



Año 1917

N. 3250

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Mis. B. P. P. B.

DIGITALOTERAPIA

DE LA

FIBRILACIÓN AURICULAR

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

ENOC CALDERÓN

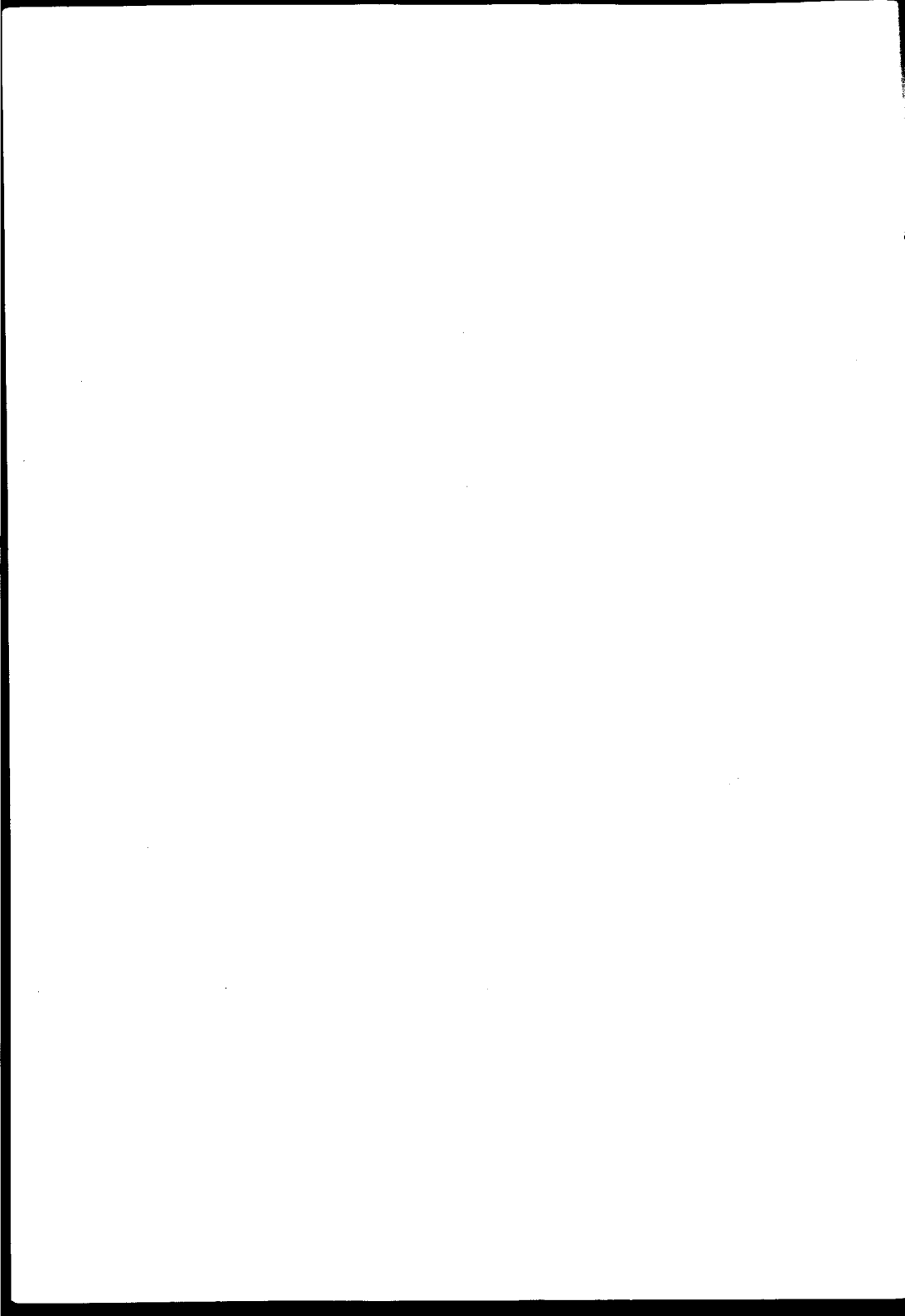


BUENOS AIRES
IMP. BOSSIO & BIGLIANI - CORRIENTES 3151
1917

0573

TABLE A

DIGITALOTERAPIA DE LA FIBRILACION AURICULAR



Año 1917

N. 3250

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

DIGITALOTERAPIA

DE LA

FIBRILACIÓN AURICULAR

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

ENOC CALDERÓN



BUENOS AIRES

IMP. BOSSIO & BIGLIANI CORRIENTES 3151
1917

La Facultad no se hace solidaria de las
opiniones vertidas en las tesis.

Artículo 162 del R. de la Facultad.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. JOSÉ PENNA

Vice-Presidente

DR. D. DOMINGO CABRED

Miembros Titulares

1. DR. D. EUFEMIO UBALLES
2. » » PEDRO N. ARATA
3. » » ROBERTO WERNICKE
4. » » JOSÉ PENNA
5. » » LUIS GÜEMES
6. » » ELISEO CANTÓN
7. » » ANTONIO C. GANDOLFO
8. » » ENRIQUE BAZTERRICA
9. » » DANIEL J. CRANWELL
10. » » HORACIO G. PIÑERO
11. » » JUAN A. BOERI
12. » » ANGEL GALLARDO
13. » » CARLOS MALBRÁN
14. » » M. HERRERA VEGAS
15. » » ANGEL M. CENTENO
16. » » FRANCISCO A. SICARDI
17. » » DIÓGENES DECOUD
18. » » BALDOMERO SOMMER
19. » » DESIDERIO F. DAVEL
20. » » GREGORIO ARAOZ ALFARO
21. » » DOMINGO CABRED
22. » » ABEL AYERZA
23. » » EDUARDO OBEJERO

Secretarios

DR. D. DANIEL J. CRANWELL
» » MARCELINO HERRERA VEGAS

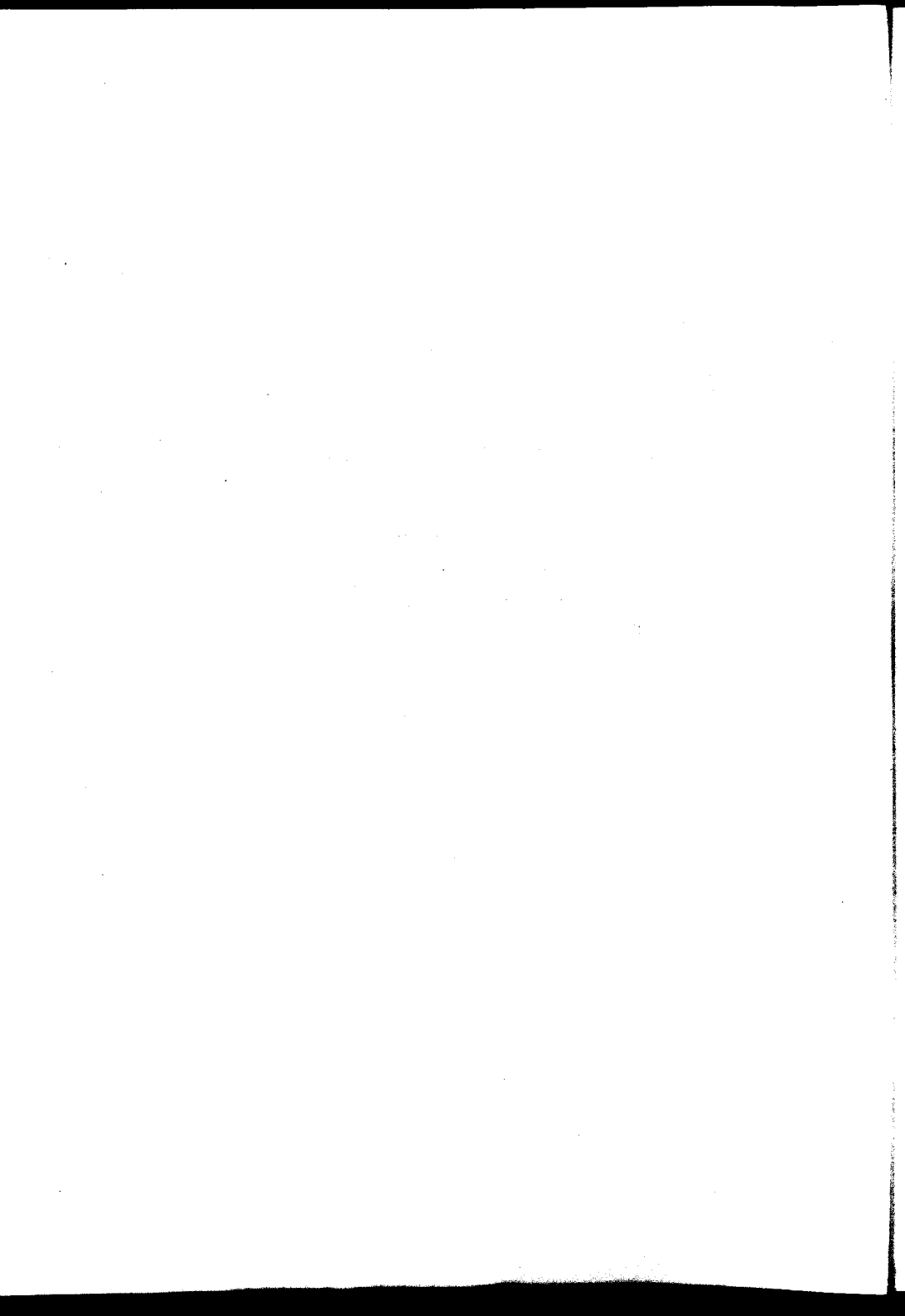


FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELÉMACO SUSINI
2. » » EMILIO R. CONI
3. » » OLHINTO DE MAGALHAES
4. » » FERNANDO WIDAL
5. » » ALOYSO DE CASTRO



FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Decano

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

Vice Decano

DR. D. CARLOS MALBRAN

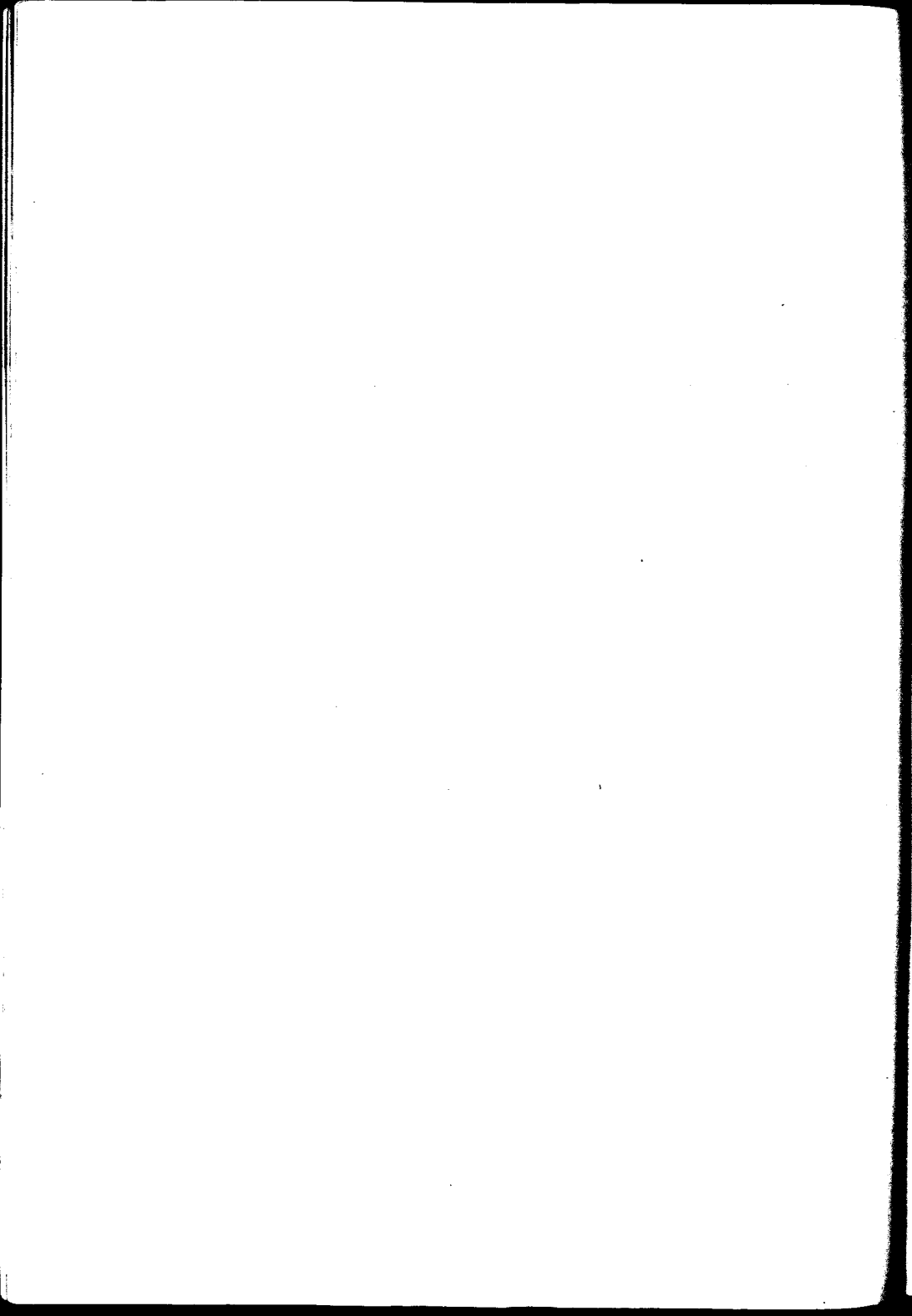
Consejeros

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA
» » ELISEO CANTÓN
» » ANGEL M. CENTENO
» » DOMINGO CABRED
» » MARCIAL V. QUIROGA
» » JOSÉ ARCE
» » EUFEMIO UBALLES (con lic.)
» » DANIEL J. CRANWELL
» » CARLOS MALBRÁN
» » JOSÉ F. MOLINARI
» » MIGUEL PUTGGARI
» » ANTONIO C. GANDOLFO (suplente)
» » FANOR VELARDE
» » IGNACIO ALLENDE
» » MARCELO VIÑAS
» » PASCUAL PALMA

Secretarios

DR. D. PEDRO CASTRO ESCALADA

» » JUAN A. GABASTOU

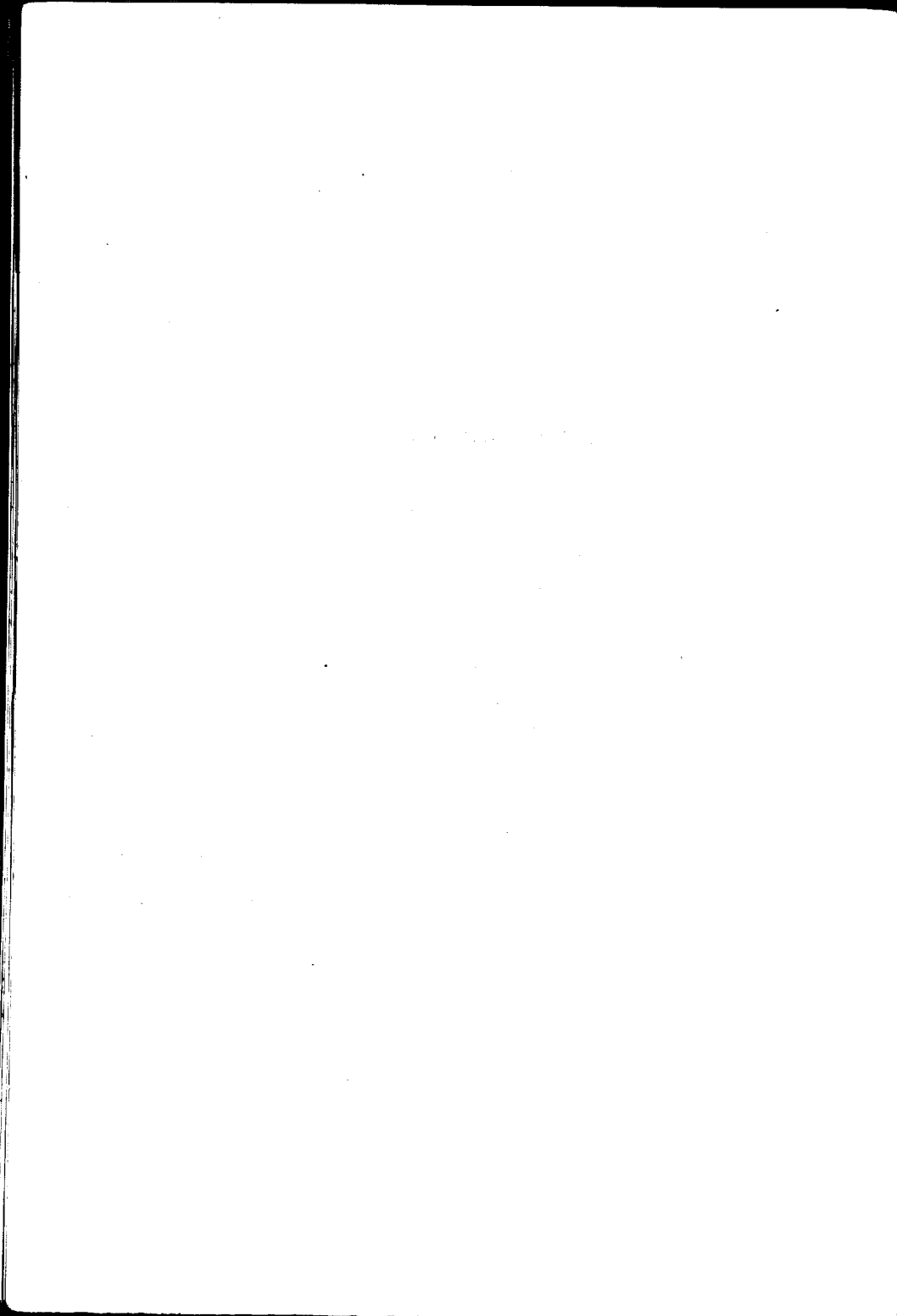


ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

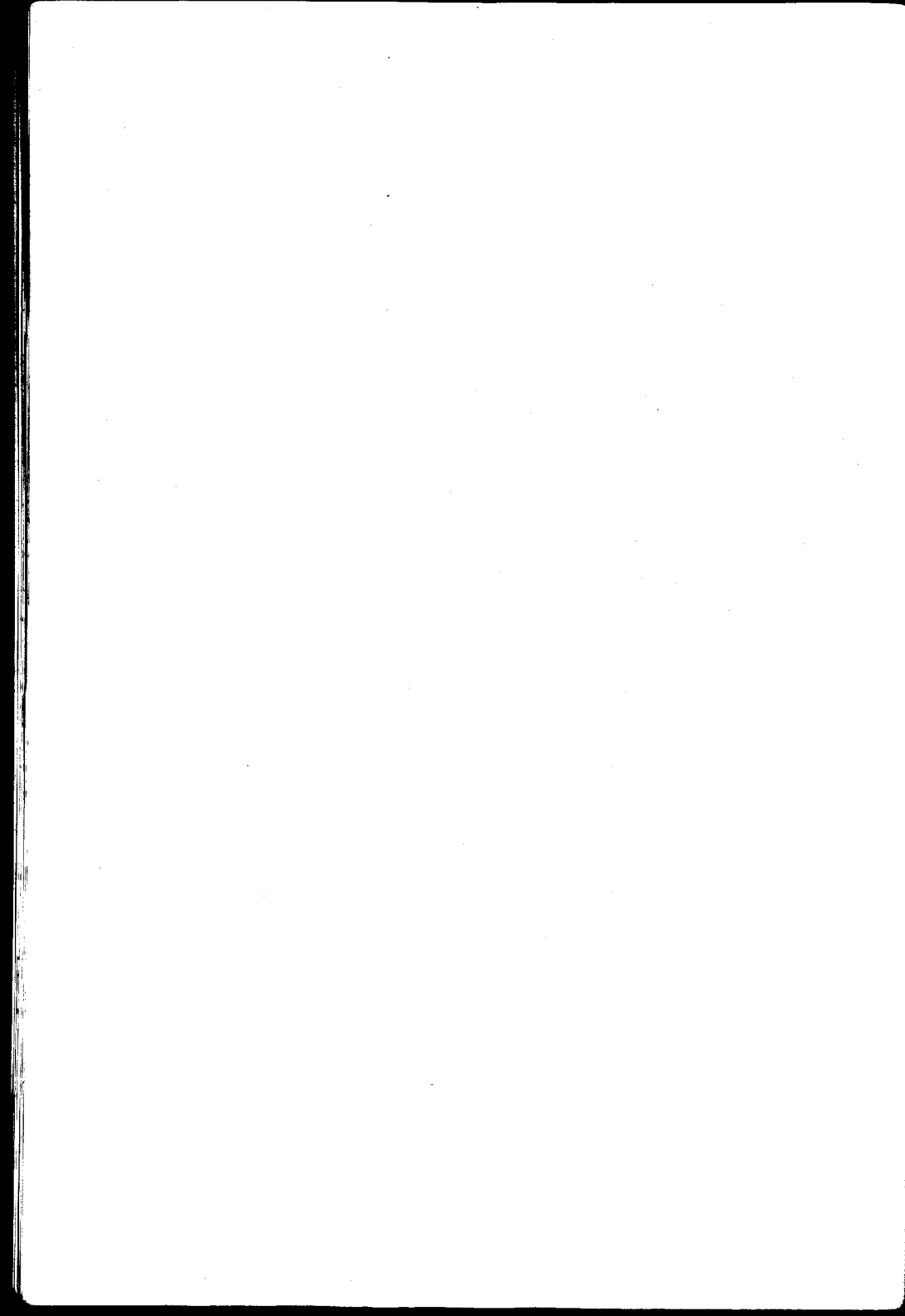
DR. ROBERTO WERNICKE

- » JUVENCIO Z. ARCE
- » PEDRO N. ARATA
- » FRANCISCO DE VEIGA
- » ELISEO CANTÓN
- » JUAN A. BOERI
- » FRANCISCO A. SICARDI



ESCUELA DE MEDICINA

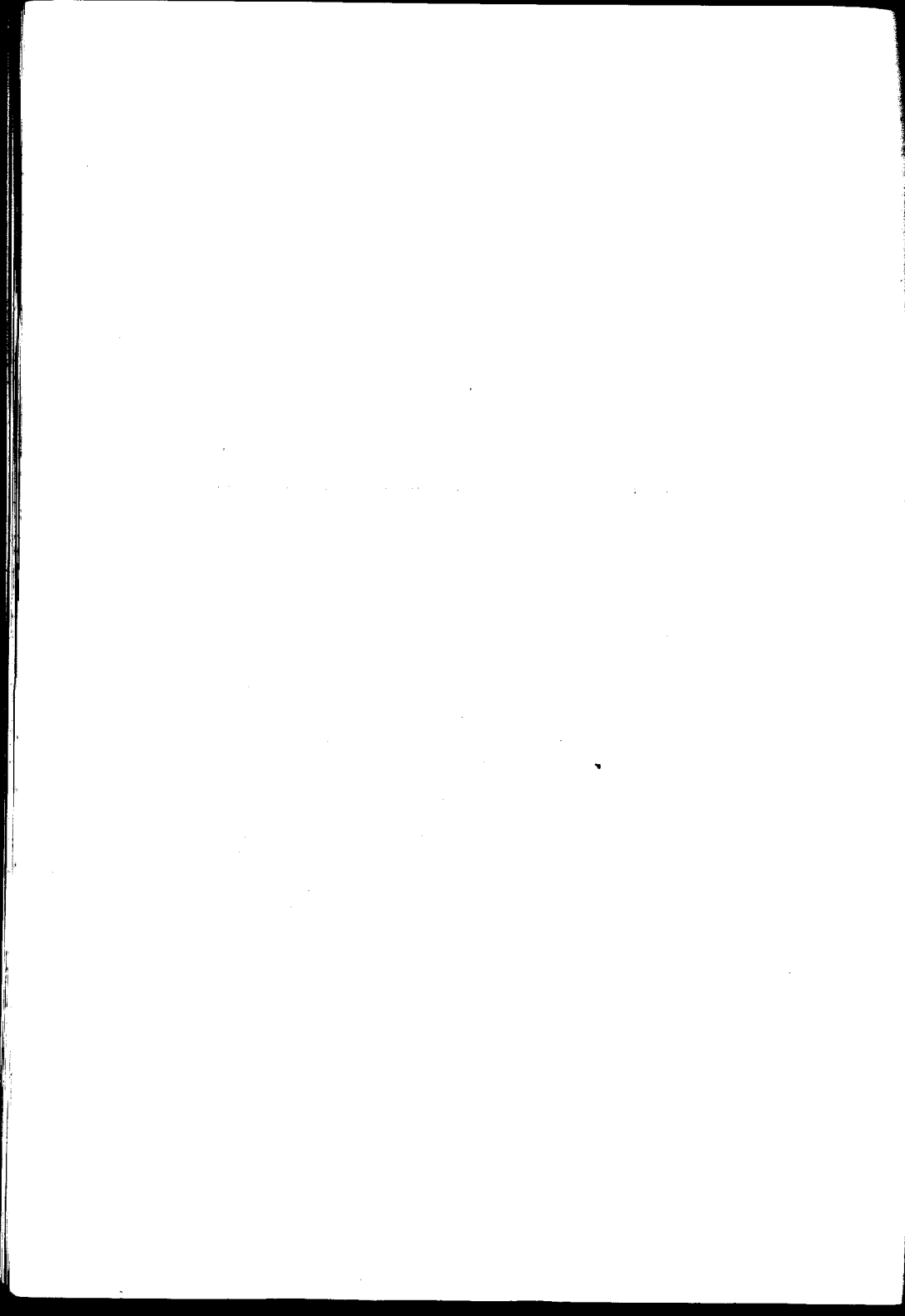
Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica	DR. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica	» LUCIO DURAÑONA
	» RICARDO S. GÓMEZ
Anatomía Descriptiva	» RICARDO SARRIENTO LASPIUR
	» JOAQUÍN LÓPEZ FIGUEROA
	» PEDRO BELOU
Histología	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica	» ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana.	» HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología	» CARLOS MALBRÁN
Química Médica y Biológica .	» PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada.....	» RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicio clínico.	» GREGORIO ARACZ ALFARO
	» DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica	» AVELINO GUTIÉRREZ
Anatomía Patológica	» TELÉMACO SUSINI
Materia Médica y Terapéutica.	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa	» DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria	» LEANDRO VALLE
Clínica Dermato-Sifilográfica..	» BALDOMERO SOMMER
Clínica Génito-urinarias.....	» PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental.....	» JUAN B. SEÑORANS
Clínica Epidemiológica.....	» JOSÉ PENNA
Clínica Oto-rino-laringológica.	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna.....	» MARCIAL V. QUIROGA
Clínica Oftalmológica.....	(vacante)
	» LUIS GÜEMES
» Médica.....	» LUIS AGOTE
	» IGNACIO ALLENDE
	» ABEL AYERZA
	» PASCUAL PALMA
» Quirúrgica.....	» DIÓGENES DECOUD
	» ANTONIO C. GANDOLFO
	» MARCELO T. VIÑAS .
» Neurológica.....	» JOSÉ A. ESTEVES
» Psiquiátrica.....	» DOMINGO CABRED
» Obstétrica.....	» ENRIQUE ZÁRATE
» Obstétrica.....	» SAMUEL MOLINA
» Pediátrica	» ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal.....	» DOMINGO S. CAVIA
Clínica Ginecológica.....	» ENRIQUE BAZTERRICA



ESCUELA DE MEDICINA

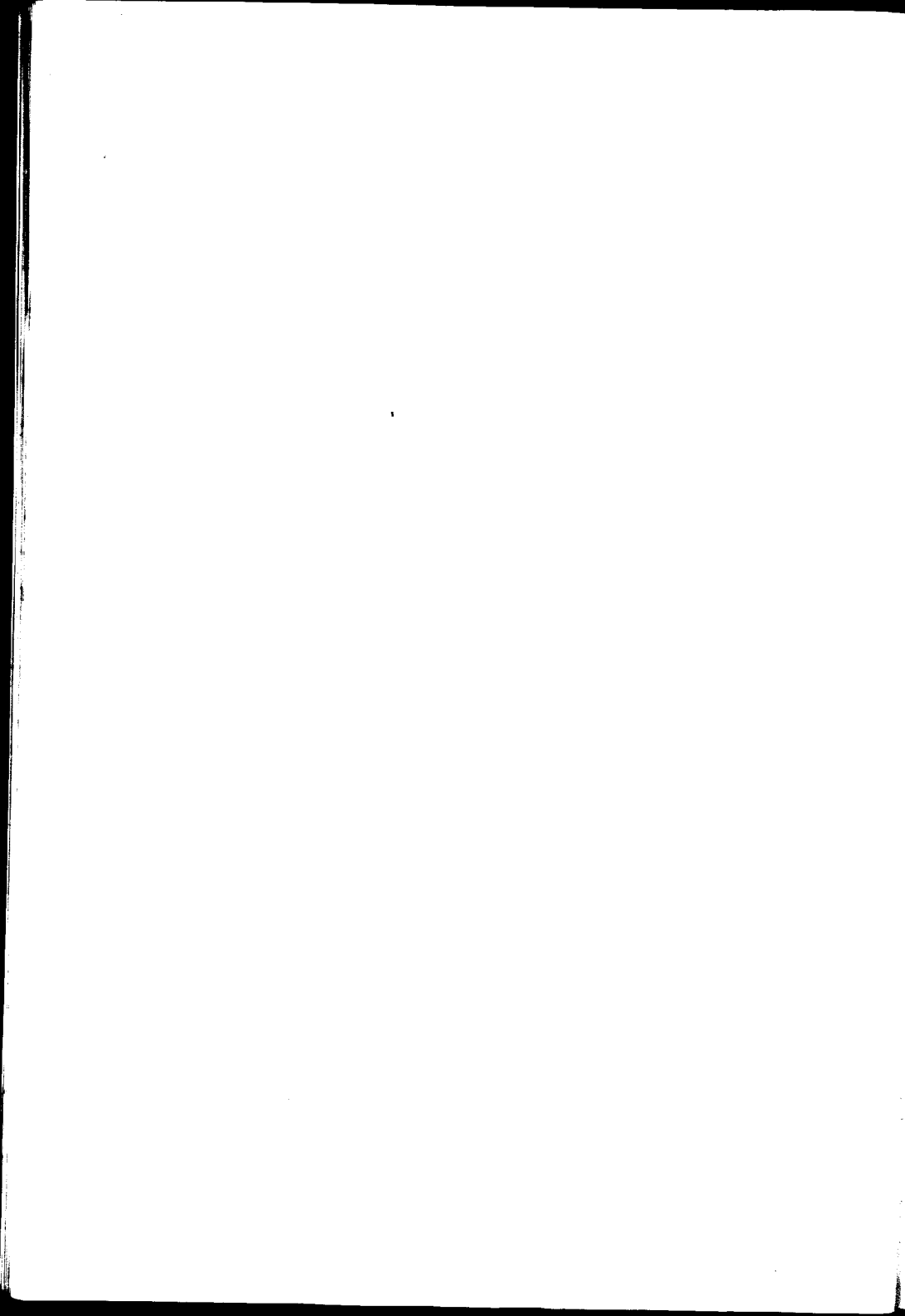
PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología éMédica.....	DR. DANIEL J. GREENWAY
Histología.....	» JULIO G. FERNANDEZ
Física Médica.....	» JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología.....	» JUAN CARLOS DELFINO
	» LEOPOLDO URIARTE
	» ALOIS BACHMANN
Anatomía Patológica.....	» JOSÉ BADÍA
Clínica Ginecológica.....	» JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Médica.....	» PATRICIO FLEMING
Clínica Dermato-Sifilográfica..	» MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica génito-urinaria.....	» BERNARDINO MARAINI
Clínica Neurológica.....	» JOSÉ R. SEMPRUN
Clínica Psiquiátrica.....	» MARIANO ALURRALDE
	» BENJAMÍN T. SOLARI
	» JOSÉ T. BORDA
Clínica Pediátrica.....	» ANTONIO F. PIÑERO
	» MANUEL A. SANTAS
Clínica Quirúrgica.....	» FRANCISCO LLOBET
Patología Interna.....	» MARCELINO HERRERA VEGA
Clínica oto-rino-laringológica..	» RICARDO COLON
	» ELISEO V. SEGURA



ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica médica.....	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología médica.....	• GUILLERMO SERRE
Anatomía descriptiva.....	• SILVIO E. PARODI
	• EUGENIO GALLI
Fisiología general y humana.....	• FRANK L. SOLER
	• BERNARDO HOCUSSAY
	• RODOLFO RIVAROLA
Bacteriología.....	• SALVADOR MAZZA
Química Biológica.....	• BENJAMIN GALARCE
Higiene Médica.....	• FELIPE A. JUSTO
Semiología y ejercicios clínicos.....	• MANUEL V. CARBONELL
Anatomía patológica.....	• CARLOS BONORINO UDAONDO
Materia médica y terapéutica.....	• ALBERTO VITON
Medicina operatoria.....	• JOAQUÍN LLAMBIÁS
	• ANGEL H. ROFFO
	• JOSÉ MORENO
Patología externa.....	• ENRIQUE EINOCCHIETTO
	• CARLOS ROBERTSON
	• FRANCISCO P. CASTRO
	• CASTLEFORT LUGONES
	• NICOLÁS V. GRECO
	• PEDRO L. BALIÑA
	• JOAQUÍN NIN POSADAS
	• FERNANDO R. TORRES
	• FRANCISCO BUSTEFANO
	• ANTONINO MARCO DEL PONT
	• ENRIQUE B. DEMARÍA
	• ADOLFO NOCETTI
	• JUAN DE LA CRUZ CORREA
	• MARIPIN CASTRO ESCALADA
	• PEDRO LABAQUI
	• LEONIDAS JORGE PACHO
	• PABLO M. BARIARLO
	• EDUARDO MARINÓ
	• JOSÉ ARCE
	• ARMANDO R. MAROTTA
	• LUIS A. TAMINI
	• MIGUEL SUSSINI
	• ROBERTO SOLÉ
	• PEDRO CHUTRO
	• JOSÉ M. JORGE (H.)
	• OSCAL COPPELLO
	• ADOLFO F. LANDIVAR
	• VICENTE DIPIETRI
	• ROMULO H. CHIAPPORI
	• JUAN JOSÉ VITON
	• PABLO J. MORSALENE
	• RAFAEL A. BI LIRICH
	• IGNACIO IMAZ
	• PEDRO ESCUDERO
	• MARIANO R. CASTEX
	• PEDRO J. GARCÍA
	• JOSÉ DEFEFANO
	• JUAN R. GOYENA
	• JUAN JACOBO SPANGENBERG
	• MAMBRITO ACUÑA
	• GENARO SISTO
	• PEDRO DE ELIZALDE
	• FERNANDO SCHWEIZER
	• JUAN CARLOS NAVARRO
	• JAIME SALVADOR
	• TORIBIO PICCARDO
	• CARLOS R. CIRIO
	• OSVALDO L. BOTTAFO
	• ARTURO ENRIQUEZ
	• ALBERTO PIRALTA RAMOS
	• PABSTINO J. TRONGÉ
	• JUAN R. GONZALEZ
	• JUAN C. RISSO DOMÍNGUES
	• JUAN A. GABASTOI
	• ENRIQUE A. BORRO
	• JOAQUÍN V. GIBRECO
	• JAVIER HIASDAN
	• ANTONIO PODESTÁ
Patología interna.....	
Clinica quirúrgica.....	
• Neurológica.....	
• Médica.....	
• pediátrica.....	
• ginecológica.....	
• obstétrica.....	
Medicina legal.....	



ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas

Catedráticos titulares

Primer año:

Anatomía, Fisiología, etc. DR. J. C. LLAMES MASSINI

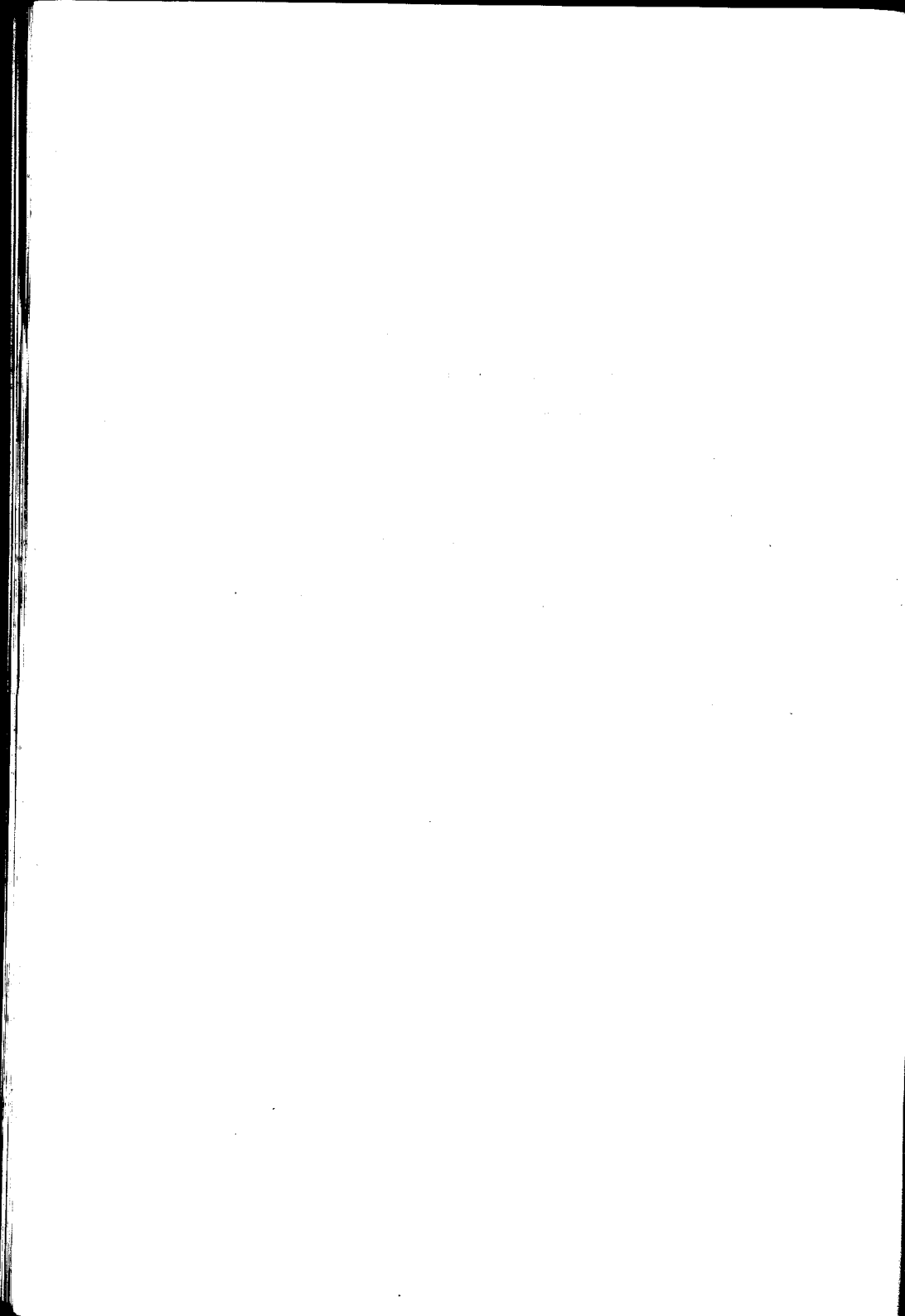
Segundo año:

Parto fisiológico DR. MIGUEL Z. O'FARRELL

Tercer año:

Clinica ostétrica DR. FANOR VELARDE

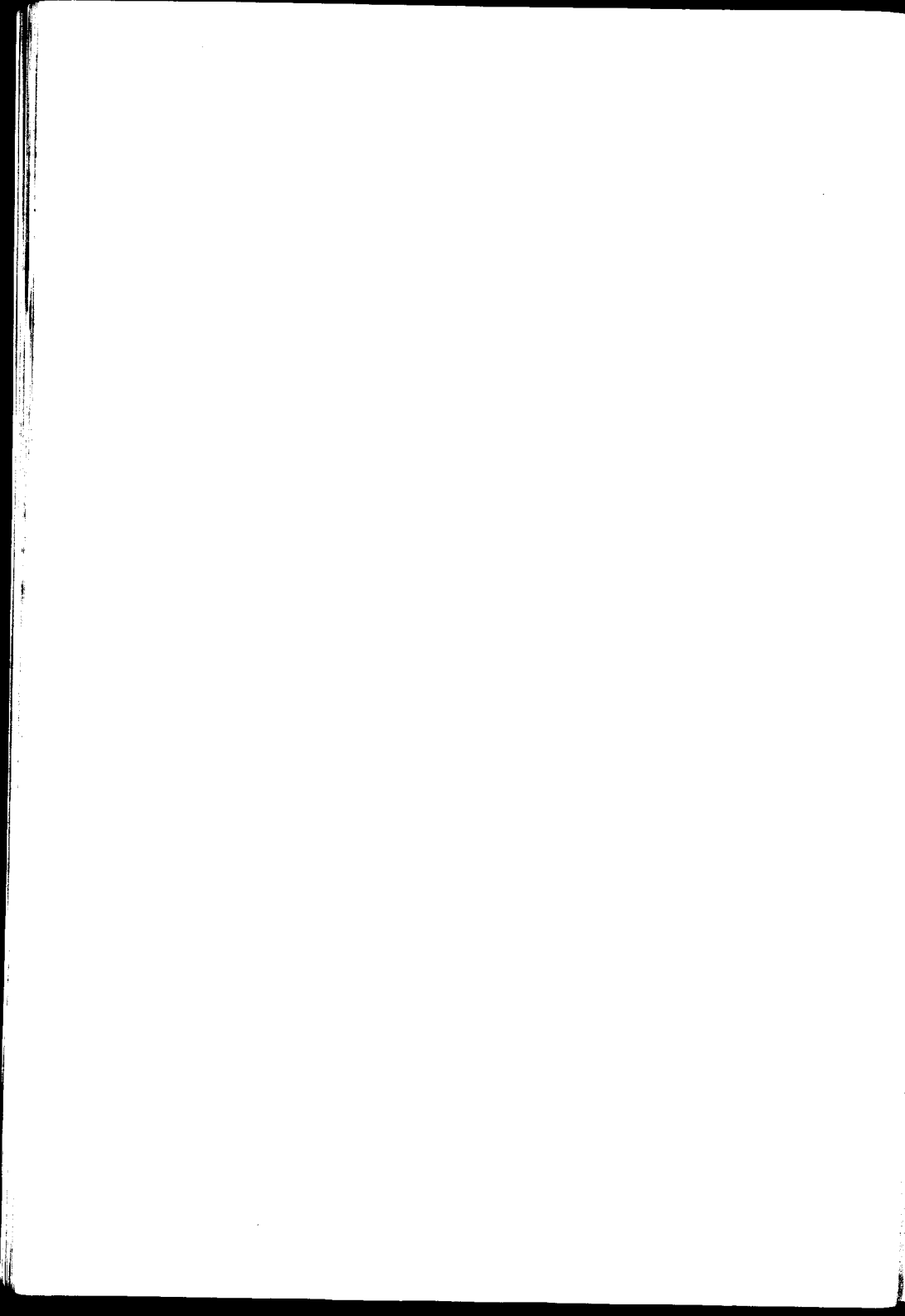
Puericultura DR. UBALDO FERNÁNDEZ



ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general, Anatomía, Fisiología comparada.....	DR. ANGEL GALLARDO
Botánica y Mineralogía.....	» ADOLFO MUJICA
Química inorgánica aplicada.....	» MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada.....	» FRANCISCO C. BARRAZA
Farmacognosia y posología razonadas.....	SR. JUAN A. DOMÍNGUEZ
Física farmacéutica.....	DR. JULIO J. GATTI
Química Analítica y Toxicoló- gica (primer curso).....	» FRANCISCO P. LAVALLE
Técnica farmacéutica.....	» J. MANUEL IRIZAR
Química analítica y toxicoló- gica (segundo curso) y en- sayo y determinación de drogas.....	» FRANCISCO P. LAVALLE
Higiene, legislación y ética farmacéuticas.....	» RICARDO SCHATZ

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Técnica farmacéutica.....	} SR. RICARDO ROCCATAGLIATA » PASCUAL CORTI
Farmacognosia y posología razonadas.....	
Física farmacéutica.....	DR. TOMÁS J. RUMÍ
Química orgánica.....	} SR. PEDRO J. MÉSIGOS » LUIS GUAGLIALEMELLI
Química analítica.....	
Química inorgánica.....	} DR. JUAN A. SÁNCHEZ » ANGEL SABATINI » EMILIO M. FLORES

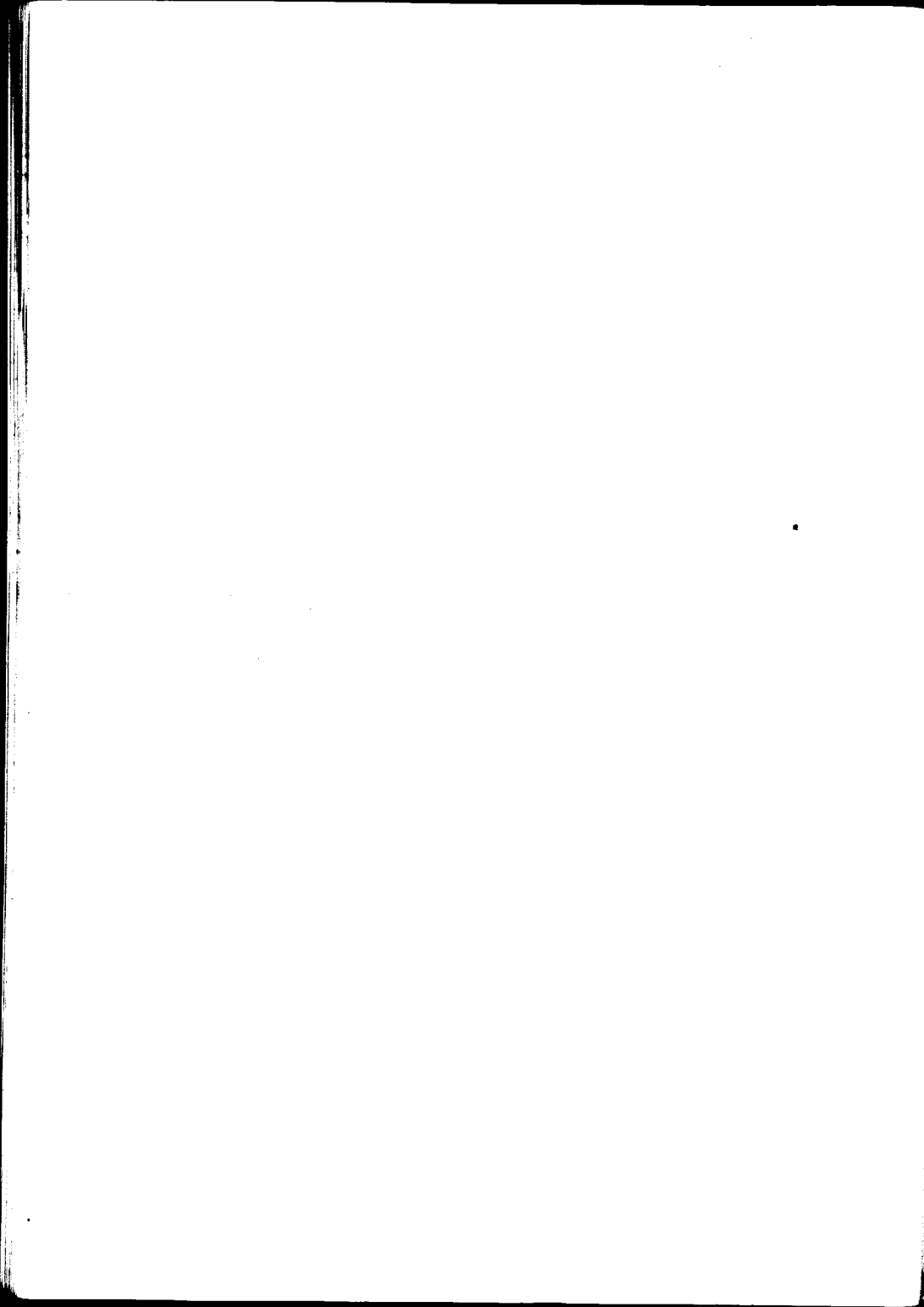


ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
1.er año.....	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2.º año.....	> LEÓN PEREYRA
3.er año.....	> N ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental.....	SR. ANTONIO J. GUARDO

Catedráticos suplentes

DR. ALEJANDRO CABANNE
> TOMÁS S. VARELA (2º año)
SR. JUAN U. CARREA (Protesis)



PADRINO DE TESIS:

DOCTOR ALFREDO VITON

Profesor suplente de Semiología

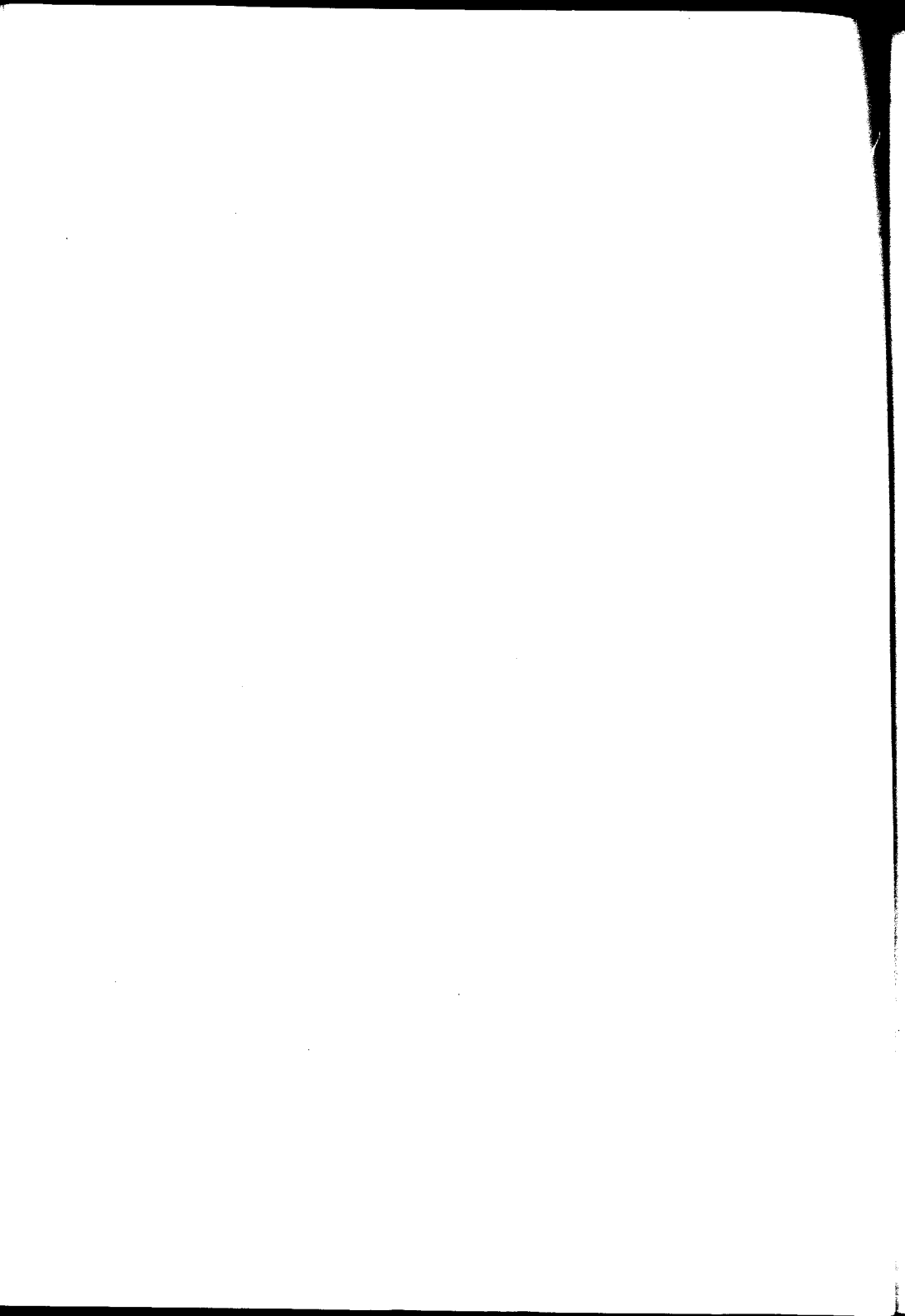


A LA MEMORIA DE MI PADRE



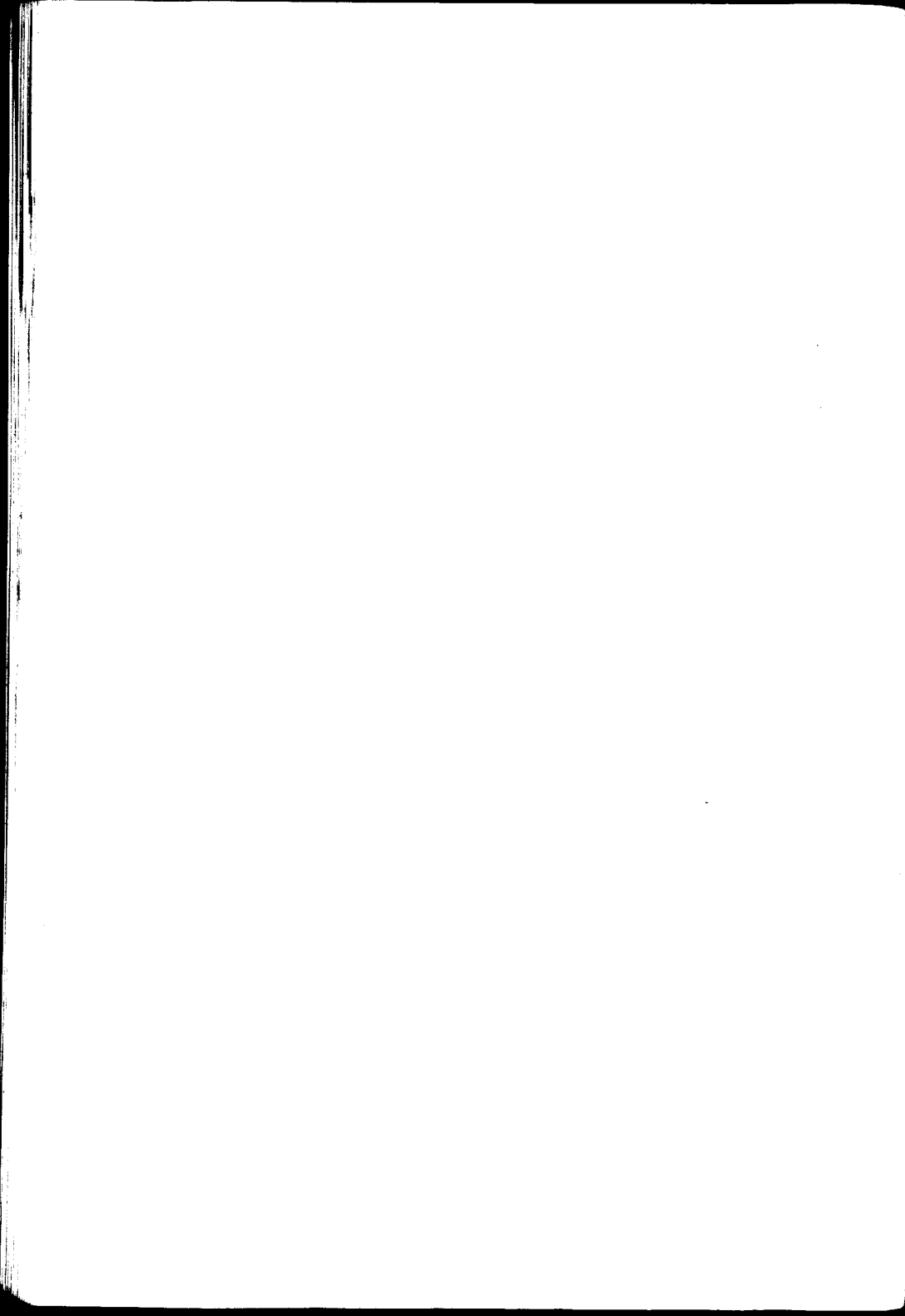
A MI QUERIDA MADRE

ELOISA V. DE CALDERÓN



A MIS HERMANOS

A MIS HERMANAS

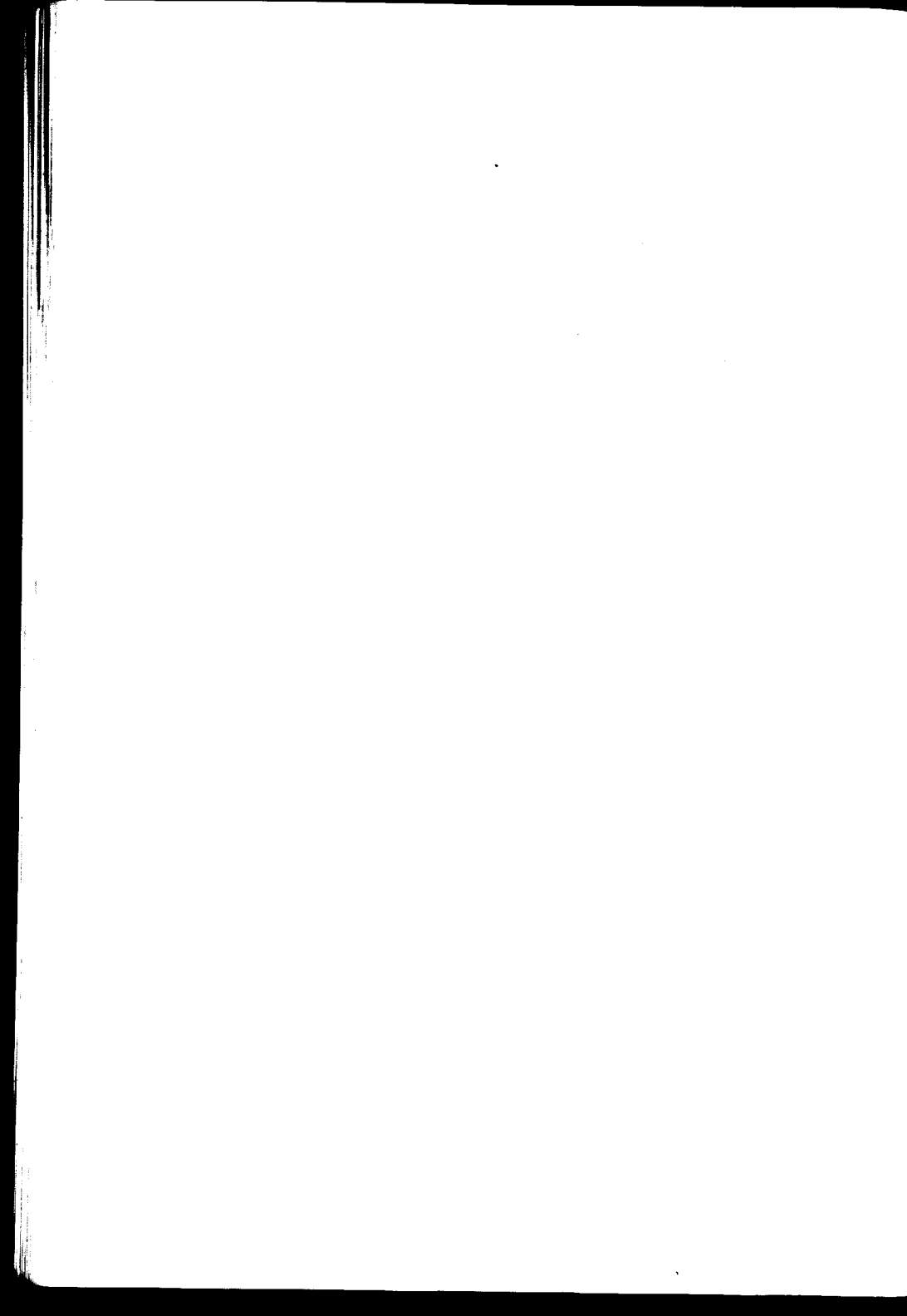


A MIS COMPAÑEROS DE ESTUDIO:

DR. C. EDUARDO POTT GODOY

» ANTONIO D' ANGELO A.

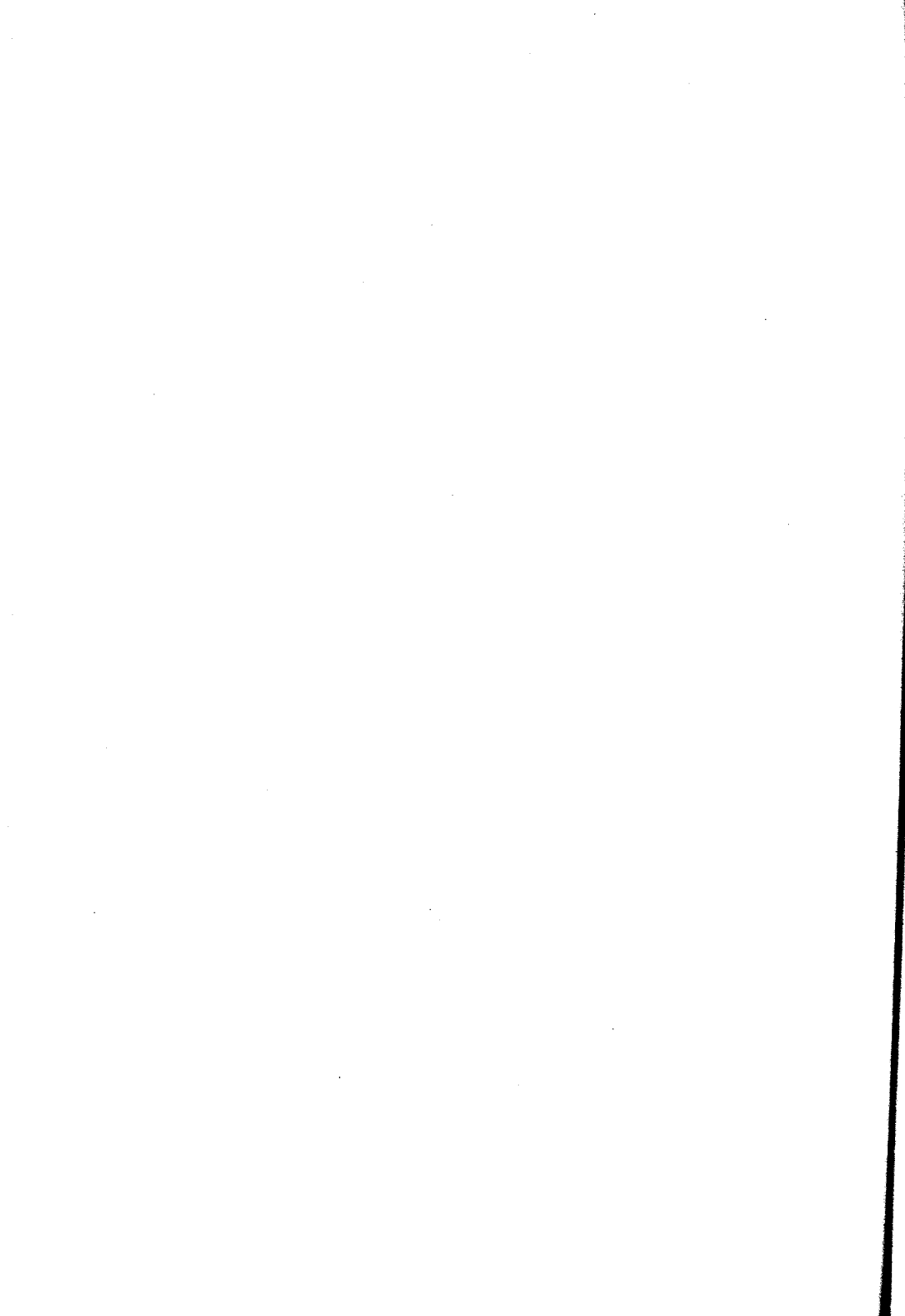
» ANÍBAL D' ANGELO R.



AL SEÑOR

JUAN R. GONZALEZ

GRATITUD



Señores Académicos:

Señores Consejeros:

Señores Profesores:

Cumpliendo con los reglamentos de la Facultad presento a vuestra elevada consideración este trabajo de tesis para optar el título de doctor en medicina.

El tema que expongo es relativamente nuevo pero ha sido estudiado con minuciosidad de detalles por experimentadores como Mackenzie, Lewis y muchos otros cuyos nombres constituyen la mejor garantía de competencia y honradez científica. Por eso acepto sus conclusiones como una verdad insospechada y no pretendo ni intento siquiera corroborarlas con mis experiencias personales, tan deficientes como serían.

Al abandonar las aulas séame permitido agra-

decer a los sabios maestros que robustecieron mi cerebro con sus enseñanzas e inculcaron en mi espíritu los principios austeros de la abnegación y el sacrificio. Para ellos el triunfo si alguna vez la suerte me sonríe al lado del enfermo y para mí la satisfacción de haber aprovechado sus lecciones.

Al Dr. Alfredo Vitón, que me dispensa el alto honor de acompañarme en este acto, mi más profundo reconocimiento y las seguridades de mi mayor estima.

Y para todos aquellos con quienes compartí las tareas de la vida estudiantil vaya este recuerdo como una clarinada de júbilo después de la victoria.

Concepto fisiopatológico

Desde mucho tiempo dos escuelas vienen luchando en el campo de la ciencia para dilucidar la causa del automatismo y del ritmo cardíaco: para la una, el sistema nervioso (teoría neurógena) regiría toda la actividad del corazón; para la otra el ritmo y el automatismo dependerían de las propiedades elementales del miocardio (teoría miógena) y el sistema nervioso jugaría un simple rol modificador adaptando el órgano a condiciones circulatorias especiales.

Los defensores de estas ideas las apoyan en observaciones experimentales y clínicas de indiscutible valor y aunque sus conclusiones seducen por igual en ambos bandos, sería aventurado y prematuro decidirse abiertamente en favor de una u otra de estas teorías pues, como tales, están aún sujetas a controversias y deben esperar la última palabra de la ciencia para su sanción de-

finitiva. Pero en la disyuntiva de optar por una de ellas nos inclinaremos hacia la que más satisface las concepciones del espíritu y está más en armonía con las necesidades y progresos de la medicina, y con este criterio aceptaremos que el corazón late con sus características fisiológicas gracias a las propiedades de las fibras musculares que lo constituyen, altamente diferenciadas y especializadas para el desempeño de sus funciones. Al sistema nervioso lo consideraremos como un eficaz regulador del trabajo cardíaco encargado de poner el órgano en relación con el resto del organismo asegurando de este modo la sinergia indispensable para el funcionamiento armónico del todo individual.

Hemos dicho que la actividad cardíaca era el resultado del funcionamiento de las fibras miocárdicas y en efecto, los fisiólogos han llegado a distinguir en ellas las propiedades siguientes:

1.º—Automatismo o generación del estímulo, es decir, poder de originar la contracción del corazón.

2.º Excitabilidad o facultad de sentir o recibir la excitación producida.

3.º Conductibilidad o propiedad de transmitir de una fibra a otra la impresión recibida.

4.º Contractilidad o poder de contracción de la fibra muscular. Esta contracción se hace siempre con el máximo de fuerza disponible.

5.º Tonicidad o facultad de retener cierta cantidad de contracción aún cuando cese la causa que la ha motivado.

Estas propiedades pueden variar en más o en menos según los sujetos y los estados de salud o enfermedad pero, como quiera que sea, requieren para ponerse en juego una textura especial del miocardio, un sistema de comunicaciones entre ellas a fin de que el estímulo originado en un punto cualquiera del órgano se transmita sin interrupción a todas y cada una de sus partes.

Hasta hace relativamente poco se consideraba el corazón como formado por bolsas musculares, aurículas y ventrículos, completamente independientes las unas de las otras. Si esto fuera así la conductibilidad no sería posible porque faltaría el puente de unión entre aurículas y ventrículos para el pasaje de la onda contractil.

Las investigaciones modernas han demostrado el error de esta concepción y evidenciado la presencia de un sistema de fibrar especiales, restos embrionarios del seno venoso primitivo, cuyo conjunto constituye el haz de His y los núcleos de Keith y Flack, nódulo de Tawara y fibras de Purkinge.

El haz de His es un cordón delgado y aplanado que nace al nivel del seno venoso en la unión de la pared posterior y superior de la aurícula derecha, en donde se encuentra el nódulo de Keith y Flack formado por células de Purkinge. Desde su origen el haz de His se dirige hacia abajo y adelante siguiendo la cara derecha del septum interauricular y llega a la base del tabique interauriculoventricular donde está el nódulo de Tawara; de este nódulo parte el haz aurículo-ventricular el cual, después de un trayecto horizontal hacia la derecha de unos dos centímetros de longitud, desciende por la pared interventricular y a la altura de su tercio superior se divide en dos ramas dirigidas hacia abajo, una en el lado derecho y la otra en el izquierdo del tabique interventricular. Alcanzando el tercio inferior del ventrículo las dos ramas penetran entre las travéculas miocárdicas donde se ramifican en numerosas fibrillas de las que unas se introducen entre los músculos papilares y las otras se expanden en la pared ventricular misma, hacia arriba y hacia abajo, para terminar todas finalmente en las fibras de Purkinge las cuales constituyen, según Tawara, las ramificaciones terminales del haz aurículo-ventricular y ponen en comunicación el haz de His con toda la red del corazón.

Por esta vía de comunicación la contracción

cardíaca, originada en el seno venoso, se transmite a la aurícula derecha y de ésta a la aurícula izquierda con una velocidad tal que las dos parecen contraerse al mismo tiempo aún cuando las investigaciones experimentales en el perro ayan comprobado un retraso de una centésima de segundo para la aurícula izquierda. Este retardo puede aumentarse experimentalmente pero prácticamente la contracción auricular es sinérgica.

Al sístole auricular (presístole) sigue un breve reposo (intersístole) de 18 centésimas de segundo, que parece resultar del pasaje lento del estímulo contractil a lo largo del haz de His y durante el cual, según Chauveau y Pachon, ocurren fenómenos ventriculares activos, tal vez la contracción de los músculos papilares lo que se traduce en los gráficos por una pequeña ondulación; luego los dos ventrículos laten sinérgicamente.

Cuando por un proceso patológico o experimentalmente la conductibilidad del haz de His se encuentra dificultada el intervalo entre el sístole auricular y el ventricular se alarga proporcionalmente al obstáculo y cuando la continuidad del haz se interrumpe totalmente los ventrículos laten con un ritmo propio, autónomo, pero considerablemente más lento. En el hombre este ritmo es, por término medio, de 30 a 40 pulsaciones por minuto.

Las aurículas presentan también un ritmo au-

tónomo más rápido que el de los ventrículos y más lento que el ritmo sinusal normal del corazón.

Estos ritmos idio-auricular e idio-ventricular se deben a que, en condiciones especiales y cuando el estímulo sinusal le falta, el miocardio es capaz de crear, en cualquier región de su masa, focos de estímulos anormales que presiden la actividad de toda la porción del órgano situada por debajo de la solución de continuidad.

Cuando las aurículas se contraen normalmente la contracción es única, viva, sinérgica y toda la sangre que contenían pasa a los ventrículos; durante el sístole de éstos las válvulas aurículo-ventriculares puestas en tensión cierran los orificios mitral y tricuspídeo percibiéndose en este momento el primer tono cardíaco. La sangre recibida de las aurículas es arrojada bruscamente a las arterias aorta y pulmonar; luego los ventrículos se relajan y las válvulas sigmoideas adosándose para impedir el reflujo de la sangre de las arterias al corazón producen un chasquido sonoro, característico que constituye el segundo tono cardíaco. Los ventrículos permanecen en diástole un cierto espacio de tiempo comprendido entre este segundo tono y el primer tono de la revolución siguiente y que corresponde al gran silencio; después las aurículas entran nuevamente en sístole y la misma sucesión de los fenóme-

nos citados se repite rítmicamente, siempre igual, unas 65 a 75 veces por minuto.

Si buscando apreciar el trabajo cardíaco se recurre al método y se toman simultáneamente en el mismo sujeto un flebograma yugular, un electrocardiograma y un esfigmograma radial, se tendrán tres curvas superpuestas correspondiéndose en el tiempo y cuyos accidentes serán siempre los mismos en el sujeto normal.

Los gráficos del pulso venoso yugular presentan, además de varias ondulaciones secundarias, tres ondas positivas principales: una onda presistólica o auricular *a*, una onda sistólica o carotídea *c* y una onda diastólica *v*. Solo nos ocuparemos de estas tres últimas pues las otras tienen muy escaso valor para los fines de nuestra exposición.

Estas ondas nacidas en la aurícula derecha necesitan recorrer un cierto trayecto para alcanzar la yugular y a esto se debe un pequeño retardo de algunas centésimas de segundo con relación al corazón.

La onda presistólica *a* se produce en el presístole, coincide con el sístole auricular y no falta nunca en ningún gráfico normal. Esta onda es redondeada, dura de 11 a 15 centésimas de segundo y según Fr. Franck es originada por una disminución brusca de la corriente venosa al pro-

ducirse el sístole auricular. Cuando la aurícula no se contrae falta siempre la elevación *a* (1).

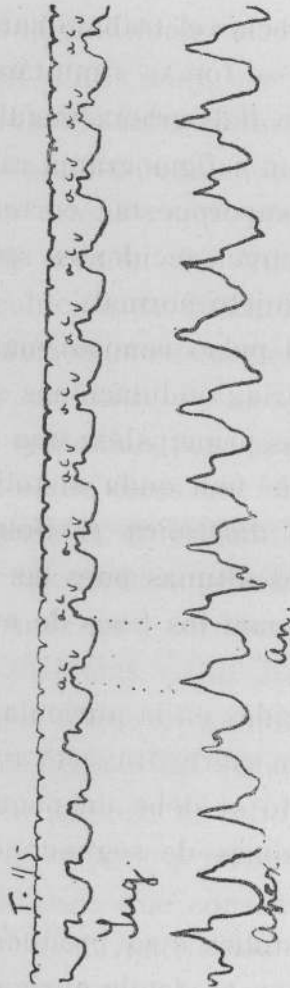


Fig. 1

Trazados normales: flebograma en alto; cardiograma abajo

La onda *c* corresponde al sístole ventricular;

(1)—Los trazados con las leyendas respectivas que ilustran este trabajo se encuentran publicados en el libro de «Semiología Cardio-Aórtica del Dr. Alfredo Vitón, quien galantemente me cedió los grabados, lo que agradezco como merece y me complazco en hacer constar.

es más alta y aguda que *a*, dura de 9 a 12 centésimas de segundo y coincide con la pulsación carotídea o se le anticipa algunas centésimas de segundo. Algunos autores creen que es debida a la pulsación de la arteria carótida transmitida a la vena; para otros tendría un origen ventricular y se produciría por la proyección brusca de las válvulas en la aurícula o por la simple sacudida de cierre de esas mismas válvulas que determinarían una onda vibrátil.

A la onda *c* sigue un descenso sistólico, onda negativa *x* de Mackenzie, debido al vacío sistólico auricular producido por el descenso del piso de las aurículas arrastrado por la contracción ventricular. A continuación el vacío auricular aspira la sangre y como consecuencia la curva del pulso venoso asciende progresivamente.

La onda *v* ha dado lugar a discusiones sobre su ubicación precisa y su origen pero la mayoría de los experimentadores están de acuerdo en admitir que corresponde al período diastólico y es originada por el ascenso del piso auricular descendido durante el sístole ventricular. Después de la onda *v* hay una ondulación negativa, no muy profunda, que se extiende hasta la onda *a* de la pulsación venosa siguiente.

Examinando la curva del electrocardiograma normal se observan tres ondas positivas y gene-

ralmente dos ondas negativas, aun cuando estas últimas en ciertos casos suelen ser varias.

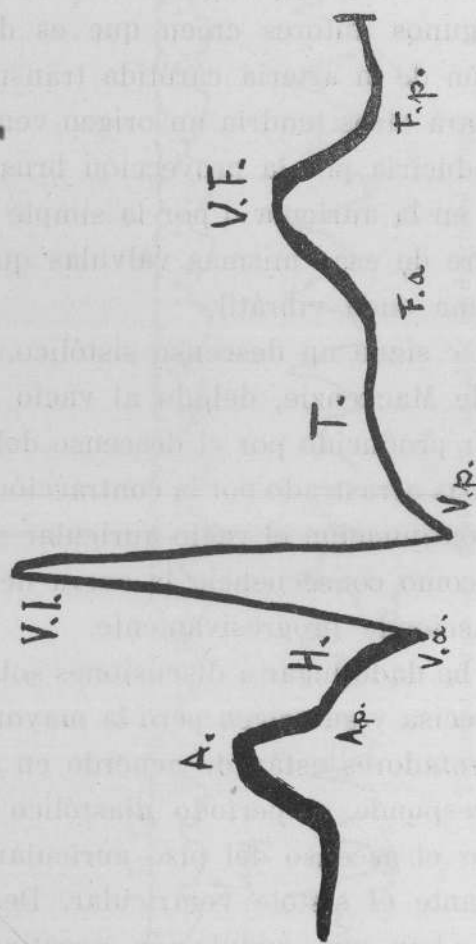


Fig. 2
Esquema de un electrocardiograma normal

La primera onda positiva A corresponde a la contracción o complejo auricular. Sigue un breve espacio de tiempo que en estado normal no debe pasar de 18 centésimas de segundo y que

traduce el pasaje de la onda contráctil a través del haz de His, y a continuación se inicia el complejo ventricular V. I., representado en el gráfico por un levantamiento brusco, agudo, delgado y muy rápido, originado por la contracción de los músculos papilares y las fibras internas de los ventrículos que inician la contracción de dichas cavidades. Es la onda ventricular inicial. Sigue una línea horizontal o ligeramente ascendente que revela el trabajo de las fibras miocárdicas de la capa media y luego se nota una elevación por lo general netamente marcada V. F., onda positiva mucho más acusada que la onda auricular pero mucho menos que la onda ventricular inicial. Evidencia la contracción de las fibras miocárdicas de la capa externa y se la denomina onda ventricular final.

En cuanto al gráfico del pulso radial es tan conocido que nos detendrá muy poco. Presenta una onda positiva constituida por un ascenso, un vértice y un descenso todo lo cual corresponde al sístole cardíaco. El período diastólico se inicia en la línea descendente sistólica con un pequeño accidente positivo y se extiende hasta el comienzo de la línea ascencional sistólica siguiente.

Las nociones precedentes, aunque esbozadas

así tan a la ligera, facilitarán y harán más clara la exposición que va a seguir.

En condiciones normales hemos dicho que la onda contráctil tiene su origen en el nódulo de Keith y Flack de donde transmite al nódulo de Tawara y de éste al ventrículo siguiendo el haz de His.

Cuando la aurícula se fibrila el estímulo ya no baja del seno venoso debido posiblemente a alteraciones degenerativas del haz de His o a un exceso de presión intraauricular, en los casos de estenosis mitral, que impide la libre conducción Hisiana. Se producen entonces focos múltiples de estímulo en las fibras fibrilantes de la aurícula, de los cuales parten excitaciones muy numerosas y desordenadas que van a obrar simultáneamente en varios puntos del miocardio. Como consecuencia de esto la contracción única, global y sinérgica de la aurícula sana repetida 65 a 75 veces por minuto se disocia al infinito siendo reemplazada por 300, 400, 500 contracciones pequeñas, débiles, aisladas e irregulares. Se produce una verdadera fragmentación funcional y si en estas condiciones se observa la aurícula se la vé en posición diastólica; el sístole ya completo, ya parcial, no se verifica nunca; las paredes, adelgazadas en la mayoría de los casos o hipertrofiadas en los menos, están

al parecer estacionarias, pero un examen atento del músculo revela en él una actividad incesante y extrema: en una multitud de pequeñas áreas de su superficie se notan contracciones suaves y movimientos ondulatorios rápidos y pequeñísimos.

De esta disociación funcional de los haces miocárdicos auriculares resulta una insuficiencia de la aurícula para vaciar de una sola vez en el ventrículo toda la sangre en ella contenida y por esta razón el ventrículo recibe una cantidad insignificante de sangre que le envían las deficientes contracciones auriculares, cantidad desproporcionada con la que le llega en estado normal para desempeñar con eficiencia sus funciones.

Los trastornos funcionales del ventrículo no se reducen solo a esto. En efecto, los estímulos múltiples originados en las fibras auriculares en estado de fibrilación son transmitidos al nódulo aurículo ventricular de un modo irregular y es probable que la manera de reaccionar del ventrículo dependa del poder del nódulo y del haz para recibir y transmitir los estímulos auriculares. Si hay libre conducción de estos estímulos al ventrículo estalla una taquicardia paroxística o permanente; pero generalmente solo pasan algunos y entonces los ventrículos laten 100 a 160 veces por minuto produciendo una taquiarritmia que

cansa al corazón. Es el clásico ritmo de la asistolia y de las enfermedades mitrales mal compensadas.

Cuando el pulso no es tan rápido porque el ventrículo recibe un número menor de ondas fibriladas la compensación del corazón es mejor. En casos más raros de fibrilación auricular, cuando hay conducción aurículo-ventricular deficiente o interrumpida, los ventrículos laten con un ritmo casi autónomo: 80, 60, 40 veces por minuto, apenas irregular en las disociaciones incompletas, o con un ritmo completamente autónomo a 35 o 30 en las disociaciones completas.

En estas condiciones el ventrículo está protegido de la taquiarritmia extenuante por la falta de propagación del ritmo auricular. Este ritmo lento ventricular ha sido reproducido experimentalmente por Fredericq seccionando el haz de His observándose entonces que la taquisistolia auricular no se propagaba al ventrículo; si por otra parte admitimos que la digital disminuye la frecuencia de las pulsaciones del corazón fibrilado por su acción sobre el vago y el haz aurículo-ventricular, podemos también admitir que el retardo es la consecuencia de una afección de este haz. Y al citar el vago al lado del haz aurículo-ventricular debemos hacer constar que si bien la causa de la fibrilación es intracardiaca, parece ser in-

fluenciada por la inervación cardio-inhibidora pues las drogas que excitan el neumogástrico o sus terminaciones, como la fisostigmina, pilocarpina, muscarina, etc., permiten obtener la fibrilación auricular con excitaciones eléctricas menores y además suele persistir después de cesar el estímulo. En la fibrilación auricular la excitación del vago disminuye el número de contracciones ventriculares.

Como resultado de este ritmo idioventricular las condiciones circulatorias mejoran porque se establece una desproporción enorme entre el número de contracciones auriculares y los sístoles ventriculares, lo que da por resultado que el ventrículo se llene con la sangre que le arrojan numerosas contracciones auriculares, aisladamente deficientes pero en conjunto bastante eficaces, y pueda contraerse sobre una masa líquida aproximada a la normal y en relación con el esfuerzo que desarrolla su musculatura. Este bloqueo cardíaco se obtiene con la digitalización intensiva y de ahí las condiciones dinámicas favorables en que es colocado el ventrículo por efecto de esta droga y de ahí también los éxitos de esta medicación.

Estos cambios en la frecuencia y en el ritmo de las contracciones ventriculares, así como los relativos al tamaño del corazón son muy comu-

nes al establecerse la fibrilación auricular y en ciertos casos aparecen precozmente. No es posible decir a ciencia cierta si la frecuencia aumenta o disminuye de inmediato, pues raras veces hay la oportunidad de observar el comienzo de la fibrilación debido a que el paciente no acude al médico, porque no se da cuenta del cambio de su ritmo cardíaco por más que algunos experimenten una curiosa sensación de aleteo; pero si el enfermo consulta a causa de una angustia que aparece más o menos tarde se encuentra, por lo general, al examinarlo una frecuencia que oscila entre 110, 140 y más pulsaciones por minuto. En otros casos la frecuencia está disminuida y esto ocurre siempre que la fibrilación es el resultado de la administración de digital, cuyos efectos sobre el vago y el haz aurículo-ventricular hicimos notar hace un momento.

Generalmente cuando la aurícula se fibrila la acción del ventrículo se hace repentinamente irregular y tan es así que el cese de la fibrilación puede reconocerse por el retorno a un ritmo regular acompañado, a veces, por unos cuantos latidos irregulares debidos a extrasístoles. Sin embargo, esto no es una regla absoluta porque se observan casos, sobre todo cuando la frecuencia de los latidos no alcanza a 50 por minuto, en que la acción del ventrículo es regular. Po-

siblemente hay entonces un bloqueo del corazón y el ventrículo se contrae en virtud de un estímulo independiente de la fibrilación auricular; corrobora esta manera de pensar el hecho de que la digital provoca la acción lenta y regular y sabemos que este medicamento puede ser causa de bloqueo cardíaco. Mackenzie cita el caso de un enfermo observado por él en que la frecuencia disminuyó de 110 a 70 pulsaciones por minuto bajo la acción digitalica. Antes del tratamiento con esta droga el pulso era muy irregular pero se regularizó completamente cuando los latidos bajaron a 70 por minuto. Se trataba aquí de fibrilación auricular indudable como lo demostró Lewis por medio del electrocardiógrafo.

No solamente hay variaciones en la frecuencia y ritmo cardíacos al establecerse la fibrilación sino que también se produce, en la gran mayoría de los casos, un aumento considerable del tamaño del órgano sin que siempre sea fácil decir qué proporción de él corresponde a las aurículas y cuánto a los ventrículos. Por regla general poco varía al principio el volumen del corazón y si éste es capaz de mantener una circulación eficiente, muy poco aumento se puede descubrir durante años enteros. Pero casi siempre hay inhabilidad para realizar un trabajo eficaz y por esto se va agotando gradualmente la fuer-

za del miocardio lo que trae como consecuencia su dilatación. Como se vé este aumento es tardío, pero en ocasiones, por otra parte raras, se le ha observado algunas horas después del comienzo de un ataque de fibrilación periódica para desaparecer con la misma rapidez cuando el acceso terminó. Con un tratamiento bien dirigido se consigue algunas veces reducir el aumento, pero esto no es de ninguna manera constante y, principalmente cuando se trata de fibrilación auricular antigua, los enfermos experimentan una mejoría notable en lo que respecta a la contracción cardíaca pero no se consigue reducir en lo más mínimo el tamaño de la víscera.

Estos trastornos del ritmo, de la frecuencia y del volumen del corazón repercuten sobre su eficiencia aumentando más o menos su debilidad, según el mayor o menor grado de agotamiento en que lo encuentran. Siempre que la fibrilación se presenta en sujetos con lesiones cardíacas que disminuyen su fuerza los síntomas de insuficiencia cardíaca se hacen más intensos. En ciertos casos, cuando la eficiencia está ligeramente disminuida, la fibrilación provoca de inmediato síntomas de debilidad extrema, mientras que en otros solo se nota una pequeña diferencia.

Estos síntomas son más acusados cuando el cambio de la acción auricular ha interesado el

ventrículo aumentando el número de sus latidos, y se manifiestan con los mismos caracteres con que aparecen en la insuficiencia debida a otras causas, por ejemplo: disnea de esfuerzo y conciencia de la acción del corazón principalmente cuando se hace un ejercicio moderado. Con los progresos de la insuficiencia aparece edemas en las piernas y pulmones, el hígado aumenta de volumen, las venas del cuello pueden ingurgitarse y sus pulsaciones hacerse extremadamente marcadas; el enfermo tiene la cara lívida y no puede acostarse siendo necesario tenerlo incorporado.

Por lo común esta sintomatología se establece lentamente, pero a veces se presenta de súbito y desaparece en la misma forma cuando el corazón vuelve a su ritmo normal.

Las causas de esta insuficiencia son múltiples pero es debida, sobre todo a que, fibrilada la aurícula, el ventrículo es incitado a contraerse de una manera rápida y desordenada que agota poco a poco su fuerza y permite la aparición en escena de los síntomas enunciados. También intervienen otros factores como ser, la concomitancia de una lesión valvular y la coincidencia de procesos de esclerosis del músculo ventricular análogos a los que han ocasionado la fibrilación de la aurícula.

Analizando los gráficos se notan las modificaciones que sufren cuando la aurícula se fibrila.

La desaparición de la onda *a* del yugulograma es uno de los rasgos más característicos. Mackenzie la atribuyó en un principio a una parálisis de la aurícula; posteriormente y a raíz de haber observado en la autopsia de sujetos muertos de fibrilación que las aurículas estaban hipertrofiadas, varió su manera de interpretar este fenómeno

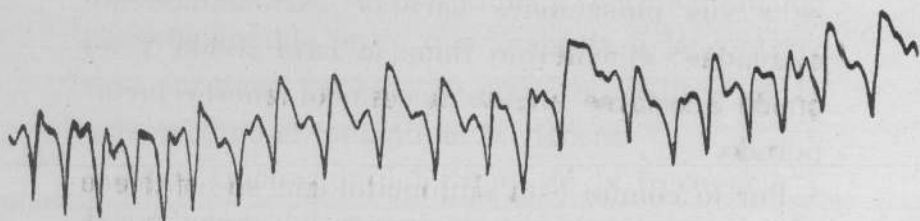


Fig. 3

Pulso irregular perpetuo. Tomado durante una gran crisis de taquicardia. Si bien no aparece, posiblemente debido a la taquicardia la fibrilación auricular, expresión esencial del pulso irregular perpetuo, notarás, sin embargo, la total ausencia de ondas auriculares. Es lo que desde Mackenzie se designa como ritmo nodal pero que es más correcto precisar con el nombre de fibrilación auricular.

y sostuvo que la ausencia de la onda *a* era debida a que aurículas y ventrículos latían al mismo tiempo obedeciendo a un estímulo originado, no a nivel del seno venoso como en estado normal, sino en el nódulo de Tawara que habría tomado la dirección del ritmo cardíaco por haberse hecho más excitable que ninguna otra zo-

na del corazón. Llamó a esta condición «ritmo nodal» denominación con que también se designan las especies clínicas de la fibrilación auricular. Pero la verdadera causa de la supresión de la onda *a* parece residir en el mal funciona-

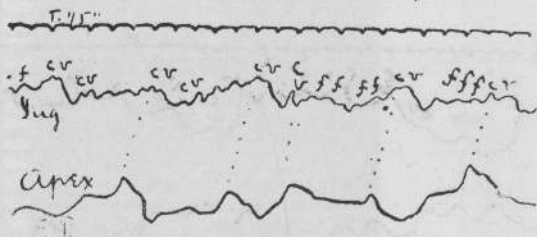


Fig. 4

Flebograma en alto con fibrilación netas *f, f, f, f, f, f, f, f*. Nótese que no aparece, correspondiendo a ellas, debajo en el cardiograma, las ondas que significarían que los ventrículos se han contraído.

miento de la aurícula misma cuya contracción única y global se ha dissociado siendo reemplazada

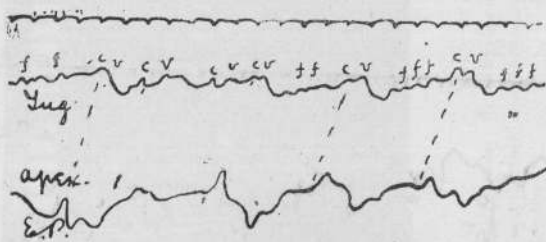


Fig. 5

Fibrilación auricular, representada netamente con las letras *f f f f f*

por infinidad de contracciones débiles y pequeñísimas. Esto parece corroborarse por el hecho

de que el lugar de la onda *a* suele estar ocupado por una serie de pequeñas ondas, fiel reflejo de la fibrilación de la aurícula.

En cuanto a las ondas *c* y *v* persisten pero

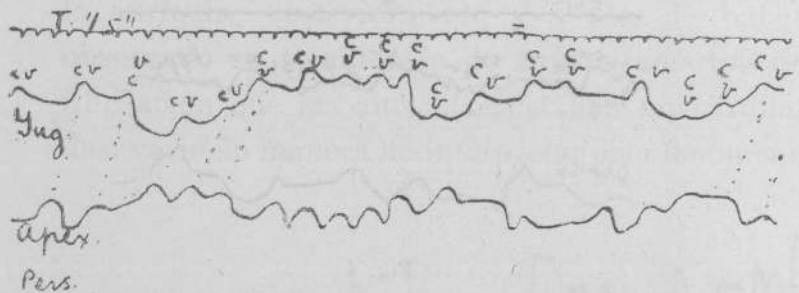


Fig. 6

Fibrilación auricular, donde, en el flebograma (arriba), vese las ondas *c* y *v*, aisladas, aunque no siempre, pues a veces aparecen fusionadas, *c v*. Cardiograma debajo.

fusionadas, en la mayoría de los casos, en una sola onda ancha cuya porción ascendente comien-

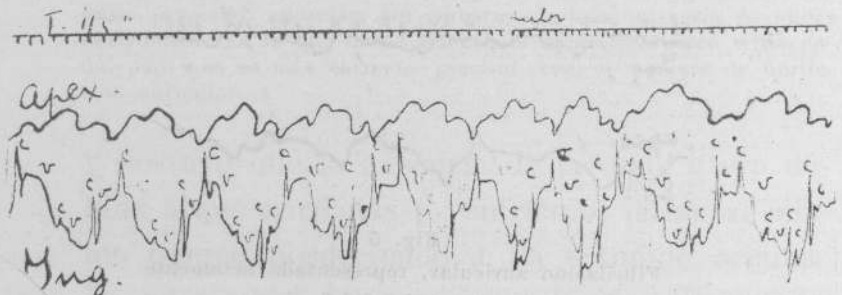


Fig. 7

Fibrilación auricular. Tipo neto ventricular

za inmediatamente después del sístole ventricular y cuyo descenso responde a la depresión *y*

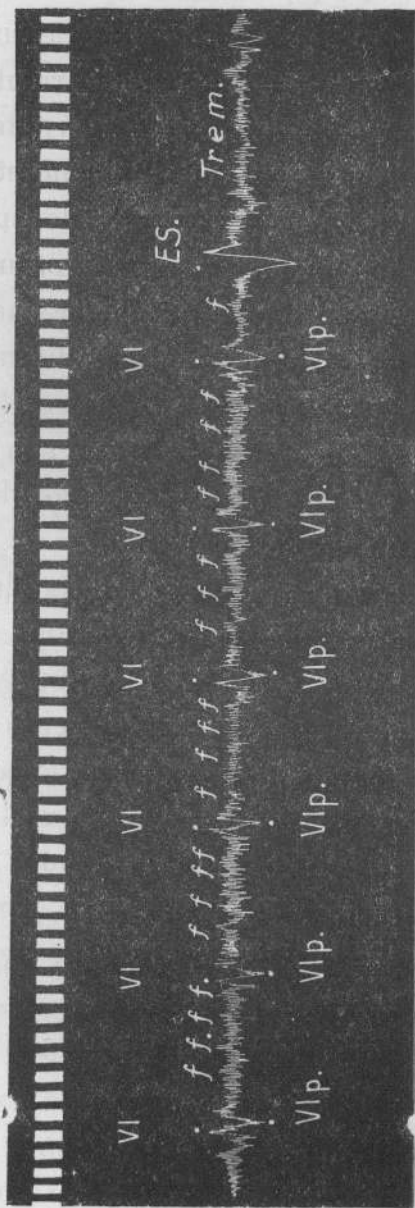


Fig. 8

Electrocardiograma de un caso de fibrilación auricular *f. f.* Véase además, en *ES.*, una extrasístole y en *Trem.*, las pequeñas oscilaciones, bien distintas por su tenuidad a las de la fibrilación, de la tremulación muscular.

Este pulso venoso con ausencia de la onda *a* y fusión de *c* y *v* es un pulso a tipo ventricular, así denominado porque la onda *c* que lo inicia es casi sincrónica con el sístole ventricular.

La causa de la fusión de *c* y *v* es muy discutida y todavía no se ha llegado a nada concreto.

El electrocardiograma muestra la desaparición de la onda A., que traduce el complejo auricular, y su reemplazo por infinidad de pequeñas ondas de fibrilación que en muchos casos dificultan la apreciación de la onda V. F. Las ondas V. I. correspondientes al sístole ventricular son de alturas variables y están separadas unas de otras por espacios de longitud desigual.

Es conveniente hacer notar que la desaparición de la onda *a* del trazado yugular y la A. del electrocardiograma puede ser definitiva o accidental, según que se halla establecido una fibrilación permanente o pasajera de la aurícula.

Por lo que respecta al esfigmograma la curva no puede ser más irregular: las ondas son de diferente amplitud y duración y se encuentran separadas unas de otras por espacios de la más variable longitud.

Concepto etiológico

La fibrilación auricular o arritmia perpetua se observa entre los 13 y los 80 años; es excepcional encontrarla en los 10 primeros años de la vida.

Tratándose de edad la frecuencia varía según que hayan o no antecedentes reumáticos. En los sujetos jóvenes, entre 20 y 30 años, el reumatismo es la causa principal de esta arritmia; en cambio, en los sujetos de edad avanzada falta casi siempre este antecedente y entonces la afección se debe a lesiones esclerosas del músculo cardíaco o de las paredes arteriales, o a trastornos pulmonares crónicos. De los 40 a los 50 años la frecuencia se reparte por igual entre los dos grupos citados y de los 50 en adelante el factor reumático disminuye y se acentúa proporcionalmente al predominio de las alteraciones esclerosas miocárdicas.

El sexo no parece desempeñar un gran papel en la aparición de esta enfermedad; sin embargo, es más común en los hombres que en las mujeres principalmente cuando no existe el reumatismo; en cambio, cuando hay este antecedente la frecuencia se invierte debido tal vez a que las mujeres están más sujetas a las afecciones mitrales, pues la fibrilación auricular y la estrechez mitral están íntimamente ligadas. La frecuencia de la fibrilación en los atacados de estrechez mitral es considerable y según Lewis en el 52 por ciento de los casos existiría esta lesión valvular. En cambio, las lesiones tricuspídeas rara vez se acompañan de fibrilación.

Dejando a un lado la edad y el sexo el síndrome que nos ocupa se presenta en circunstancias muy variadas. La digital puede provocarla en los sujetos predispuestos. El esfuerzo, violento o moderado, es capaz de producirla principalmente en los individuos adultos o en los ancianos. Los ataques son entonces pasajeros; duran desde algunos minutos hasta algunas horas, pero pueden repetirse y aumentar de frecuencia hasta hacerse permanentes. Cuando sobrevienen con intermitencias son fácilmente provocados por el esfuerzo aunque no es raro que se presenten sin causa aparente. Ciertos estados fisiológicos como el em-

barazo, la pubertad y la menopausa en la mujer obran como causas predisponentes.

Se la ha visto aparecer en un caso de endocarditis infecciosa y en uno de difteria con resultado fatal en ambos. La autopsia de estos dos casos evidenció marcados cambios de naturaleza inflamatoria en las paredes de la aurícula. Ha sido constatada también en sujetos moribundos de una afección caquetizante, como el cáncer, y en el período de estado y la convalecencia de la neumonía. Algunas afecciones aórticas y arteriales y las degeneraciones granulosas renales van asociadas a la fibrilación con relativa frecuencia.

Entre los factores etiológicos el reumatismo y las alteraciones nutritivas del miocardio ocupan un lugar preponderante.

Todavía no se sabe a ciencia cierta cual es la naturaleza de los cambios de la pared cardíaca favorables para que se produzca la fibrilación, pero en los corazones examinados con este objeto y que durante la vida presentaron todos los síntomas de una arritmia perpetua, se encontró un grado más o menos intenso de inflamación subaguda o crónica, con tendencia a la degeneración esclerosa, interesando principalmente la aurícula; había además un aumento bien marcado del tejido fibroso y de las células nucleadas de las paredes musculares.

Sin embargo, estos datos microscópicos no permiten afirmar que la reacción inflamatoria sea la causa del trastorno mecánico puesto que estos exámenes solo se llevaron a cabo en corazones de sujetos muertos con todos los signos de una insuficiencia cardíaca y es posible por lo tanto que los cambios histológicos constatados sean la consecuencia de procesos infecciosos capaces de producir una insuficiencia más bien que la fibrilación. Por otra parte, se encuentran lesiones análogas cuando nunca hubo fibrilación y no se las observa en casos insospechables de esta enfermedad.

Pero no cabe duda de que hay un cambio definido predisponente que solo requiere un estímulo para provocar la entidad clínica que estudiamos; y este estímulo debe ser de varias especies dadas las múltiples circunstancias en que la fibrilación auricular se presenta.

Concepto clínico

Conocida desde muy antiguo con los nombres de arritmia perpetua, delirio cardíaco y ritmo nodal, la fibrilación auricular es una arritmia completa que puede ser pasajera en sus comienzos y aparecer entonces en forma de paroxismos alternando con períodos en que el ritmo cardíaco es normal, pero que a la larga acaba casi siempre por establecerse de una manera definitiva, llevando al enfermo a la muerte sin que el corazón haya recobrado en ningún momento su actividad regular.

Su carácter más saliente es la ausencia completa de todo ritmo fisiológico y esta particularidad se comprueba, sobre todo, en los trazados apexiano, arterial y venoso, cuyos accidentes no solo están modificados en su aspecto, sino también en sus relaciones cronológicas, lo que es más grave. Hay una mezcla de taquicardia mo-

derada entre 120 y 130 pulsaciones por minuto: y de arritmia interrumpida a ratos por fases de bradicardia. Los latidos arteriales son, además, desiguales en amplitud y duración y menos numerosos que los de la punta cardíaca. Todas las variedades de arritmia parecen combinarse en ella y los desórdenes tan variados que ocasiona, revelan bien a las claras una lesión masiva interesando el corazón en todas sus propiedades fisiológicas.

Aunque es esencialmente crónica y terminal acabando con el enfermo la mayoría de las veces, la denominación de arritmia perpetua no conviene, sin embargo, a todos los casos porque es común verla aparecer durante algunas horas y no presentarse más o recidivar con intervalos poco frecuentes durante semanas o meses y luego desaparecer para siempre. Muchos ataques de taquicardia paroxística deben sus paroxismos a la fibrilación auricular y entonces ésta puede durar unos cuantos segundos, algunas horas, un día o dos, varias semanas y aun meses. Cuando es intermitente en su aparición los accesos se suceden cada vez más largos y próximos hasta que por fin se establece de una manera definitiva. La frecuencia de esta forma paroxística es relativamente grande habiendo sido observada por

Lewis 12 veces en 126 casos de fibrilación auricular.

Pero esa no es la marcha habitual de la enfermedad pues, ya se inicie en forma brusca o insidiosa, se agrava progresivamente y la vuelta al ritmo normal no se verifica nunca.

Bajo cualquiera de estas dos formas la irregularidad permanece por lo general silenciosa y si en algunos casos se revela por sensaciones penosas e incómodas, más tarde todo fenómeno subjetivo desaparece y sorprende entonces que un desorden tan grande del ritmo cardíaco sea latente al paso que extrasístoles banales, diseminados a largos plazos, se acompañen de manifestaciones subjetivas tan molestas.

Puede evolucionar aisladamente o a la par de fenómenos de insuficiencia cardíaca. Cuando la irregularidad se presenta en un sujeto al parecer indemne de toda lesión cardíaca no es raro que se asocie, por lo menos al principio, a manifestaciones objetivas y subjetivas de insuficiencia cardíaca, como ser: disnea de esfuerzo, insuficiencia urinaria, etc.; pero luego se produce una adaptación al nuevo ritmo y el enfermo puede vivir todavía muchos años sin sufrimientos aparentes. Si la arritmia aparece en un individuo con lesiones crónicas del corazón e insuficiencia de este órgano será posible mantener a raya todos los

accidentes con una medicación oportuna, pero con el andar del tiempo el tratamiento será ineficaz para regularizar el pulso y la arritmia, hecha irreductible, traerá como consecuencia fatal la asistolia que terminará con la vida del paciente.

La fibrilación auricular se presenta en tres categorías de sujetos: en los cardíacos asistólicos, sobre todo en los portadores de lesiones mitrales, en el momento de la insuficiencia cardíaca; en los afectados de lesiones crónicas orgánicas, al parecer compensadas, del corazón y en los individuos sin trastornos aparentes de este órgano, en los cuales la enfermedad se manifiesta como un síntoma aislado.

Es de observación corriente el comienzo de la arritmia perpetua durante una crisis de asistolia y es también sabido que en tales casos las irregularidades son susceptibles de desaparecer pero que después de una segunda o de una tercera crisis persisten, a pesar de la medicación, aun cuando los otros accidentes hayan cedido al tratamiento. Esta particularidad evolutiva de la fibrilación, inexplicable durante mucho tiempo, se ha puesto en claro últimamente gracias al método gráfico y se debería, según Vaquez, a que la astenia auricular, factor inseparable del pulso irregular perpetuo, no sería suficiente en los comienzos de la asistolia para imprimir a los tra-

zados, de una manera definitiva, los caracteres que revestirán posteriormente; en tales circunstancias, la extasis venosa determinada por la asistolia, distendiendo la aurícula, alteraría momentáneamente sus propiedades habituales. Después, la decadencia profunda de la aurícula bastaría para mantener la irregularidad aun cuando el corazón haya recobrado, al parecer, su funcionamiento normal.

En los sujetos afectados de lesiones crónicas orgánicas del corazón, en apariencia compensadas de una manera perfecta, el principio inesperado de la fibrilación revela un trastorno funcional grave que hasta entonces había pasado desapercibido. Vaquez cita al respecto dos casos particularmente instructivos. En el primero se trataba de un hombre de 45 años con una antigua insuficiencia mitral de origen desconocido y que se sometía regularmente a su examen, más por costumbre que por necesidad pues no experimentaba molestia apreciable derivada de su dolencia. Había conservado una relativa actividad y se dedicaba a sus ocupaciones sin mayores inconvenientes; los latidos cardíacos eran regulares y no había éxtasis visceral. Pero un buen día, sin causa apreciable, el pulso se hizo repentinamente irregular y apareció una disnea de esfuerzo acenfuada y progresiva. Examinado se

constató una arritmia perpetua y a pesar de la medicación los trastornos se acentuaron con rapidez terminando con el enfermo al cabo de cuatro meses. Como no habían mediado transgresiones de régimen, ni fatiga, ni obstáculos a la circulación periférica, estos hechos, según el autor citado, serían únicamente imputables a un desfallecimiento brusco de la aurícula a consecuencia de un proceso miocárdico invasor.

El segundo caso es muy semejante al anterior. Un hombre con una insuficiencia mitral bien compensada notó el mismo, después de una fatiga excesiva, que el pulso, hasta entonces regular, se había hecho débil e irregular. El examen comprobó una arritmia perpetua con desaparición absoluta de la actividad auricular, cavidades cardíacas dilatadas e hígado congestionado. Estos trastornos cedieron al tratamiento pero algunos meses después el pulso irregular perpetuo se instaló de nuevo con el mismo cortejo sintomático anterior y esta vez la medicación fué impotente para detenerla en su marcha invasora que condujo al enfermo a una asistolia irreductible.

Como resultado de estos hechos clínicos deduce Vaquez que la aparición repentina del delirio cardíaco en un sujeto con lesiones crónicas orgánicas, lleva implícito un pronóstico muy serio.

porque la arritmia no retrocede y conduce fatalmente a la muerte en breve plazo.

En el tercer grupo de enfermos, es decir, en aquellos al parecer indemnes de todo trastorno cardíaco la presencia de la fibrilación auricular no deja de tener un significado clínico importante, porque supone procesos degenerativos del miocardio que, con el andar de los años, conducirán a la decadencia progresiva e irreductible del corazón aunque mucho más lentamente que en los casos anteriores.

Establecida la fibrilación de la aurícula la mayoría de los enfermos experimentan en el pecho una sensación curiosa de aleteo interrumpida a ratos por golpes que responden a los latidos anormales del corazón. Si éste realiza su trabajo eficientemente estas molestias solo aparecen cuando se somete al paciente a un ejercicio mayor que el habitual. Notan también que los quehaceres duarios les producen fatiga acompañada de palpitaciones y opresiones en la región precordial; tienen insomnio; la respiración es superficial, se sienten abatidos moralmente y si la enfermedad está algo avanzada el menor esfuerzo les produce disnea.

El examen objetivo de un fibrilado permite ver las venas yugulares, turgentes y animadas de pulsaciones rápidas, suaves y delicadas que no ce-

san un momento y que se hacen más aparentes al menor ejercicio. Este vaivén incesante y esta dilatación de las yugulares son acusados, sobre todo, en los sujetos jóvenes al paso que en los enfermos adultos y esclerosos son en general poco manifiestos, aunque la insuficiencia cardíaca sea avanzada, lo que es atribuido a las esclerosis de los tejidos. Se notarán así mismo los latidos cardíacos más o menos fuertes según la mayor o menor energía contráctil del órgano; pero no todos se manifestarán al exterior pues muchas contracciones, por su debilidad, no se transmiten a la pared torácica. Esta falta de transmisión de los latidos es mucho más acusada en los casos de pericarditis con derrame, enfisema pulmonar, edema de la pared, etc.; es decir, siempre que una masa sólida, líquida o gaseosa se interponga entre el corazón y la región precordial. Se verá también el choque de la punta más o menos desviado de su sitio normal según el grado de hipertrofia o dilatación cardíaca y esta última estará siempre en relación con el grado de insuficiencia miocárdica.

Por la palpación se sentirá un frémito en el pecho y el cuello, se comprobará la desviación de la punta observada a la inspección y se notará la variable intensidad de los choques precordiales. Tomando el pulso se percibirá la com-

pléta irregularidad de las contracciones ventriculares, pero no se tendrán datos exactos respecto al número de estas contracciones pues muchos latidos cardíacos no llegan a la radial a causa de su debilidad. La irregularidad ventricular varía según la frecuencia de los latidos estando en su máximun cuando el ventriculo late de 100 a 160 veces por minuto; entonces el pulso es una mezcla de latidos y de pausas de la más variable longitud. Puede ser taqui o bradicárdico, pero la frecuencia nunca es la misma en una unidad dada de tiempo. Las ondas pulsátiles son unas amplias y fuertes, otras débiles y pequeñas, por momentos desaparecen y por momentos se presentan con más vigor. No se encuentran dos ondas seguidas iguales en forma, intensidad y amplitud y que estén separadas por intervalos de tiempo regulares. A todo esto se añaden extrasístoles que aumentan la irregularidad. Mientras más desordenado es el pulso más cierta es la fibrilación.

«Se ha dicho con razón que la mejor definición de la fibrilación y la que mejor y más clara idea de ella dá, consiste en establecer que es imposible prejuzgar cómo serán las ondas pulsátiles, cómo será la sucesión de ellas, con respecto a las ondas que en un momento dado estamos apreciando en el pulso del enfermo que se

estudia.» (A. Vitón). Cuando el pulso es lento se requiere cierta práctica y mucha atención por parte del médico para llegar a sorprender la irregularidad. En efecto, si el ritmo es bradicárdico todos los latidos cardíacos llegan a la muñeca y entonces la irregularidad solo se manifiesta por la diferente longitud de las pausas, lo cual es difícil apreciar por medio del tacto siendo necesario en muchos casos recurrir al trazado esfigmográfico para estar realmente seguros.

La percusión no da mayores datos fuera del aumento del área cardíaca que, por lo demás, no es constante.

Auscultando se notará con más claridad lo irregular de la acción cardíaca. Igual que en el pulso, no hay dos contracciones semejantes ni como fuerza, ni como duración y están separadas unas de otras por pausas de la más caprichosa longitud. A un latido débil y apenas perceptible sigue uno intenso y prolongado con la particularidad que estos últimos siguen siempre a un período diastólico largo y esto se explica por el hecho de que mientras más largo sea el diástole más sangre contendrá el ventrículo y su contracción, por lo tanto, será más enérgica y eficiente. Esta contracción ventricular más fuerte se traduce en la muñeca por una pulsación más llena, amplia y durable. La misma irregularidad hace

difícil contar el número de latidos cardíacos en la unidad de tiempo y es conveniente hacerlo repetidas veces para obtener una cifra siquiera aproximada, lo cual tiene importancia por cuanto una bradicardia en la arritmia indicará una tolerancia miocárdica más o menos favorable.

Los tonos están modificados y su intensidad está en razón directa con la fuerza de los latidos. Cuando hay taquicardia es casi imposible localizarlos como primero o segundo respectivamente; lo mismo sucede con los soplos cuando se conservan. En todo ciclo que da una pulsación arterial se oyen los dos tonos pero cuando falta el latido del pulso el primer tono queda aislado. Esto se debe a que la cantidad de sangre que el ventrículo contenía en el momento del sístole era muy escasa y como consecuencia solo se produjo el cierre de las válvulas aurículo-ventriculares mientras que las sigmoideas permanecieron inmóviles.

La inactividad de la aurícula es la causa de alteraciones especiales de los ruidos cardíacos en los enfermos con estrechez mitral; la desaparición de los soplos es la consecuencia de la astenia auricular; si existían frémitos catáricos de estrechez mitral también desaparecen al establecerse la fibrilación.

La estenosis es un proceso a marcha lenta y

progresiva y que solo es reconocible cuando alcanza cierto grado. Ella dificulta el paso de la sangre de la aurícula al ventrículo y da lugar a un soplo presistólico cuando la aurícula se contrae. Con los progresos de la lesión orificial este soplo presistólico aumenta en intensidad y duración, pudiendo, al mismo tiempo, aparecer otro soplo diastólico después del segundo tono originado por el paso de la sangre de la aurícula al ventrículo cuando éste entra en diástole. Este último soplo es al principio débil y corto pero cuando la estrechez del orificio mitral se acentúa el soplo aumenta su duración hasta ocupar una gran parte del período diastólico pudiendo prolongarse hasta el soplo presistólico en cuyo caso el período diastólico está completamente ocupado por soplos. La aparición de este soplo diastólico es una buena prueba de que el estrechamiento del orificio mitral se encuentra en un período bastante avanzado. Pero los cambios fibrosos que ocasionan esta estenosis mitral no se limitan únicamente a los orificios valvulares sino que se extienden en el espesor mismo del miocardio produciendo cambios en la pared de la aurícula que predisponen a la fibrilación auricular la cual puede sobrevenir en diferentes períodos. Con el principio de ésta el carácter de los soplos se modifica. Si existía un soplo pre-

sistólico antes de la fibrilación desaparece inmediatamente cuando el pulso se hace irregular. En cambio, si había un soplo diastólico, debido a estenosis mitral, persiste porque es causado, no por el sístole auricular sino por el aflujo de sangre de la aurícula al ventrículo, cuando éste se distiende después de su sístole, obedeciendo a la diferencia de presión que se establece entre estas dos cavidades cuando el ventrículo inicia su diástole.

El soplo presistólico de tipo creciente, de que hablan algunos autores, no existe y si alguien ha creído constatarlo es que se ha equivocado en la interpretación del soplo diastólico, como trataremos de demostrarlo.

Cuando un soplo ha precedido el primer tono ha ocupado todo el diástole si el pulso era frecuente. Cuando el pulso es frecuente en la fibrilación auricular el soplo diastólico ocupa todo el gran silencio pudiendo simular entonces un soplo presistólico debido al sístole auricular; pero si se observa este soplo durante una de las largas pausas del corazón o cuando la frecuencia del pulso es lenta se notará que sigue inmediatamente al segundo tono y se detiene a cierta distancia del primero; hay, por lo tanto, un silencio entre el fin del soplo y el primer tono, en el sitio donde se localiza ese ficticio soplo

preesistólico creciente originado por la contracción del aurícula.

De estas consideraciones se puede deducir que, por regla general, hay arritmia perpetua cuando existe soplo diastólico mitral sin soplo presistólico. Es también importante tomar en cuenta la acción irregular del corazón pero no de una manera tan absoluta pues en muchos casos de estenosis mitral con fibrilación auricular, principalmente cuando el enfermo está en tratamiento con la digital, los latidos cardíacos se hacen lentos y en ocasiones casi del todo regulares.

Como síntomas generales se observan los que dependen de la insuficiencia cardíaca. Estos síntomas no son característicos de la fibrilación auricular pues se presentan también en la insuficiencia cardíaca producida por otras circunstancias. Pueden ir desde una falta de aire poco pronunciada después de la fatiga hasta la disnea más intensa acompañada de edemas, aumento de volumen del hígado, etc.

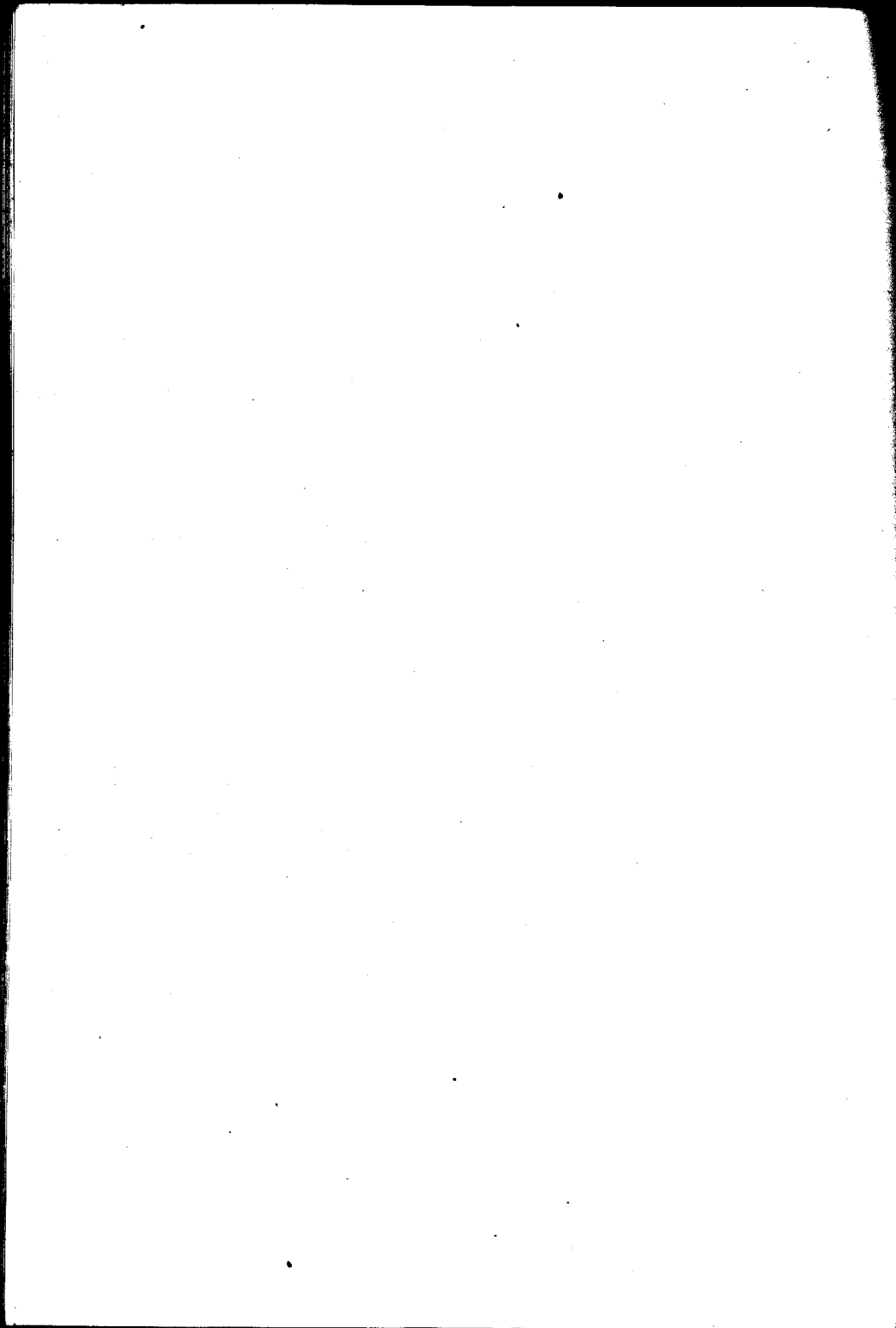
En ciertos casos la marcha de la insuficiencia es lenta y gradual; pero en otros el principio suele ser brusco y unas cuantas horas después de iniciarse la fibrilación auricular la angustia del enfermo puede ser muy grande, su aspecto lívido y el corazón dilatado. Cuando el corazón vuelve a su ritmo normal el alivio del paciente

es tan notable como el principio del sufrimiento. Inmediatamente se da cuenta que el trabajo de su corazón se ha normalizado, respira con más facilidad y la sensación de angustia no le molesta ya. En pocas horas el corazón y el hígado disminuyen de volumen, la lividez de la cara ha desaparecido así como la hiperestesia del pecho y de las paredes de la región hepática.

En ocasiones frecuentes la insuficiencia se acompaña de enflaquecimiento perdiendo el enfermo varios kilogramos de peso en pocos meses; es común un cierto grado de rubor de las mejillas, pero por lo general éstas presentan un color terroso particular y a veces un ligero tinte icterico pálido.

Uno de los síntomas más constantes de insuficiencia que no se observa casi nunca en la fibrilación de la aurícula es la angina de pecho, con la particularidad de que, si existía en el enfermo, desaparece inmediatamente cuando la fibrilación se presenta.

En cuanto a los resultados, gráfico y electrocardiográfico, los hemos expuesto con detalles en el primer capítulo de este trabajo y volver sobre ellos sería incurrir en repeticiones inútiles.



Diagnóstico

En las páginas anteriores hemos expuesto una serie de síntomas y circunstancias que facilitarán el diagnóstico de la fibrilación y nos permitirán ser breves en el presente capítulo.

El examen de un arritmico será siempre completo, como se hace para cualquier otro enfermo, tratando de interpretar y aprovechar lo mejor posible todos los detalles que se obtengan mediante el interrogatorio, la inspección, palpación, percusión, auscultación, diagramas y electro-cardiogramas; luego se hará diagnóstico diferencial con las afecciones que pueden simular la arritmia perpetua y con los datos recogidos de esta manera no solo se llegará a identificar la entidad clínica que estudiamos sino que se estará habilitado para emitir un pronóstico con pleno conocimiento de causa y establecer el tratamiento más conveniente.

Por los antecedentes personales nos informaremos si el enfermo ha sufrido ataques de fiebre reumática y cuánto tiempo hace; cuál era su estado antes de establecerse la fibrilación; si presentaba síntomas de insuficiencia cardíaca; si tenía lesiones valvulares del corazón, etc.

Procederemos después a tomar el pulso y nuestra atención será poderosamente atraída por la absoluta irregularidad de las ondas pulsátiles: unas serán apenas perceptibles, otras más fuertes, estarán separadas por espacios de tiempo muy desiguales y su número en la unidad de tiempo será muy variable.

Por la inspección notaremos la coloración especial de las mejillas, los labios gruesos y cianóticos, la turgescencia y el batir rápido y suave de las venas yugulares, el choque precordial traduciendo las contracciones energicas del corazón y el choque de la punta más o menos desviado de su sitio normal según la mayor o menor dilatación cardíaca.

La palpación permitirá comprobar los datos obtenidos por la inspección relativos al choque precordial y de la punta; además nos informará sobre el estado de sensibilidad exagerado o no de las regiones precordial, hepática y abdominal.

El aumento de tamaño cardíaco se constata por

la percusión lo mismo que el del hígado el cual rebasa las falsas costillas.

A la auscultación se percibe la irregularidad de las contracciones cardíacas; la desaparición del soplo presistólico si existía; la presencia de un soplo diastólico más o menos prolongado ocupando una parte o todo el gran silencio según haya bradi o taquicardia. En ocasiones será difícil oír y mucho más localizar los tonos como primero o segundo, pero cuando ésto es posible se notará que las contracciones débiles no van seguidas del segundo tono.

El examen general de los demás aparatos pondrá de manifiesto: congestiones pulmonares, trastornos gastro-intestinales, edemas generalizados o solamente de los miembros inferiores, congestiones renales con retención de cloruros, oliguria, etc.

Sin perder de vista los fenómenos citados, que lo facilitan, el diagnóstico clínico de la fibrilación auricular reposa principalmente sobre la naturaleza de la actividad ventricular. Lewis, en su obra «*Les désordres cliniques du battement du cœur*» escribe al respecto lo siguiente que me permito traducir: «Cuando el ventrículo late irregularmente a más de 120 por minuto, la irregularidad es casi siempre de este origen. Cuando una irregularidad ventricular se acompaña de signos y

de síntomas de grave insuficiencia cardíaca, es probablemente el resultado de un delirio auricular esta probabilidad se aumenta si el ritmo del corazón es muy acelerado. En los enfermos cuyo corazón es irregular, pero en los cuales el ritmo cardíaco no es muy acelerado y que no presentan o presentan pocos signos de insuficiencia cardíaca, se puede hacer la prueba siguiente que tiene mucho valor. Un ejercicio moderado aumenta la frecuencia ventricular, haya o no fibrilación; pero hay un contraste notable en dos casos dados de irregularidad de los cuales uno sea debido a la fibrilación y el otro a una causa diferente (latidos prematuros, heart-block parcial, etc.). En la fibrilación, el pulso se hace más irregular acelerándose, mientras que, en el otro caso, el pulso se regulariza y fortalece. Cuando hay latidos prematuros, se puede a menudo producir una aceleración del ritmo ventricular suficiente para hacerlos desaparecer temporariamente, haciendo varias veces seguidas pasar al enfermo de la posición sentada a la posición acostada. No sucede lo mismo si se trata de fibrilación. Por otra parte, cuando el pulso se hace lento después del ejercicio, se encuentra en presencia de relaciones inversas; la irregularidad de la fibrilación disminuye mientras que las otras formas de irregularidades se hacen más salientes. La fiebre

igualmente aumenta el ritmo del ventrículo; durante el período febril el desorden de la fibrilación persiste y es a menudo más pronunciado. En definitiva, la persistencia de la irregularidad debida a la fibrilación tiene una gran importancia. En la mayoría de los casos ella es continua desde el momento que se observa hasta la muerte. Las otras irregularidades existen de tiempo en tiempo, hay intervalos en los que cada hora o cada día el ventrículo es regular». (Lewis).

Cuando la fibrilación se presenta en sujetos cuyo corazón parece haber conservado su funcionamiento normal se la podría confundir con una arritmia respiratoria o una acumulación de extrasístoles, pero las dos características esenciales de la irregularidad respiratoria son: la periodicidad regular de las variaciones del pulso y la subordinación de éstas a los movimientos respiratorios. La diferenciación con los extrasístoles en masa es más difícil pero si se trata de ellos el ritmo cardíaco será entrecortado a ratos por largas pausas y en otros momentos se acelerará extremadamente al mismo tiempo que la auscultación dejará oír una acumulación de ruidos, fenómenos que faltan en la arritmia perpetua. Si la duda persistiera el análisis del pulso venoso llevará a conclusiones más seguras. En efecto, si la arritmia considerada es de natura-

de esta onda en las curvas yugulares es un hecho constante y absoluto en la fibrilación auricular; además, los trazados electrocardiográficos muestran también si se trata de arritmia perpetua, y solamente en este caso, una gran cantidad de ondulaciones finas y breves debidas a la fibrilación de la aurícula.

Por las líneas que anteceden se vé la gran importancia del método gráfico para llegar a un diagnóstico exacto de la arritmia perpetua y siem-

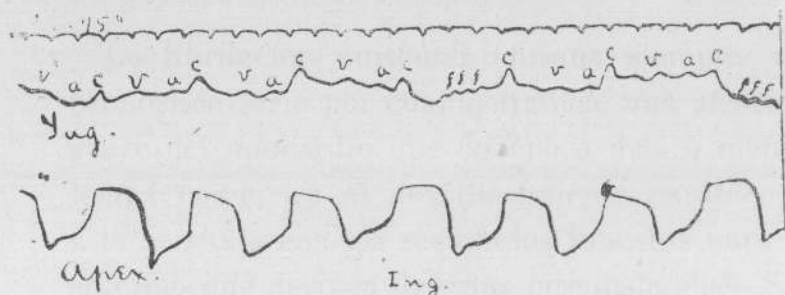


Fig. 10

Sustitución en el flebograma de arriba, de las ondas auriculares, *a*, por fibrilaciones, *fff*, *fff*, y vice-versa. Nótase, a la par, el cardiograma (debajo), que aún conserva bastante bien los caracteres normales

pre que se pueda se recurrirá sistemáticamente a él. La desaparición de la onda *a* del yugulograma sólo se observa en la fibrilación de la aurícula; la fusión de *c* y *v* tiene un valor relativo por no ser constante. Los esfigmogramas presentan una curva sumamente irregular con ondas de amplitud y duración variables y separadas por espacios de lon-

gitud desigual; no hay dos ondas seguidas iguales entre sí ni se encuentra nunca el mismo número de ondas en la unidad de tiempo. El electrocardiograma es característico por la ausencia de la onda A, que traduce la actividad de la aurícula, y su reemplazo por innumerables ondas pequeñísimas de fibrilación; además, las ondas V. I, originadas por la acción del ventrículo, son de alturas diferentes entre ellas.

Pronóstico

La fibrilación auricular entraña siempre un pronóstico serio por cuanto traduce una afección grave del miocardio que en época más o menos lejana conducirá al desfallecimiento cardíaco y a la asistolia con los resultados funestos para el enfermo que derivan de estas circunstancias. Sin embargo es indispensable siempre tomar en cuenta un cierto número de factores para emitir un juicio exacto y vislumbrar el porvenir del paciente dado que la afección no reviste invariablemente la misma gravedad en todos los individuos.

Al hablar de etiología hicimos notar que la arritmia perpetua se observa principalmente en dos categorías de sujetos: en los jóvenes entre 20 y 30 años con antecedentes reumáticos y en sujetos viejos, en los cuales el reumatismo no exis-

tee pero que presentan, en cambio, lesiones esclerosas del corazón, de los vasos y de distintos órganos, englobadas por lo común en la denominación de «seniles». El pronóstico en unos u otros es muy distinto pues al paso que en los enfermos del primer grupo la digital da resultados sorprendentes, en los del segundo no sucede lo mismo y la terapéutica tiene muy pocos recursos para mantener a raya o, por lo menos, para demorar un tiempo siquiera los progresos de la dolencia.

Las circunstancias que favorecen la aparición de la arritmia perpetua tienen también un significado de primer orden para el futuro de quien la padece. Cuando se presenta durante una crisis asistólica demás está decir que agrava todos los síntomas de la insuficiencia cardíaca y aunque el tratamiento logre volver el corazón a su funcionamiento normal en lo que a la asistolia se refiere, la irregularidad del ritmo se mantiene casi siempre y las crisis asistólicas se repetirán nuevamente cada vez más próximas e intensas a medida que la arritmia comprometa más la eficiencia del trabajo cardíaco; pero si el tratamiento consigue al mismo tiempo regularizar el ritmo se puede esperar un largo período de acalmia.

Cuando aparece en individuos portadores de una lesión crónica orgánica del corazón el pro-

nóstico es sombrío, aunque no haya ningún signo de insuficiencia, porque la arritmia no retrocede, se acompaña hasta el fin de síntomas de desfallecimiento cardíaco y si éstos desaparecen ella persiste haciendo temer en un porvenir más o menos cercano la repetición de accidentes semejantes que conducirán irremediablemente a la muerte.

Si se inicia en un organismo sin lesión aparente del corazón y en el cual el delirio cardíaco se presenta como el único trastorno patológico, es prudente ser reservado pues, si bien puede tratarse de un ataque único terminado el cual no vuelve a presentarse más hay, en cambio, muchos casos en que los accesos recidivan cada vez más seguidos hasta que la enfermedad se establece de una manera definitiva y sigue su curso habitual. Por otra parte sabemos que la arritmia perpetua implica una modificación profunda de la actividad cardíaca respondiendo a una alteración del miocardio y es posible entonces esperar una decadencia progresiva e irreductible del corazón. Sin embargo, en esta última categoría de enfermos la fibrilación evoluciona por lo común más lentamente y el desenlace fatal se retarda muchos años si se recurre al tratamiento que conviene a todo sujeto amenazado, tarde o temprano, de accidentes de insuficiencia. Pero es ne-

cesario, no obstante, hacer una salvedad respecto a esta lentitud evolutiva porque no cabe duda de que el principio de la fibrilación puede conducir directamente a la muerte. Mackenzie ha observado el deceso a las 48 horas de iniciada en un caso y en otros muchos el enfermo falleció repentinamente algunas horas, días o meses después. Es probable que en estos casos hubiera también fibrilación del ventrículo pues los cam-histológicos de las paredes ventriculares eran en un todo similares a los encontrados en la aurícula.

La presencia de un soplo diastólico ocupando la mayor parte del gran silencio tiene valor para el pronóstico por cuanto evidencia que la estrechez del orificio mitral está bastante avanzada y consiguientemente que las lesiones esclerosas que la han originado se han extendido a las paredes del miocardio.

Uno de los signos intrínsecos más precioso es la frecuencia de los latidos ventriculares. Según Lewis, una cifra persistente de 120 y más por minuto es de un pronóstico grave; por arriba de este número es más grave aun; con 140 raramente se consigue una supervivencia de algunos meses y con 160 los enfermos sucumben en pocas semanas.

Las enfermedades intercurrentes en el curso de

la arritmia perpetua, como ser afecciones pulmonares o reumáticas u otra cualquiera que contribuya a dificultar más aun el funcionamiento del corazón, ya bastante comprometido, agravan considerablemente el pronóstico. Igual cosa ocurre con las congestiones orgánicas, edemas malcolares, cianosis de la cara, etc.; porque hacen pensar en un debilitamiento cardíaco, siempre temible.

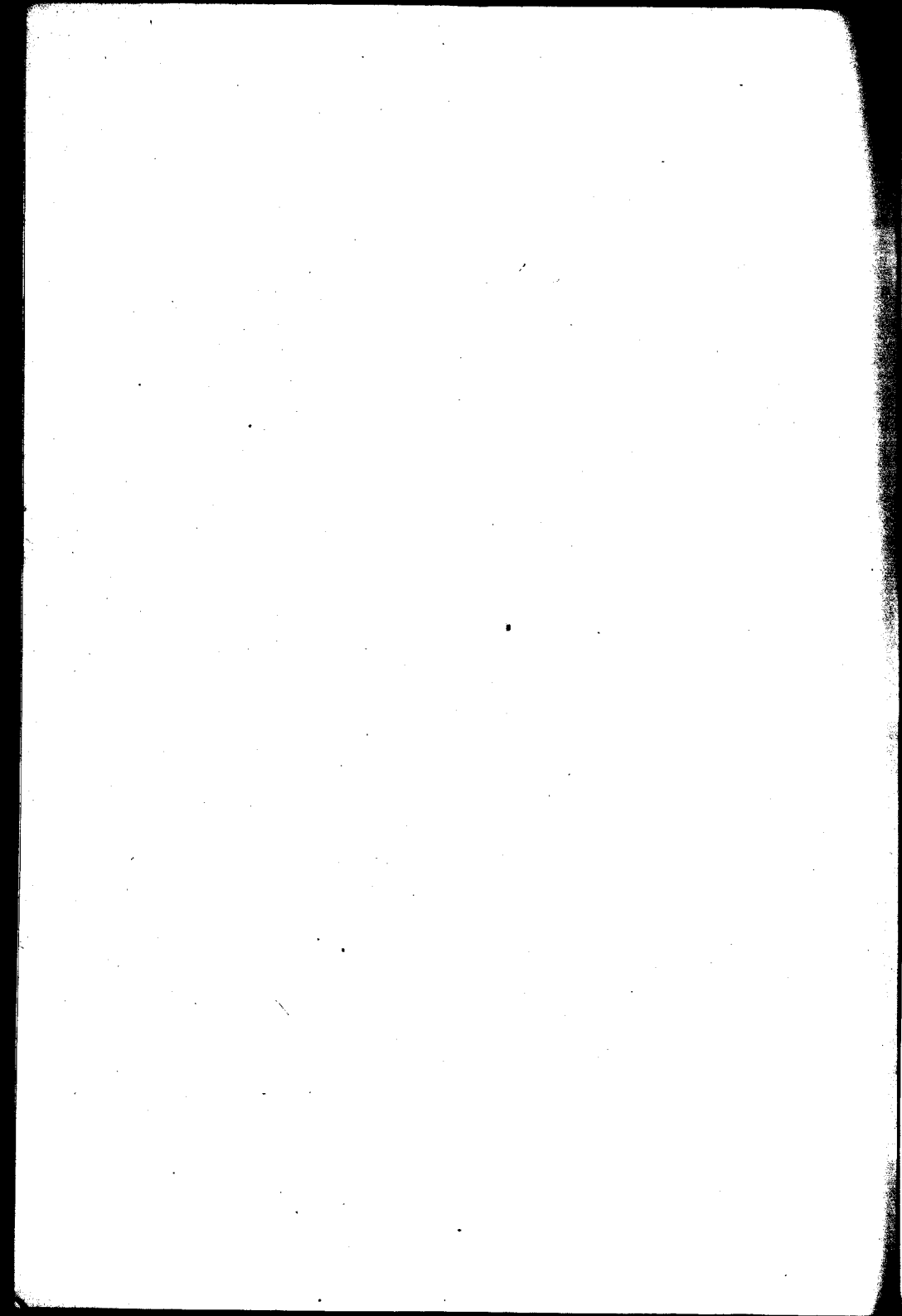
Hay un gran número de sujetos con fibrilación que llevan vidas activas, útiles y enérgicas y cuya capacidad para el trabajo no es dificultada en lo más mínimo o casi nada por el nuevo ritmo; el pronóstico en tales circunstancias es netamente favorable.

Hay, no obstante, tantas excepciones a estos detalles que se puede formar una opinión más exacta examinando cada caso desde un punto de vista más amplio, es decir, observando como el corazón responde al esfuerzo, sin dejar por ello de tener en cuenta los demás factores pero asignándoles su verdadero favor. Estimando este poder de reserva es como se adquiere la información de mayor importancia. En efecto, puede considerarse que si la angustia es causada por el esfuerzo, mientras se persiste en él se avanzará y se llegará de una manera rápida a la insuficiencia cardíaca grave. En cambio, si los sujetos con

fibrilación son capaces de hacer trabajos iguales a los que realizan los individuos sanos es prueba de que hay un grado tal de músculo cardíaco indemne y ausencia de trastorno vascular que puede formularse sin temores un pronóstico benigno. Aun con marcada limitación del poder cardíaco, demostrada por la respuesta al esfuerzo, el pronóstico puede ser todavía favorable mientras el enfermo viva dentro de los límites de su capacidad evitando todo trabajo o ejercicio que le cause angustia o agotamiento.

Finalmente, la reacción al tratamiento es una valiosa ayuda para iluminar al médico en sus predicciones clínicas. Así, en los ataques repentinamente de insuficiencia cardíaca grave, cuando la frecuencia pasa de 120 pulsaciones por minuto, será prudente suspender todo juicio hasta que se vea cual es la respuesta a la digital. Muchos de tales casos obedecen rápidamente a este medicamento y con la disminución de la frecuencia puede sobrevenir una marcada mejoría de modo que los enfermos pueden emprender trabajos laboriosos mientras esa frecuencia sea mantenida baja por la digital. Esto parece implicar que el agotamiento es causado principalmente por ser el ventrículo estimulado a una actividad excesiva y que la disminución del número de sus latidos le permite mayor descanso y, por lo tanto, recu-

perar cierta fuerza. De este resultado puede deducirse también que el músculo ventricular debe estar sano, como asimismo, estimar dentro de ciertos límites la cantidad de músculo apto para un trabajo eficiente, por el grado de mejoría.



Tratamiento

No hay enfermedad en la cual se obtengan resultados tan brillantes ni otra afección cardíaca que sea mejorada tan rápidamente como la fibrilación auricular. El médico puede esperar con entera confianza el éxito de su tratamiento y si éste es activo y bien dirigido un sujeto moribundo es capaz de restablecerse y continuar viviendo muchos años. La reputación bien fundada que goza la digital deriva casi exclusivamente de las maravillas que opera en la fibrilación auricular; es en ella donde se evidencia el gran valor de esta droga y nunca se podrá elogiar bastante su acción terapéutica.

El clásico cuadro de la insuficiencia cardíaca: cianosis, disnea, venas turgescientes, arterias mal llenadas, pulso frecuente e irregular, hidropesía, oliguria, etc.; reclama el empleo de la digital y cuando un sujeto en estas condiciones se presen-

ta para su tratamiento es lógico admitir que ha estado desarrollando un esfuerzo superior al que su corazón le permitía y que el agotamiento de la fuerza cardíaca sea debido en primer término al exceso de trabajo. La suma de la labor realizada puede parecer pequeña al comparársela con la que desarrolla un corazón sano, pero es relativamente grande si se tiene en cuenta que este órgano está dificultado por un defecto inherente, como es la fibrilación auricular y las alteraciones orgánicas de las válvulas y del músculo tan comúnmente asociadas, y que en estas condiciones sólo es capaz de un esfuerzo muy limitado. Concebida así la causa de la insuficiencia la primera medida que la prudencia aconseja es disminuir el trabajo del corazón, para lo cual se requiere mucho criterio y un conocimiento perfecto de los métodos de vida del paciente a fin de poner en claro que circunstancias, tales como fatiga, insomnio, trastornos digestivos, dolor, etc.; pueden haber provocado o agravado la insuficiencia cardíaca. Ya se trate de uno u otro de estos factores debe combatirse siempre y es posible entonces que la mejoría sea la consecuencia de la inmediata supresión de la causa agotadora.

Si es importante tener presente estas circunstancias en la insuficiencia cardíaca con fibrilación

auricular como en todas las otras formas, hay otras en casos de insuficiencia cardíaca con fibrilación que no deben perderse de vista, pues ayudan grandemente, no solo para la restauración de la fuerza del corazón sino hasta para evitar la insuficiencia.

La digital necesita para su empleo una atención sumamente cuidadosa, pues es una droga que debe administrarse siguiendo ciertos principios y ajustándose a reglas consagradas por el uso si se desea obtener un beneficio pleno de su acción. Para comprender esta acción es indispensable saber apreciar cómo progresa la insuficiencia y cómo es detenida por la digital.

Puede admitirse que un enfermo con fibrilación auricular y con una frecuencia ventricular de 90 o más latidos por minuto, perderá gradualmente fuerza con el trascurso del tiempo; su corazón se debilitará y poco a poco, sobrevendrán síntomas de insuficiencia cardíaca, proceso que puede ser muy lento y gradual en algunos casos pero que en otros se establece en una forma brusca, principalmente cuando la frecuencia de los latidos se eleva a 120, 140 y más por minuto. De cualquier modo que se presente la gravedad de la insuficiencia obliga al paciente a guardar reposo y por lo común se encuentra a tales enfermos en cama, sentados y respirando con difi-

cultad, con una angustia considerable; el corazón habitualmente dilatado, la cara de un tinte azulado y, en ocasiones, con edemas y pulsaciones hepáticas. En tales casos es de urgente necesidad administrar digital y si se da a dosis suficientes puede obtener en algunos días una gran mejoría acompañada por un descenso considerable de la frecuencia del pulso. Conseguido este resultado debe suspenderse la digital por varios días para volver a darla en pequeñas dosis cuando el número de los latidos aumente. Debe observarse siempre la frecuencia de las pulsaciones y la cantidad de digital que mantiene esta frecuencia por debajo de 70, pero sin descender de 50 por minuto, por más que el enfermo se encuentra más apto para el trabajo cuando se aproxima a esta cifra. En este sentido las sensaciones del enfermo y su manera de responder al esfuerzo, serán guías excelentes.

Aunque los enfermos sufran de insuficiencia cardíaca leve y sean capaces de continuar sus ocupaciones es prudente someterlos a la influencia de este medicamento si el número de los latidos es superior a 90 y en ciertos casos a 80 por minuto, para reducir la frecuencia e impedir de este modo que la insuficiencia se agrave. Cuando la insuficiencia es de cierta gravedad se hace guardar cama hasta obtener el efec-

to buscado, pero si no inspira temores puede permitirse al enfermo que ande en pie y continúe sus ocupaciones.

En todos los casos en que la frecuencia ha sido reducida suficientemente se debe investigar cuál es la cantidad de digital necesaria para mantener ésta en un equilibrio tal que el corazón pueda efectuar su trabajo con la mayor eficiencia, para lo cual las sensaciones del paciente, como ya se dijo, proporcionan una valiosa ayuda ya esté en cama o continúe en sus quehaceres. En efecto, el enfermo aprecia rápidamente cuando el corazón se agota por algunos síntomas especiales como ser, falta de aliento, conciencia del trabajo cardíaco, alteración en su respuesta al esfuerzo, etc., y cuando llega a comprender el significado de estos trastornos no tarda en apreciar también lo que la digital hace en su favor pudiendo entonces dejarse en sus manos la administración del medicamento sin mayor peligro y con positivas ventajas. Bajo tales principios muchas personas llevarán vidas útiles durante largos años sin experimentar disturbios apreciables, salvo cuando no han tomado el remedio en cantidad suficiente para mantener el corazón en la frecuencia requerida.

Tal sistema de tratamiento conviene, sobre todo, cuando la fibrilación auricular es de fecha

reciente o cuando la insuficiencia cardíaca data de poco tiempo. En casos más antiguos, cuando el progreso de las lesiones miocárdicas ha provocado de tiempo en tiempo períodos de insuficiencia y han aparecido los cambios que acompañan las enfermedades crónicas del corazón, tales como disnea persistente, hígado aumentado de volumen y edemas más o menos continuos, el uso persistente de la digital puede aún tender a restaurar parte de la fuerza del corazón y proporcionar alivio permitiendo al sujeto llevar una vida útil por un período de tiempo indefinido, aunque a un nivel inferior a sus semejantes sanos.

En casos más antiguos todavía los resultados son inciertos, pero algunas veces se han visto éxitos extraordinarios consecutivos al empleo de la digital llevado hasta que se obtenía la reacción, suspendido luego por un tiempo y vuelto a empezar una y otra vez. Con este tratamiento Mackenzie ha visto sujetos adquirir una cantidad de fuerza imprevista después que había parecido inútil continuar el uso de la droga. Pero las lesiones que favorecen y provocan la fibrilación auricular son todas debidas a alteraciones del miocardio y como tales de naturaleza progresiva, lo que permite comprender que la fuerza del corazón no siempre pueda ser restau-

rada y que, como la cantidad de músculo eficiente se reduce cada vez más, llega un momento en que todo tratamiento es inútil.

La fibrilación auricular es una indicación absoluta de dar un medicamento del grupo digitálico cuando el número de los latidos cardíacos es superior a 100 estando el enfermo en reposo. El medicamento obra como específico la mayoría de las veces dificultando el paso de algunas incitaciones auriculares al ventrículo y disminuyendo de este modo la frecuencia de los latidos. Si no se consigue este resultado a pesar del reposo y de la administración juiciosa de digital o sus derivados, no hay medicamento capaz de reducirla y todas las tentativas en tal sentido serán completamente estériles. En los sujetos jóvenes con antecedentes reumáticos se logra casi siempre y de una manera persistente disminuir la frecuencia de los latidos, mientras que en los viejos sin ese antecedente los resultados son mucho más inciertos y problemáticos.

Pero si hay uniformidad de ideas en lo que respecta a las indicaciones de la digital las opiniones se dividen cuando se trata de la forma en que debe administrarse y del dosaje. Sin embargo, Mackenzie, basado en su larga experiencia de más de treinta años, opina que no hay razón alguna para dar preferencia a preparaciones de

terminadas y que el sistema mejor y más seguro en los casos de insuficiencia marcada es insistir en el empleo del medicamento hasta que se observe una reacción sin tener en cuenta la forma en que esté preparado. Comunmente las primeras manifestaciones se presentan del lado del aparato digestivo y se traducen por falta de apetito, náuseas, vómitos y diarrea; el enfermo experimenta, además, un malestar general y un decaimiento extremo y si la digital obra de una manera eficaz sobre el corazón se nota, al mismo tiempo o un poco antes que aparezcan estos trastornos, una notable disminución de la frecuencia del pulso. Obtenido este resultado se debe suspender el tratamiento durante algunos días.

Las sensaciones de malestar, náuseas, vómitos, etc., desaparecen en uno o dos días y los enfermos se sienten notablemente bien y contentos. Si hay tendencia al aumento de los latidos cardíacos se recurre otra vez a la digital en pequeñas dosis las que se aumentarán o disminuirán según la respuesta del corazón, persiguiendo siempre el objetivo de dar una cantidad justamente necesaria para que este órgano efectúe su trabajo con el máximun de eficiencia.

Según se dijo en páginas anteriores los enfermos adquieren pronto, guiados por sus propias sensaciones, el conocimiento de la cantidad exac-

ta de remedio que necesitan y por experiencia saben cuál es la dosis mínima que proporciona resultados óptimos.

Por lo general se emplea la tintura o la infusión de hojas de digital. En la insuficiencia marcada se comienza con 1 gramo de tintura o 1 gramo y medio de hojas diariamente, repartidos en tres o cuatro dosis, hasta obtener reacción; luego se suspende para continuarse después en la forma descrita. Si al cabo de cuatro o cinco días no se obtiene reacción ninguna y hay mucha angustia o urgencia de obrar con más rapidez, se aumenta la dosis diaria hasta llegar a las náuseas, vómitos, cefalalgia, diarrea o disminución del pulso. Es indispensable vigilar constantemente al enfermo no solo para suspender la medicación cuando el pulso cae por debajo de 70 por minuto sino porque la presencia de latidos acoplados es una señal de peligro y un aviso para cesar en el uso de la digital pues se han visto sobrevenir muertes repentinas que se han podido achacar al hecho de haber continuado con fuertes dosis de la droga durante este período.

En la mayoría de los casos una vez que el enfermo ha reaccionado se puede interrumpir el tratamiento sin que la frecuencia del pulso aumente mientras permanece en cama, pero cuan-

do se levanta puede ser necesaria una pequeña dosis de 5 gotas de tintura; en otros casos menos satisfactorios será indispensable continuar con dosis un poco más elevadas para mantener el equilibrio.

Cuando se está en presencia de sujetos particularmente intolerantes para la digital y que acusan náuseas u otros síntomas molestos con dosis muy inferiores a 10 o 15 gotas (15 o 25 centigramos de tintura), se puede entonces ensayar la estrofantina o la escila comenzando con dosis de 10 a 15 gotas y continuando el tratamiento como si se tratara de digital. Aunque ocasionan menos reacción del lado del estómago, pues la diarrea es el principal trastorno que producen, tienen siempre una acción menos enérgica y más incierta que la digital.

Se dicen con sobrada frecuencia que la digital es un medicamento peligroso que puede ser causa de muertes repentinas. Es verídico que se han observado casos fatales bruscos en sujetos que tomaban con insistencia esta droga para contrarrestar una acción demasiado rápida del corazón; pero cuando se reflexiona que muchos cardíacos mueren repentinamente y que muchos cardíacos toman digital, no sorprende que algunos enfermos en tratamiento con este remedio mueran sú-

bitamente; lo ilógico es atribuir este deceso a la digital.

Uno de los temores muy generalizados, el de la intoxicación digitálica, hace que el médico no obtenga los beneficios que persigue porque la administra a dosis medianas o pequeñas que si bien no perjudican al enfermo en cambio solo le proporcionan un alivio insignificante cuando no quedan absolutamente inócuas. Los mejores éxitos se obtienen llegando al límite de la tolerancia digitálica y suspendiendo la medicación cuando aparezcan fenómenos de náuseas o vómitos.

Siendo la fibrilación auricular esencialmente crónica y a marcha progresiva es natural que el tratamiento deba continuarse, en la mayoría de los casos, durante muchos años para prevenir los ataques de insuficiencia cardíaca, mantener el hemodinamismo en perfectas condiciones de compensación y prolongar en la medida de lo posible la existencia del paciente ;con tal objeto la digitaloterapia crónica presta los mayores servicios.

Este método de tratamiento consiste en administrar pequeñas dosis de digital durante semanas, meses y aun años.

Para la digitalización crónica la vía digestiva es la mejor, aunque no la única ni indispensable, pues la estrofantinización por vía endovenosa también forma parte de este grupo aún cuando en rea-

lidad no debiera ser así porque siguiendo el método de Hedinger las inyecciones intravenosas de estrofantina no se repiten hasta que no haya desaparecido el efecto de la inyección anterior, siendo por lo tanto un tratamiento discontinuo y no continuo como el que estamos reseñando. Se emplean los polvos de hojas de digital en dosis que varían de 5 a 15 centigramos diarios, pero en ciertas circunstancias es necesario aumentar estas dosis con intervalos de tiempo más o menos largos a fin de mantener el máximum de efecto digitalico. Es aconsejable, siempre que se pueda, elegir preparaciones de un poder conocido y constante y bajo este punto de vista los polvos de hojas de digital titulados de César y Loretz de Halle y de Schallmeyer de Marburg prestan innegables servicios. Se han ensayado también la tintura con buenos resultados y la digitalina Mialhe, esta última con menos ventajas por la facilidad con que se acumula, a menos de administrarla en cantidades tan pequeñas (2 a 3 gotas diarias de la solución al milésimo) que resultan la mayoría de las veces completamente ilusorias.

Aunque se prosiga por largo tiempo, este tratamiento continuado no disminuye la sensibilidad del corazón para la digital y si las circunstancias lo requieren puede recurrirse a ella con seguridad de que responderá como en los sujetos que

que nunca estuvieron bajo su acción. Es pues infundada la teoría de que no debe abusarse de este cardio-tónico sino reservarlo como el más heróico de los medicamentos de este grupo para los casos realmente graves.

Cuando se aplica con severo criterio clínico y en la forma que acabamos de exponer, este método de digitalización presenta ventajas incontestables pero debe realizarse bajo el control diario del médico, el cual no solo examinará cuotidianamente el corazón y el pulso del enfermo sino que hará practicar análisis cuali y cuantitativo de orina, pues el conocimiento perfecto de estos elementos dependen, en cada caso, las dosis medicamentosas a prescribirse, el régimen dietético y la vida que hará cada día.

Cuando se vé por primera vez un enfermo con fibrilación auricular y una frecuencia cardíaca de 170 a 200 latidos por minuto, se trata de un caso grave y es necesario dar altas dosis de digital si se quiere conjurar el peligro; pero la acción de esta droga recién se deja sentir a las 24 horas más o menos y el efecto terapéutico puede necesitarse con urgencia en plazo más breve. En tales circunstancias una inyección intravenosa de estrofantina es un recurso precioso, mejora rápidamente al sujeto y sostiene sus efectos un lap-

so de tiempo casi tan largo como los demás digitálicos de acción lenta.

La estrofantinización intravenosa tiene tres ventajas fundamentales: 1.º la rapidez del efecto, que se manifiesta pocos minutos o pocas horas después de la incorporación, mejorando sensiblemente el cuadro clínico; 2.º la seguridad del efecto, pues están eliminadas todas las causas de origen intestinal (mala o defectuosa absorción, vómitos, diarrea, etc.) que hacen insegura la acción de los otros digitálicos; 3.º la ausencia de trastornos gastro-intestinales.

El efecto de la estrofantina se manifiesta algunos minutos o pocas horas después de su incorporación y se exterioriza por aumento de la amplitud esfígmica, reducción de la frecuencia, alivio subjetivo y diuresis más o menos abundante. Estos resultados pueden sostenerse con una nueva inyección practicada 24 horas después o por una serie de inyecciones de dosis menores o por la digital, con lo cual no solo se consigue mantener el primer efecto sino que se le hace más eficaz aún.

La dosis de efecto más seguro es de un milígramo contenida en 1 cm³ de agua como se encuentra en el comercio, pero en ciertas personas una dosis de 1 2 o 3 4 de milígramo produce un efecto considerable; no se dará nunca más de un milí-

gramo en las 24 horas y se repetirá, si es necesario, con sumo cuidado y a intervalos de 24 horas pues los fenómenos de intoxicación son graves y a veces mortales.

La estrofantinización endovenosa no está exenta de algunos pequeños trastornos como ser: escalofríos y ligeros ascensos termométricos, pero los primeros son efímeros y en cuanto a las elevaciones térmicas pocas veces exceden de 38° y 38° 5 centígrados. Para prevenir en lo posible estos accidentes convendría emplear con preferencia la estrofantina Böhringer que viene ya preparada en ampollas listas para la inyección y que es muy superior a todas las demás que se encuentran en el comercio.

La técnica a seguir es la misma que para todas las inyecciones endovenosas. Se puede elegir cualquier vena de la flexura del codo, del brazo o del antebrazo y si ha sido bien aplicada la inyección debe ser completamente indolora.

Cuando se producen fenómenos irritativos locales es que la estrofantina ha penetrado en la pared venosa, en los músculos vecinos o en el tejido celular subcutáneo; pero estas infiltraciones dolorosas ceden en poco tiempo a las aplicaciones frías o fomentos en la región interesada sin llegar a la formación de absesos, a menos que la esterilización de los instrumentos haya sido deficiente.

Es necesario no olvidar que la aetstofantina es un medicamento peligroso y que por lo tanto debe manejarse con grandes precauciones y cautela, empezando siempre por dosis bajas de 0.3 a 0.5 de miligramo en los asistólicos graves e individualizando en cada caso; solo en esa forma se obtendrán éxitos completos y se evitarán los inconvenientes.

Por lo que respecta al tratamiento general de un fibrilado, se deben proscribir en absoluto los ejercicios exagerados, sports violentos, trabajo fatigoso, juegos, etc., aunque la cifra del pulso se mantenga baja. Debe advertirse a las mujeres los peligros del embarazo en semejante estado.

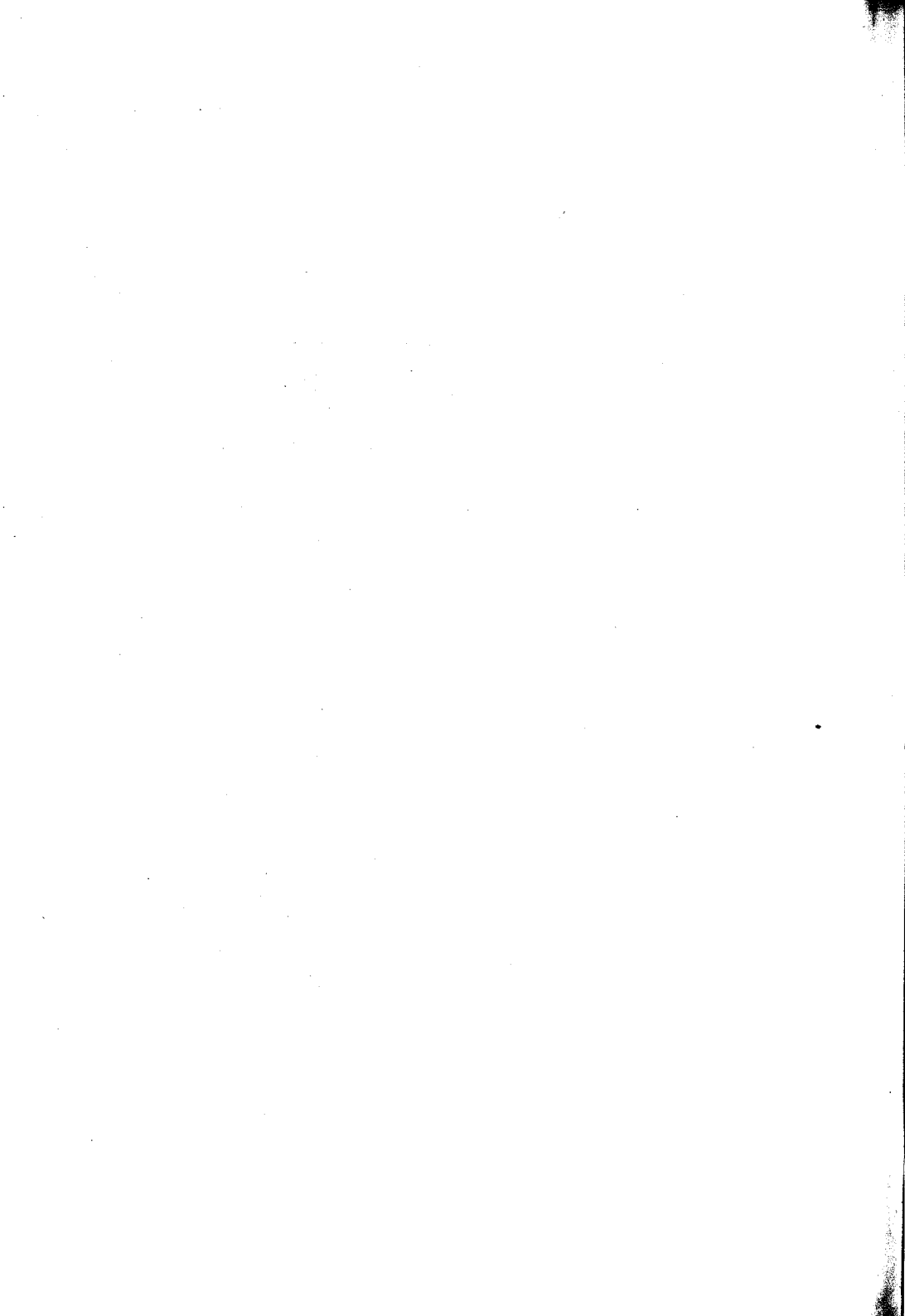
Las comidas serán regulares, reparadoras aunque sin excesos; los líquidos se beberán en la menor cantidad posible. Vida tranquila. Acostarse y levantarse temprano, evitar los lugares públicos y los parajes donde pueda contraerse la grippe o afecciones brónquicas, vigilar escrupulosamente la higiene de la boca y de la garganta; tales son las precauciones a tomar en esta enfermedad como en todas las otras afecciones graves del corazón.

El empleo de la belladona, de la hiosciamina y de sus extractos están contraindicados porque aumentan mucho la frecuencia ventricular.

En casos de urgencia y si hay probabilidades

de prolongar la vida del enfermo por una intervención quirúrgica se puede recurrir a la anestesia general, pero si los resultados operatorios son problemáticos esta forma de anestesia está seriamente contraindicada.





Buenos Aires, Abril 14 de 1917

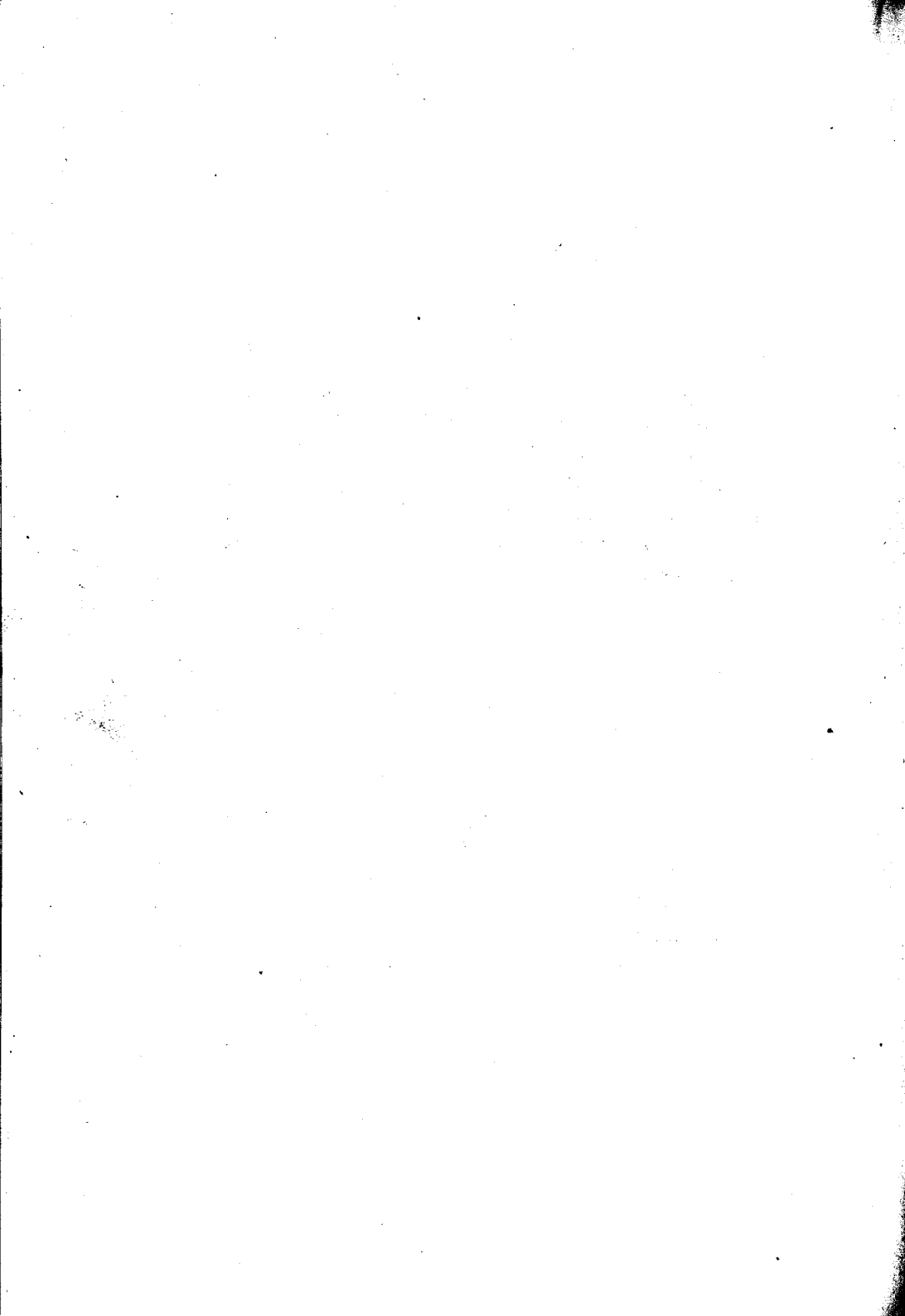
Nómbrese al señor Académico Dr. Abel Ayerza, al profesor extraordinario Dr. José Badía y al profesor suplente Dr. Pedro Escudero, para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4° de la «Ordenanza sobre exámenes».

E. BAZTERRICA.
J. A. Gabastou.

Buenos Aires, Abril 28 de 1917

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N.º 3250 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. BAZTERRICA.
J. A. Gabastou.



PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Importancia de la desaparición de onda (a) del yugulograma.

Ayerza.

II

Miocarditis crónica, formas anatómicas.

Badía.

III

Valor comparativo entre los trazados mecánico y eléctrico para el estudio de la fibrilación auricular.

Escudero.

30426

