ser atribuidas no al estado particular de las aurículas sino á las contracciones involuntarias de los músculos del esqueleto, tales como se observan frecuentemente en el electro-cardiograma normal.

Los autores reconocen la legitimidad de esas objeciones pero dicen que es posible sin embargo una fibrilación durable de las

aurículas y no demuestran la imposibilidad pero es bien conocido que ciertos músculos pueden estar continuamente en temblor durante un largo periodo. Con respecto al electro-cardiograma, Rothberger y Winterberger dicen que las ondulaciones especiales persisten en el animal que tiene fibrilación provocada en el momento en que la anestesia deja en estado de imposibilidad absoluta.

Pulso bigeminado continuo.

Es el pulso bigeminado continuo, modificación del ritmo fundamental del corazón, que no debe llevar el calificativo de arritmico puesto que es sumamente rítmico y si no vease la regularidad que presenta los trazados tanto esfigmograficos como cardiograficos y venosos ellos se ve que despues de una contracción intensa aparece antes de tiempo otra más debil seguida de una pausa que puede ó no ser compensadora, por lo tanto esta variedad de ritmo no es más que una sucesión regular de extra-sistoles y por lo tanto el ritmo existe aunque sea completamente anormal



Esta forma de tipo de pulso bigeminado continuo debe po-

nerse en parangón con aquella, en que siendo los extra-sistoles prematuros y no teniendo suficiente intensidad, deja de señalarse en el pulso arterial, simulando enteramente un pulso lento, del que se diferenciaría fácilmente por la obtención del cardiograma ó del flebograma, en los que se marcaron la pequeña contracción extra-sistólica. Ejemplo claro de ello, es el clásico pulso lento de la ictericia, que pierde hoy el calificativo para agregarse á las variedades de pulso bigeminado continuo.

Siendo el pulso bigeminado continuo una sucesión regular de bigeminaciones, claro es, que tendrá distinto origen como lo tiene el extrasistole y por lo tanto habrá ventriculares, auriculares aurículo-ventriculares.

El origen, gracias al pulso venoso, puede encontrarse, más o sucede así con su formación rítmica, pues aún en el supuesto de una excitación regular, es preciso considerar, que nos vemos en la misma dificultad en que nos encontrábamos al discutir y pretender explicar

causa de la regularidad con que aparecen las excitaciones que producen las contracciones rítmicas de un corazón normal.

No discutamos más este árduo problema y contentémonos por ahora y en este trabajo de recopilación ~~en~~ investigar la causa, no de regularidad, sino de la producción ~~de la regularidad~~ de la excitación que da origen á esos extrasistoles del pulso bigeminado continuo.

De orden mecánico, de orden químico y de orden reflejo son las supuestas causas. Conocido es el pulso bigeminado continuo en algunos asistólicos y claro es, que la acción mecánica que produce una citación á lo largo del fascículo, tienen que ser modificaciones de tensión que existen en las cavidades cardiacas.

Las causas químicas son numerosas; el alcohol, la digital (considerando la intoxicación por tal sustancia) la bilis &, son consideradas como causa para su producción! Ahora bien, como está poco discutida y poco acabada me he concretado á citar el hecho, añadiendo, que en algunos casos, la difteria provoca esta intoxicación..

En cuanto á las causas de orden reflejo imprescindibles en un asunto tan discutido ¿como no suponer la acción del sistema nervioso tan salvadora en un caso como este en que no se da una explicación acabada? A él se acude como á cajón de sastre y no iba á dejarse de suponer una teoría nerviosa... ¿Que si el simpático, que si el neumogástrico! Todo se ha agotado pero no por eso se ha dado con la llave del problema.

Los tres ordenes de causas se encuentran en la clinica por lo tanto á las tres debemos considerar de igual valor pues si cierto es que se presentan en asistolicos, no deja de serlo que tambien los intóxicados y los que tienen lesiones del pneumogástrico las presentan.

He aqui un caso en el que el pulso venoso ratifica lo que la clinica dicta y puede decirse el origen de la producción de los extrasistoles á más de que por las condiciones que concurrieron hace interesante su estudio.

Tratabase de un enfermo de cuarenta y dos años, que tenia una insuficiencia aortica y dilatación de la aorta, suficiente para realizar el recurrente y dar sintomas propios de él, á consecuencia de una intensa impresión moral, rompióse la compensación del miocardio. Ingresó en el Hospital Clinico de San Carlos en plena asistolia.

Nos llamó la atención la lentitud de su pulso pero pronto se disiparon nuestras dudas al auscultarle y oír doble número de voluciones cardíacas de las que el pulso denotaba y al momento obtuvimos trazados simultaneos de pulso venoso y arterial.

Vease la figura de la página 176

Nada más típico de pulso bigeminado continuo que el trazado de la figura... que logramos obtener. En él se ve tanto en el pulso venoso como en el arterial los acoplamientos regularmente sucesivos pe-

La ayuda del venoso no se reducía á ese papel sino, que estudiando cada extrasistole aislada, vemos que son de origen auricular (Véase extrasistole página...) dato de suma importancia para deducir la patogenia de su producción en este caso, que el curso de la enfermedad atífica, como se verá en el trascurso de esta exposición.

Este enfermo ingresó en la clinica en plena asistolia y sin haber tomado dosis alguna de digital que pudiera dar origen á dudas de patogenia, presentando el pulso bigeminado continuo. La macidez precordial era muy grande. sobre todo en sentido transversal, la punta latía cerca de la línea axilar y la auscultación denotaba un soplo suave aspirativo y prolongado en el foco aortico, que se propagaba á la punta, donde se oía un soplo sistólico algo sordo que se percibía en la línea axilar y un poco en la parte posterior del torax.

Fuese una insuficiencia mitral por lesión valvular ó puramente funcional, el hecho es que durante el sistole parte de la

sangre del ventrículo tiene que escapar en este caso por el agujero auriculo-ventricular izquierdo hacia la aurícula y fácilmente se explica que una aurícula distendida por el aumento de tensión, al recibir una excitación como es el reflujo de sangre del ventrículo en la sístole, puede ser el origen de una nueva contracción y si el corazón está hiperexcitable, fácilmente puede explicarse la aparición de los extrasístoles.

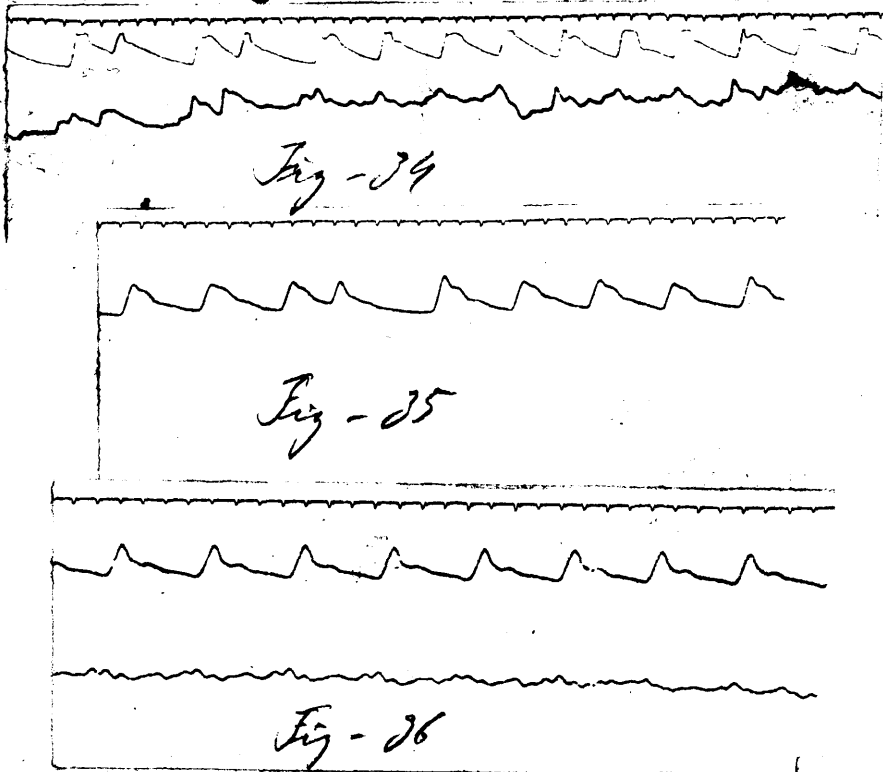
Por lo tanto parece explicar en este caso la aparición de un extrasístole, el reflujo de sangre del ventrículo a la aurícula en la contracción; así es que se contrae la aurícula, la contracción ventricular la sigue pero el reflujo de sangre excita la aurícula que contrayéndose en hipersístole se contrae antes de su tiempo normal y aparece el extrasístole, este, siendo de menor intensidad que una contracción normal, no es capaz de excitar la aurícula por el reflujo de sangre, la contracción normal que debía aparecer no lo hace por encontrarse el corazón en período refractario, así es que aparece la pau-

del extrasistole seguida de la correspondiente contracción normal todos sus caracteres propios y energía suficiente para determinar mismo fenómeno que se anterior ,explicandose de esa forma la regularidad del pulso bigeminado en este caso, que creo lógico y aunque capaz de rebatirse, no por eso deja de ser posible y muy digno de tenerse en cuenta y hasta cierta para la explicación de este caso.

Para deschar la idea de la acción del nervio pneumogástrico, sospechado por los síntomas de recurrente que presentaba el enfermo, le inyectamos un miligramo de sulfato de atropina y en nada se modificó el trazado.

La marcha que siguió el enfermo durante su estancia en el hospital, ratifica la hipótesis del reflujo ventricular ó hiperexcitabilidad auricular por dilatación auricular. En efecto, después del tratamiento digitalico, del reposo en cama y el régimen lácteo, fue desapareciendo la regularidad de las bigeminaciones, hubo momentos en que hubo gran número de contracciones normales consecutivas coincidiendo

on la disminución de la ^{ma} amplitud cardíaca y la poliuria, por fin las
tracciones normales eran más numerosas apareciendo extrasistoles
isladas de tiempo en tiempo, hasta que poco á poco disminuyeren en
erco y salió de la clinica con su pulso completamente normal en rid-
oLos trazados de las figuras.....demuestran bien las variaciones
el pulso.



Este paralelismo de la insuficiencia cardiaca en su marcha con la desaparición graduada de los extra-sistoles, es la prueba la veracidad de mi teoría para la explicación del pulso bigeminado continuo, que presentó este enfermo y en cuyo caso gracias al pulso venoso, que pudo indicarnos el origen auricular de los extrasistoles, he podido darme una explicación acabada de tan curioso caso.

Para terminar este capítulo del pulso bigeminado debo decir que hoy en día hay autores como Tabara Heesse y otros que no admiten diferenciación alguna entre entre el pulso bigeminado y el pulso alterno porque han podido observar en algunos enfermos la transformación de una en otra

Pulso lento permanente.

Variedad de la bradicardia, que Charcot definió diciendo: un síndrome caracterizado por un retardo extremo del pulso, asociado generalmente á accidentes graves por parte del sistema nervioso (vértigos, síncopec, crisis epilépticas y ~~apoplécticas~~ apoplécticas)

Se diferencia de la bradicardia, en que esta no va acompañada de trastornos nerviosos, de ahí, que el pulso lento lleve el calificativo de síndrome de Stokes Adams, que supone la coincidencia de los dos factores para que así sea.

Patogenia—Diversas teorías han sido emitidas para la explicación de este singular síndrome de Stokes Adams. Charcot, consideraba que era debido á un trastorno del bulbo sobrevenido en ancianos artero-esclerosos, porque jamás había encontrado lesión alguna en el corazón y si lesiones evidentes de aterosclerosis de la arteria basilar y del exagono de Willis, con lesiones extensas de arterias del

ulbo y del cerebelo. Y relacionando estas lesiones con los trastornos análogos de retardo del pulso observados en los traumatismos del craneo y fracturas de las vertebra cervicales y con el caso citado por Halberton (tratábase de un caso de pulso lento permanente, en la autopsia de cuyo individuo se encontró una estrechez extrema del agujero occipital con compresión del bulbo) fundó la teoría bulbar, la cual explica, el síndrome como un trastorno funcional localizado á los centros bulbares de los nervios pneumogástricos (isquemia por ateroma, compresión, degeneración celular por toxinas ó venenos)

No pudiendo explicar la teoría bulbar, las recrudescencias paroxísmicas que se producen cuando el corazón va debilitándose y más bien cuando se encuentran algunos observadores en las autopsias, degeneración fibrosa ó esclerosa del miocardio, propusieron una teoría mixta. La arteriosclerosis hace lesiones del corazón y del bulbo y los paroxismos serian motivados por una isquemia bulbar que se aumenta cuando el corazón se debilita.

Después de los descubrimientos de His, Mering y Erlanger, pareció una nueva teoría que hacía depender á la conductibilidad del corazón, el papel preponderante en la explicación.

Fisiopatología del fascículo de His. Habiendo ya estudiado en el primer capítulo (contracción cardíaca) la anatomía de dicho fascículo, fácil nos va á ser explicar su fisiopatología.

En estado normal, el tiempo comprendido entre la contracción auricular y la ventricular es de un quinto de segundo (Erlanger más bien, si en un animal vivo se ejerce una ligera compresión sobre el fascículo de His, se ve que ese tiempo aumenta durante ocho ó diez evoluciones, faltando un sistole ventricular, por no responder á la impulsión de la aurícula, si se aumenta la presión, falta un sistole ventricular cada tres, después cada dos contracciones de la aurícula, estando el corazón entonces bloqueado, á lo cual llaman los fisiólogos *incomplete hertz-block*.

Si la presión ejercida es excesiva, la conducción está interrumpida, y entonces la aurícula seguirá latiendo según su ritmo

normal por la excitación recibida del seno, es decir, setenta y dos veces aproximadamente al minuto, y el ventrículo no recibiendo esta excitación que se debía conducir por el manajo de His, se contrae aislado debido á su contractibilidad, en número de treinta y dos veces por minuto aproximadamente, siendo este singular fenómeno lo que llaman los alemanes hertz-block completo.

Diversos medios han empleado los fisiólogos para determinar el bloqueo del corazón, que sería exponerlos labor larga, limitándose yo en este trabajo á reseñar los nuevos procedimientos empleados por Erlanger y Blaukmann en los mamíferos (Hertz-Volumen 1º - nº 3 Enero 1910) Estos autores han intentado destruir el fascículo de His en trece perros anestasiados por el eter. En cuatro de ellos inyectaron con aguja fina, tintura de iodo en la región del ascículo y consiguieron producir el hertz-block completo pero desapareció al cabo de algún tiempo.

En los otros nueve intentaron por medio de una pinza de

presi-presión destruirlo. Para ello introducían una rama de la pinza por la aurícula derecha y comprimían el fascículo aplastándolo por completo. Después cerraban el torax y dejaban cicatrizar la herida lo cual se conseguía con facilidad. A los diez días tomaron en estos animales cardiogramas en la brecha costal y pudieron estudiar las contracciones auriculares y ventriculares de dichos animales.

De los trece animales operados cuatro murieron rápidamente y siete sobrevivieron; cinco de estos últimos vivieron un tiempo que osciló entre 3 y 343 días con un hertz-block completo y permanente, los otros dos no presentaron el hertz-block más que transitoriamente. En uno de estos animales que pudo seguirse de cerca el loque fué completo nueve días, después se sucedieron alternativas de loques incompletos y completos y la conducción llegó á ser normal á los treinta y seis días. Ahora bien, este animal había recibido una inyección de tintura de iodo que como demostró después el examen histológico, no había alcanzado el fascículo de His más que parcialmente,

Después la totalidad de la inyección se había acumulado en la vecindad, comprimiendo el fascículo y produciendo cierto grado de inflamación en la vecindad, por lo cual se puede decir, que las lesiones parciales del fascículo de His pueden determinar transitoriamente un hertz-block completo. Por último la conducción vuelve á ser más ó menos normal cuando la actividad cardiaca llega á ser normal ó cuando la aurícula llega á retardarse momentaneamente.

En los perros que presentaron el bloque permanente, el ritmo ventricular oscilaba entre 35 y 50 (límites extremos) y el ritmo auricular alcanzaba por término medio 129 al minuto, es decir un poco más rápido que en estado normal (100 á 120 según Volkmann). El ventrículo se aceleraba ligeramente por la tarde, como también bajo la influencia de la morfina. En cuanto á la aurícula, su ritmo se modificaba exactamente como en el perro normal.

En los perros que presentaron el hertz-block completo, el ventrículo tuvo irregularidades dignas de citarse.. Algunos tenían

strasistole sin pausa compensadora, otros presentaron la respiración de Chads Stokes con retardo de las aurículas durante el periodo de espiración corta y por el contrario aceleración simultánea de los ventriculos y en otros estos se aceleraban, retardaban acelerándose las aurículas durante la fase de respiración profunda. El mismo fenómeno pudo observar Eyster en un hombre atacado de hertz-block completo.

Un solo perro presentó un síncope durante un periodo de estardo ventricular asociado de respiración de ^hChads Stokes. Este hecho, aunque único, es bastante para hacer admitir esta causa para explicar estos síncope en los enfermos que presentan hertz-block completo.

En otros momentos se notaba en los perros aceleraciones pasajeras del ritmo ventricular, aceleración que se marcaba en dos ó tres contracciones sucesivas. Las aceleraciones estaban separadas por largas pausas que notaron los experimentadores varias veces en los perros, motivadas por síncope-vertigos. Parece por lo tanto que las

crisis sincopales que sobrevienen en enfermos atacados de hertz-block completo, pueda reconocer un doble origen, que según estén ó no ligados a la respiración de Cains Stokes.

Estas irregularidades no son las unicas que pudieron observar Erlanger y Blanckmann, sino que aunque muy raras y difíciles de explicar, percibieron otras, siendo una de ellas un sincronismo regular de la contracción ventricular con la inspiración. Más amenudo, en parecidos casos, la contracción del ventriculo precede una fracción mínima de segundo al principio de la inspiración. El mismo fenómeno ha sido observado bastantes veces en el hombre con hertz-block completo por

wis..

En general los perros de las experiencias estaban perfectamente normales en apariencia y presentaron un aumento de peso los sucesivos, todos ellos sin embargo, tenían menos resistencia á la fatiga algunos de ellos tuvieron ataques sincopales, aunque relativamente raros..

Tres perros murieron subitamente durante la noche á los á los 92 y á los 320 dias despés de la operación, sin prodromo alguno. En uno de ellos se habia tomado horas antes de la muerte trasas que no presentaron nada anormal, encontrandose en la autopsia edema onar. El peso del corazón estaba aumentado respectivamente en cada ro en un 23-54-69 y 105 por ciento con relación al peso del corazón perros normales del mismo peso y de la misma edad. Los exámenes hisiológicos mostraron la destrucción del fasciculo de His.

Un animal fué sacrificado á los 343 dias despés de que buscaron en él los efectos de excitación del pneumogástrico. Una ección de morfina retardaba al principio el ritmo, tanto de los venriculos como de las auriculas; la eterización aceleraba solamente al ntriculo, mientras que la introducción de una cánula traquial aceleraba las dos cavidades é introduciendo entonces un manómetro en la teria femoral, marcó una presión sistólica de 190 milímetros y una esión diastólica de 50 (en lugar de 188 y 95 m que es lo normal en perro.

Después de la sección del bago izquierdo, la excitación débil de la cava periférica, paraba las aurículas sin modificar el ritmo ventricular y la excitación fuerte retardaba los ventriculos, pero solamente después de un retardo de unas decimas de segundo, mientras que la acción sobre las aurículas, aparecía inmediatamente. La presión arterial bajó de 20 á 30 m.

La excitación del cabo central del pneumogástrico, si era débil, retardaba los ventriculos y paraba la respiración sin modificar el ritmo de los ventriculos y si la excitación era fuerte, retardaba ligeramente los ventriculos, pero después de algún tiempo.

La excitación de los aceleradores simpáticos aumentaba en un 22 por ciento el ritmo ventricular con elevación de la presión arterial y solamente en un 15 % el ritmo de las aurículas.

La excitación del cabo central del nervio sáeno, aceleraba ligeramente las dos cavidades al mismo tiempo que la respiración.

En rósúmen los autores creen poder afirmar después de

s experiencias, que el fascículo de His es la sola unión funcional entre las aurículas y los ventrículos y por los hechos citados por **PeMkul** en el laboratorio de Kronscker, que rebate dicha conclusión, deben depender de un defecto de técnica y aseguran que por lo menos en **erro**, no existe en el corazón nada que pueda suplir al fascículo de His destruido, pues cada vez que en la autopsia, mostraba en los animales que sirvieron para las experiencias, una destrucción completa del fascículo, el hertz-bock era completo y permanente hasta la muerte y dicen que la función conductora del fascículo, no puede regenerarse, hecho que parece una prueba más para la supresión de la teoría miogénica.

En contraposición á los conocimientos y conceptos dados anteriormente, que defienden la teoría miogénica, he aquí los trabajos de **PeMkul**, que rechaza la supremacía del fascículo de His, pero no es admitida por la mayoría de los autores y únicamente á título de curiosidad las cito hoy, por si algún día resultasen ciertas.

La técnica empleada por **PeMkul** era la siguiente: Por me-

dio de aparatos registradores obtenia el trazado de las aurículas de los ventriculos por separado y ^{en} ^A al mismo tiempo, por medio de una ligadura comprimia el fasciculo de His y estudiaba las variaciones de los trazados y las lesiones que la ligadura producía en el fasciculo.

Por este procedimiento el autor ha hecho las comprobaciones siguientes: Cuando unicamente las fibras del fasciculo de His han sido comprimidas, no aparecia ninguna discrepancia entre los movimientos de las aurículas y de los ventriculos, pero era suficientecluir en la ligadura un poco de tejido inmediato adyacente al fasciculo para producir en seguida retardo de los ventriculos, que no iguen los movimientos normales de las aurículas.

De estas comprobaciones, el autor saca diversas conclusiones, que no me parecen de igual evidencia.

1° El fasciculo de His, no es la via que lleva á los ventriculos la excitación necesaria para sus latidos rítmicos.

2° Como el fasciculo de His es el unico puente muscular que une los ventriculos á las auriculas, hay que admitir, que no es el miocardio el que trasmite el estimulo generador de los latidos cardiacos.

3° Que por consiguiente este papel está reservado al sistema nervioso.

Estas tres consideraciones son de indiscutible lógica y falta para admitirlas más que la confirmación de las experiencias de Murl que de ellas derivan, pero deduce otra conclusión que no nace de experiencias y es: La región del ~~miocardio~~ septum inter-auricular entrícular, por donde corre el fasciculo de His, no juega ningún papel preponderante en la coordinación de los diversos movimientos del corazón.

Es cierto que toda lesión del septum del corazón en la cindad del fasciculo de His, determinará una arritmia característica pero como la herida de otra parte del corazón (zona superior de la aurícula derecha) produce un desorden análogo, no se puede considerar al

septum como provisto de una propiedad realmente específica. Tal razonamiento no puede llevar á la convicción, antes de demostrar la identidad de las dos arritmias que compara, y eso no lo hace el autor, pero supongamos que sean parecidas, como lo dan á entender por otra parte las investigaciones de otros autores, la comprobación de esta semejanza, no autoriza á desposeer al fascículo de His de toda función especial, con otro punto del corazón y en esto no hay nada inexplicable..

Uno de los puntos bien adquiridos en fisiología cardíaca es, que la excitación motriz del corazón, sigue en la intimidad de este órgano un camino invariable (nace en la embocadura auricular de las venas cavas, atraviesa la aurícula derecha y el septum del corazón en su parte media para llegar á los ventrículos.)

Toda una cinta intra-cardíaca está especializada para llevar á cabo una misma función, por lo tanto, la región del septum por donde pasa el fascículo de His, no es más que una parte. Ahora bien, es justamente á uno de los segmentos de este mismo sistema (parte superior de la aurícula derecha) al que Pálkul se resiste á con-

considerar como ejecutor de la misma función que á la parte especializada del septum y toma este argumento para negar el papel particular de este último. En realidad como dice muy bien con el argumento de que él se sirve para negar el papel del septum, no hace más que confirmar la especialización funcional ya entrévista de ciertos artes del corazón y confirma las investigaciones recientes hechas en anatomía, sobre el papel preponderante que juega la región del septum intra-cardíaco atravesado por el fascículo de His en la génesis de la lentitud del pulso.

Diversas causas son admitidas por distintos autores para la explicación del pulso ~~del pulso~~ lento, según las teorías patogénicas de producción. (1°- Según Stokes Adams, la enfermedad sería debida á la degeneración grasosa del corazón.-2°- Según Charcot, á trastornos nerviosos centrales.-3°- Según Heine, á trastornos nerviosos periféricos.-4°- Huchard hace depender de la acción de la arterioesclerosis cardíaca bulbar.-5°- Debove á una intoxicación.-6° y último,

gún Wenckebach é His sería motivada por una lesión del fascículo rio-ventricular.

Después de admitida, como hoy se admite, la teoría mioge- , después de las experiencias realizadas en animales y las comprobaciones necrópsicas, es indiscutible, que el fascículo de His es el que lleva la mayoría de los pulsos lentos permanentes, sin dejar de comprender que existen casos dependientes de trastornos nerviosos, bien an centrales ó periféricos, hecho que da al pulso lento permanente el significado de síndrome, pues si fuera dependiente siempre de la misma lesión , sería una enfermedad determinada.

Después de haber hecho, una clasificación de los diversos pulsos lentos, expondré la clasificación que Antonio Dumas hace las bradicardias en general. (1) -1º-Pseudo-bradicardias caracterizadas por la ausencia de retardo ventricular entre las que se pueden incluir el pulso bigeminado, el ritmo acoplado del corazón y el pulso

(Antonio Dumas . Tesis de Lyon. 1908.)

to por alorridmias.- 2°- Bradicardias parciales caracterizadas por tardeo ventricular sin modificación del latido de las aurículas (bradistolia ventricular por bloques completo ó incompleto)-3°- Bradicardias verdaderas y totales, en las cuales ventriculos y aurículas son iformemente retardados.

La clasificación que acabo de reseñar, incluye como se ve das las bradicardiasges decir, todos los pulsos lentos, pero aqui no nos ocuparemos más que de las motivadas por hertz-block ya citadas ahora como formas típicas, aunque motivadas por lesiones del fasciculo itaré las dos variedades clinicas siguientes.

1°- Disociación completa con bradicardia relativa, la cual be pensarse sea debida á una lesión en la parte alta del fasciculo His.

2°- Bradicardia nodal, forma descrita en julio de 1909 or P. Mackenzie, que en nada se distingue en su evolución de la di- ciación completa, pero los trazados yugulares demuestran que las auri

Las se contraen siguiendo un ritmo lento, sincrónico al ritmo ventricular. Mackenzie explica este tipo de bradicardia, diciendo, que la conducción se inicia en una región que dista lo mismo de la aurícula que ventrículo, no pudiendo ser otra que el nudo de Tawara. La causa mera de la bradicardia, puede ser debida á la irritación de una región especial descrita por Max William, que cuando es atacada refrena el corazón y hace contraerse simultaneamente todas sus cavidades. La forma de bradicardia es un caso de bloques sino auricular que permite á las fibras auriculo-ventriculares cojer la dirección de los impulsos del corazón.

Ch. Amein, (1) no cree en esta hipótesis y considera la bradicardia nodal como un estado evolutivo del pulso lento permanente en que la insuficiencia cardíaca hace desaparecer más ó menos completamente de los trazados yugulares los sistoles auriculares, notándose

(1) Ch. Amein. Las formas clinicas de la bradicardia consecutivas á lesiones del fascículo de His. Revue de Médecine int et de The sept 1909.

en los ventriculares, inclinándose más bien hacia una paroxia por dis-
ensión de la aurícula (al menos en los casos por él observados).
se explica como el nudo de Tawara puede dar origen á un ritmo tan
nto. Se está conforme generalmente en admitir, que cuando el nudo de
wara llega á ser el sitio de origen del ritmo cardiaco, la causa
be buscarse en una lesión irritativa vecina á este nudo, que le hace
s excitable que el nudo de Keith y Black. Ahora bien Esmein hace no-
ar que la transformación de la disociación auriculo-ventricular en
ritmo nodal no ha aumentado la velocidad del pulso, con lo cual pa-
ece alejarse la hipótesis de una lesión irritativa del fascículo de
s.

El pulso venoso en el pulso lento permanente. De la expi
plicación fisis-patológica que hemos hecho, se deducen las modifica-
ciones que imprime el pulso lento permanente en el trazado yugular
s preciso hacer constar las diversas variedades que se presentan en
linica, tienen su peculiar representación flebográfica dependiente

estas del vario funcionamiento de las cavidades cardiacas

El pulso venoso tiene representación de los sístoles de la aurícula y del ventrículo como ya hemos dicho al disertar sobre las ondas del flebograma, así es que todo cuanto se ha indicado de la fisiopatología del síndrome de Stokes Adams, lo veremos reproducido en los trazados que obtengamos del pulso de las yugulares.

Así por ejemplo, tratase de un caso de hertz-block incompleto, de tiempo en tiempo el ventrículo no responderá á la excitación generadora que nace del seno y falta la contracción ventricular, pues bien en el pulso venoso se verán revoluciones completas en los momentos en que la excitación llega al ventrículo, pero de tiempo en tiempo parecerá una sola onda que será la auricular -a- seguida de un reposo, que indica la ausencia de contracción ventricular.

En estos casos hay que tener en cuenta, que la falta de contracción ventricular no aparece de una manera inesperada, sino que en las contracciones anteriores ya se aprecia un aumento cada

mayor del espacio-a-e-, que indica dificultad en la conducción de la aurícula al ventrículo, siendo suficiente para sospechar una lesión del nodo de His.

En los casos de hertz-block completo, la individualidad del ritmo ventricular es notoria y vemos en el pulso venoso ondas, que coinciden con el trazado de punta que son las sistólicas -c- y en el espacio comprendido entre dos de ellas aparecen ondas propiamente auriculares -a-. La independencia de los dos ritmos auricular y ventricular suele ser tan clara, que vemos en los trazados, que hay momentos en que coinciden los dos ritmos y no aparece en aquel instante más que una onda, como si la excitación hubiera partido de una misma punta (ver ejemplo de Favava por ejemplo) pero en muchas revoluciones posteriores se aprecia la individualidad de cada ritmo.

En la variedad de pulso lento nodal, todas las revoluciones se representan en el flebograma con una sola onda sistólica, suma de la aurícula y ventrículo.

No solo la lentitud del pulso es la característica del síndrome de Stokes Adams, por que se no sería una simple bradicardia, diferenciándose de ella en que presenta trastornos importantes del sistema nervioso, que son los que le dan la característica.

En los casos más sencillos consiste el trastorno nervioso en un simple desfallecimiento, con ó sin vertigo, produciéndose generalmente después de un esfuerzo ó de una emoción moral. Siente el enfermo una cefalalgia acentuada y sensación de gran debilidad y de congestión torácica á la cual sigue palidez de la cara que se baña de frío, ve los objetos de su alrededor moverse y termina el acceso por pérdida de conocimiento, pudiendo repetirse estos durante el día varias veces.

Otras veces va acompañado de síncope, comenzando por una sensación dolorosa en la cabeza ó en el estómago ó bien de un ruido de zumbido, cayendo al suelo sin conocimiento. La duración media es de un minuto, terminándose con sensación de calor en la cara y sudor espeso.

Estos síncope son acompañados en cierto número de casos convulsiones epileptiformes, habiéndose dado casos, aunque raros, de esos de ~~apop~~-apoplejía, no seguidos de parálisis consecutiva la mayoría de las veces y en caso de existir desaparece rápidamente. Estos stornos nerviosos son pura y simplemente función de bradicardia, y a bradicardia que no sea suficientemente acentuada los motiva, así es el término bradicardia, hoy día, casi es sinónimo de síndrome de Adams. Estos trastornos son debidos á la isquemia cerebral que termina la suspensión de la actividad ventricular en los casos de lesiones del fascículo, pero hay otros que son debidos á lesiones bulbares aunque en verdad en menor número; Se citan casos de bradicardia de origen pneumogástrico, que también los motivan, y también en casos de extrasístoles muy precoces y repetidos.

Diferentes tipos etiológicos de síndrome de Stokes-Adams
más frecuente es el que se presenta en ancianos arterioscleróticos, presentan un corazón izquierdo grande y tensión arterial elevada

signos de insuficiencia renal. Comienza en estos generalmente en forma de crisis de bradicardia paroxística, con vértigos ó síncope provocados por afecciones intermitentes, tales como una pleuresia, una emoción ó el uso del alcohol, pudiendo después ser seguidas de permanencia de la lentitud del pulso. Otras veces la causa de la lentitud del pulso está presentada por pequeñas crisis de uremia, tan frecuentes en esclerosos renales.

Otro tipo clinico está representado por convalecientes de ciertas enfermedades infecciosas, sobre todo en la difteria, pero es preciso diferenciar este tipo grave de pulso lento, del simple retardo de 60 á 50 pulsaciones, que se encuentran en la convalecencia y que ha sido considerado de caracter benigno á diferencia de las formas de síncope de Stokes-Adams, sobrevenidas en ellas, que son de un pronostico sombrío.

La gripe el paludismo y ciertas intoxicaciones, como el quismo y el saturnismo, se citan como casos posibles de provocarlas.

Todas estas causas motivan lesiones en el fascículo de
, que por tener una disposición particular, un trayecto sub-endocar-
co complicado y un contenido en glicogeno diferente de el del mis-
o cardiaco, es justo admitir que posea reacciones diferentes de
de las fibras miocárdicas? La sobrecarga grasosa, según Hanckeberg, es
de las causas más frecuentes favorecida tal vez por el tejido celu-
r laxo que le rodea. Apoyan esta idea considerando como unica causa
determinados casos, Dochoff, Tawara y Fahr.

Esta laxitud del tejido conjuntivo, facilita en ese lugar
hemorra las sub-endocardicas las infiltraciones celulares en el
so de las enfermedades femeninas, los nódulos de miocarditis reuma-
cas descrita por Aschoff y las focos embeligenos microbianos.

Por su vecindad con el orificio aortico y con la inserción
la gran valva de la mitral, se comprende tambien que pueda lesionarse
induraciones ateromatosas, como han podido apreciarse en casos tipi-
s de pulso lento permanente Steger, Hag, Moore, Löwensterny Hünkeberg.

Bajo el punto de vista circulatorio, parece bien que la rición de este fascículo depende de otros vasos distintos á los las partes vecinas del miocardio y Keith y Flack han demostrado, el fascículo de His tiene una paqueña arteria que nace de la co-naria posterior, que sirve para su irfigación nutícia. Este hecho lica que sea por lesiones esclerosas, sea por alteraciones grasien-, este fascículo de diferencia de las lesiones del miocardio y senta cierta autonomia y tambien una verdadera independencia pa-lógica.

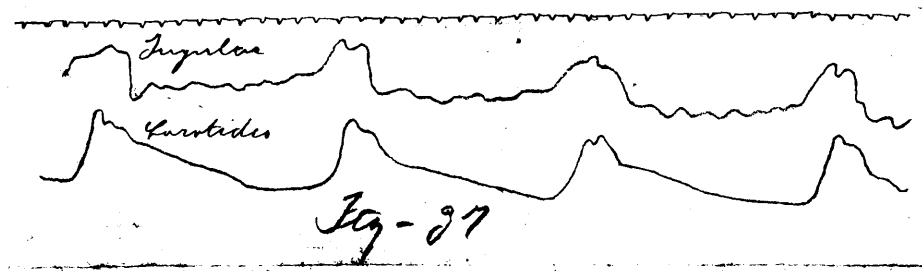
El pronóstico de los casos de síndrome de Stokes-Adams, diferente según el periodo, pués en el primero en el que el hertz-ock no es completo, los síncofes son más frecuentes y pueden com-ometer la vida del enfermo, pero despues se hace la disociación oulo-ventricular completa y el cerebro se habitua á este riesgo tar-o y desaparecen los síncofes la mayoría de las veces, no quedando que ligeros vestigios; representación de aquellos terribles síncofes,

se cree sean debidos á ligeras irregularidades del ritmo. Estos los periodos que admiten Emslein y Vaquez, llamando al primero, el las crisis nerviosas, en el que el automatismo ventricular no está arizado y al segundo el de hertz-block regular, sin crisis nerviosas.

Como tipos exactos de pulso lento permanente, debido á lesión del fascículo auriculo-ventricular ó de His, que hace imposible la conducción por el fascículo y por lo tanto existe independencia de las dos cavidades, presento dos casos muy demostrativos y en el pulso venoso ha sido el que comparándole con el pulso arterial dado el diagnóstico del hertz-block.

Uno de los enfermos era un hombre de treinta y cuatro años, robusto, que no habiendo tenido durante su vida trastornos de importancia, después de una emoción moral, se ve acometido de un colapso, permaneciendo unos cinco minutos sin conocimiento después de cuales recuperó la lucidez.. Volvió á padecer muchos y algunos

un cuarto de hora de duración presentando tambien convulsiones, dejandose al recobrar el conocimiento de fuertes dolores de cabeza. Los diez y seis meses de su dolencia, época por la cual yo le vi, probé la lentitud del pulso, pues el ventriculo no latia más que intidos á veinticinco veces al minuto, y aunque yo no presencié ninguno, aseguró el enferme que frecuentemente se veia acometido de ligeros vahidos de segundos de duración. Tenia por lo tanto el diagnóstico pero me faltaba determinar la patogenia de este síndrome y lo resolví con la obtención de trazados simultáneos de yugular y carótida



En efecto se ve en los trazados yugulares grandes elevaciones en el intervalo de las cuales hay seis ó siete pequeñas ondas en el carotideo no existiendo más que cada trece quintos de segundo

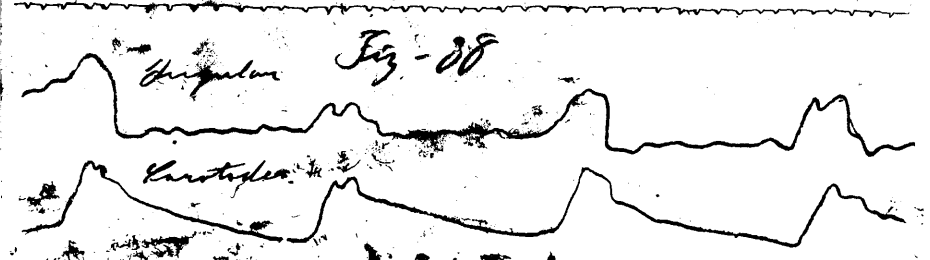
elevación intensa que corresponde exactamente con las grandes elevaciones del pulso yugular, más las pequeñas ondas de este no tienen representación en el trazado arterial y son sin duda manifestaciones de contracciones auriculares.

Que son estas ondas del pulso venoso, lo atestigua el ver las jugulares animadas en el intervalo de dos diástoles carotídeas siete latidos regulares y poco intensos y en cuanto á su origen auricular no hay que dudarlo pues difícilmente puede ser debido al ventrículo cuando este no se contrae a más que la radioscopia ratifica la sospecha porque vimos á la aurícula contraerse seis ó siete veces en el intervalo de dos contracciones ventriculares.

Creo yo, que no es posible presentar caso más demostrativo de pulso lento motivado por disociación aurículo-ventricular. La aurícula tiene su ritmo á 140 al minuto, en cambio el ventrículo adquiriendo su autonomía se contrae veinte tantas veces al minuto, por lo tanto hay una discordancia extremada, que no es frecuente y que no he

o pub adá por ningún autor.

En este caso, creo que aquel periodo de sincopes repetidas
ue no les vi, sospecho presentase el hertz-block completo, que des-
al hacerse completo, como yo lo encontré, no presentase más que
ros vertigos, motivados tal vez por las pequeñas irregularidades en
ontracción, que claramente se aprecia en la figura.



Para terminar este caso diré, que cuenta el enfermo, que
meses antes de verme yo, después de un síncope, permaneció durante
ticinco días sin darse noción de cuanto realizaba, verificando se-
manifestaciones de la familia todos los actos ordinarios de la
. En la publicación de este caso en la Revista de Medicina y Ci-
ia Practicas (25 de marzo de 1910) lo calificué de automatismo

terio, advirtiéndole únicamente que tenía historia de neurepata tan de familia como personal.

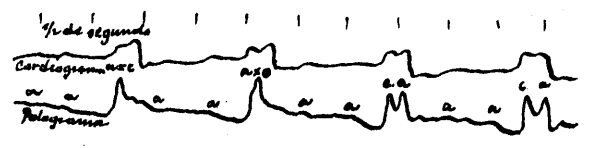
He aquí otro caso publicado por el Dr. Pedro Carrión en la Revista Clínica de Madrid, de donde tomo estos datos, y que tuve ocasión de observar en la clínica del Dr. Alonso Sainza

Tratábase de una mujer de 50 años, que no habiendo tenido en su vida otra enfermedad que una fiebre tifoidea á los veintiocho años, comenzó á sentir mareos á los que no dió importancia alguna. El día 15 de febrero de 1910, se vió acometida de un síncope con pérdida completa de conocimiento y durante los quince días siguientes sentó con alguna frecuencia estos ataques. A los tres meses se presentó en la clínica de San Carlos, no quejándose de otra cosa más que de pérdida de conocimiento acaecida de una manera brusca aunque algunos días de intervalo, pero en vista de que se repetían venia á consultar sobre ello.

Se comprobó que la arteria radial latía 28 veces al minu-

y que el corazón no presentaba más que el mismo número de revoluciones cardíacas y en el foco de auscultación de las lesiones mitrales, se oía un soplo sistólico que se propagaba á la axila. La aorticoclavicular era normal.

Se trataba de un caso de pulso lento con ataques sincopales, pero buscando la causa se vió, que las venas yugulares ingurgitadas presentaban ligeros latidos en el intervalo del latido de las carótidas. Era pues á no dudar un caso de hertz-block, pero para ratificar el diagnóstico, el autor obtuvo valiosos trazados comparativos por medio del aparato de Mackenzie de la yugular y de la punta que por los comparativos que son, aquí los presento



El primer trazado, fig. ... demuestra la regularidad y len

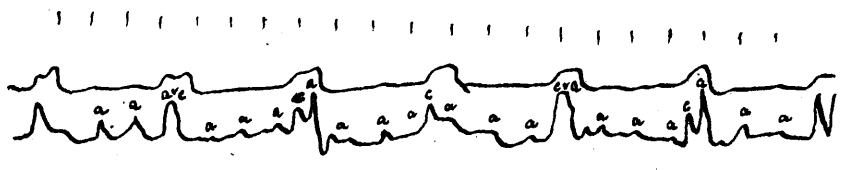
itud de las contracciones ventriculares, tanto en el cardiograma como en el flebograma en los que están representados por la onda-e- pero en el intervalo de ellos existen dos ó tres pequeñas ondas que no siendo ventriculares y apareciendo con tanta regularidad, necesariamente, parecen que representar contracciones auriculares, pero sucede que teniendo los ventriculos según un ritmo autónomo y las aurículas según normal, recibido del seno de cuando en cuando, coinciden las dos contracciones y las ondas que á ellas representarían (ondas -á- para la aurícula y -e- para el ventrículo) se confunden en una sola y aparecen más intensas, pero cuando esta coincidencia no se realiza, se comprueba la de las dos como claramente se ve en el trazado.. Hace notar el autor la correlación de esas ondas auriculares del pulso venoso con las elevaciones que en el cardiograma aparecen y como ya Vaquer y Esmein han demostrado ser correspondientes á la contracción de la aurícula que se manifiesta en el cardiograma.

Por lo tanto apareciendo en este trazado las contracció-

esauriculares cada cuatro quintos de segundo, lo que da un total de 5 al minuto y los ventriculares cada diez quintos de segundo, que corresponden 25 al minuto; es notable la discordancia para ver la diferencia auriculo-ventricular.

El autor bien enterado del asunto concerniente al heart-block, desconfía y ratifica la idea de una lesión del mancho de His realizando la prueba de Dehis.

Injecta un miligramo de sulfato de atropina en solución a la piel y he aquí el trazado por él obtenido veinte minutos después.



Las contracciones auriculares aparecen cada tres quintos de segundo en vez de aparecer cada cuatro como sucedía antes de la

Exo 8

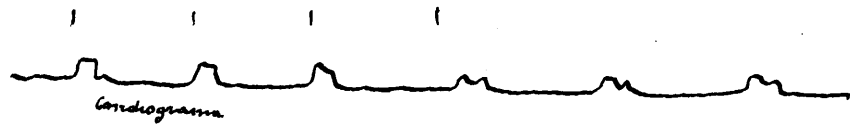
rueba, resultando un total de 100 contracciones auriculares al minuto, siendo antes 75 y por el contrario en ritmo ventricular, siempre utónimo, á penas se modifica.

Deduce el autor con buen criterio, que no modificándose el ritmo ventricular por la atropina, queda descartada la intervención del pneumogástrico en este trastorno y supone, que su enferma "tiene una lesión del fascículo de His, que impide que la excitación auricular pase al ventrículo, contrayéndose este último independiente de la aurícula (disociación aurículo-ventricular)".

Para terminar este interesante caso presentado por el Dr. Carrión, expongo la narración de un ataque sincopal, presenciado por él en este enfermo y la explicación de los trazados que pudo obtener antes y después del ataque. ".....de pronto dejó de sentirse el latido del corazón, la respiración se suspende, al mismo tiempo la cara pone pálida, los ojos vueltos hácia arriba. Todo esto dura medio minuto, al cabo de este tiempo comienza á respirar ruidosamente, la

221

a se torna cianótica, fría y sudorosa, pero á poco el color cianótico va remplazándose por un enrojecimiento, que llega á ser muy intenso; han transcurrido dos minutos en este estado, cuando coincidiendo estos trastornos vaso-motores, empiezan á notarse latidos cardiacos precipitados y tumultuosos, recebrando al mismo tiempo el conocimiento. No pudo registrar el pulso venoso en el momento del síncope, pero el cardiograma es sumamente interesante.



Las contracciones auriculares van retardándose antes del síncope y aparecen cada trece quintos de segundo en vez de cada diez como antes aparecían y en el momento de presentarse el síncope desaparecen." Después del síncope se registran grupos de extrasístoles, e al principio están separados unos de otros, después se hacen se-

idos é irregulares, al cabo de unos cinco minutos el trazado toma ritmo acoplado, quedando por último, como única irregularidad algún rasistole, que aparece de tiempo en tiempo"

El autor dice y en efecto los trazados son demostrativos, "las contracciones auriculares se marcan á su tiempo, llevando un o completamente regular, en cambio el ritmo ventricular está interido de vez en cuando por estrasistoles, que tienen su origen en ventriculo."

Al cabo de media hora todo ha terminado y la enferma tranquila vuelve á presentar el hertz-block auriculo-ventricular completamente regular.

Para poner termino á este trabajo y sobre el pulso venoso en el ritmo del corazón y sus modificaciones presentando como tesis de Doctorado establezco las siguientes con-clusiones:

1º Para explicar el ritmo del corazón y sus modificaciones debe admitirse la teoría miógena.

2º El pulso venoso se produce normalmente en todo individuo.

3º Debe seguirse la denominación de Mackenzie en la nomenclatura de las ondas del pulso venoso, que considera las tres ondas -a- -c- v- .

4º La onda -a- es de origen auricular y se produce al contraerse está indicando por lo tanto el presístole de la revolución cardiaca .

5º La onda -c- se produce al cerrarse la valvula auriculo ventricular derecha y representa por lo tanto el sístole de los ventriculos.

6º La onda -v- se produce en el diástole de los ventriculos.

Ridly - Mackenzie y Morrow - Arritmia cardíaca
por extrasístoles que nacen en el fascículo de His (Am
Jour of the med Sciences Abril 1908)

G M Piersol - Observaciones sobre el pulso yu
gular en el hombre (Amer Journ of the med Sciences Juni
1908)

Hering - Sobre el punto de partida de la acti
dad cardíaca y sus modificaciones en las circunstancias
patológicas (Munch med Wochenschr n 17 J 27-1908 abril)

G Rothbergery A - Zinerberger - Fibrilacion d
la aurícula y arritmia perpetua -(Wien Klin Wochenschr
n 24 24-1908)

Vriels J Arritmia perpetua (Discussion doctora
de la Universidad de Groninga de Woal 1908)

A W Hewlett - Consideraciones clinicas sobre la arritmia completa del corazon (Comunicacion de la 59 reunion de Am-med Assoe - Junio QCPU of the Journ of the Amerse Med Assoe 22 Agosto 1908)

X X A E Cohn - Sobre la union auriculo nodal (Heart - vol -1- n 2 -p 167 a 176 año 1909)

A Leontowitach - Sobre la cuestion de la marcha de la pulsacion en el corazon (Pflüger's Archiv of Physiol Bd - XXXVIII 1909 p 67)

Joseph Erlanger - Irregularidades del corazon por trastornos del conductibilidad (Am J Physiol) (Amirse Journ of med Science Junio 1908)

J Manckenzie La bradicardia nodal (Heart vol 1-n

nl Julio 1909 p 33 a 42 X

Ch Esmein - Las fortas clinicas de la bradicard
consecutiva a lesiones del fasciculo de His (Revue me
suelle de med int et de the rap sep 1909X

Antonio Dumas - Bradicardia y fasciculo de His
(Thesis de Lion 1908)

C C Van den Henvel - La enfermedad de Stokes
Adams y un caso de bloqueo congenito (Discusion Docto
ral de la Universidad de Groninga 1908)

Arthur Keith y J Mackenzie Recientes investiga
nes sobre la anatomia del corazon (Gancet 8 Enero 1910

E Pankul Papel fisiologico del fasciculo de His
(Zeitschr fur Biol 1908)

Bard - Del origen y de la significacion de la

onda protosistolica del pulso venoso (Arch de Maladies
du coeur de vaisseau et du sang

EE Laslett La produccion regular de los extra
sistoles interpolados (Heart vol 1 n 3 - 1909)

Erlanger La union funcional puede restablecerse
entre las auriculas y ventriculos despues de destruir
el segmento
del fasciculo auriculo ventricular (~~XXXXXX~~)
(The Amer Journ of Physiol Julio (XXXX) (1909)

V Pachon - Sobre el intersistole del corazon su
existencia en el perro (Journ de Physiol et Pathol general
Mayo 1909)

Erlanger y J Blanckman Nuevos estudios sobre
fisiologia del hertz bloc en los mamiferos; hertz bloc au
riculo ventricular cronico en los perros (Heartz -vol 1

280-31

5 Enero 1910)

Cushny y Groch El pulso venoso (Journal of t
Amerikan med Association 12 Octubre 1907)

Castellino Sobre la significacion clinica de
arritmias cardiacas (El Tommasi 10 Noviembre 1908)

D Pietner La arritmia del corazon (Theap M
schofte Abril 1908)

K F Wenckenbach Las irregularidades del c
zón (Arch de maladies de coeur de vaisseau et du c
Paris)

V "caffedi Del funcionamiento de la aur
normalyatacadode degeneracion grasosa (Arch fur An
und Blignol 1908)

C. A. Gibson La causa de la contraccion del corazon (Medical & Societaz of W London MM 27 Mayo 1907)

L. Bari De las diversos tipos de arritmia cardiacas observadas en clinica (Semeine medical 3 Febrero 1909)

Prof. E. Hering Sobre el comienzo de la contraccion de los musculos papilares y sus relaciones con el fasciculo atrio ventricular (Pfligers Archiv Bd CXXVI p 228 1909)

Linergia y asinergia de las auriculas (Munch nied Wochenschr 23 Febrero 1909)

E. Rautenberg Contribucion a la fisiologia de la contraccion cardiaca (Zeitschr für Klin Med Bd L-XV-1908)

S. Schmidt Nielsen (Christiania) Contribucion al estudio del sistole de las auriculas (NorskMoyacen-

Día 13 de Marzo

Verifiqué el ejercicio del grado de
y fué calificado de Sobresaliente

El Jefe
Ortiz



Telefonos Rodriguez
y Hernandez

Martin

de Alvarez

Fernandez