



Año 1917

Núm. 3355

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

# ARRITMIA SINUSAL.

—  
=

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

**VIRGINIA PERADOTTO**

Ex-practicante del Instituto Jenner  
Ex-practicante externo del Hospital Alvear  
Ex-practicante menor y mayor del Hospital Nacional de Clínicas  
por concurso de clasificaciones

—  
=

"LAS CIENCIAS"

LIBRERÍA Y CASA EDITORA DE A. GUIDI BUFFARINI  
CÓRDOBA 1877 - BUENOS AIRES



*Mix. B. 33. 4*

# ARRITMIA SINUSAL



Año 1917

Núm. 3355

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

---

# ARRITMIA SINUSAL

---

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

**VIRGINIA PERADOTTO**

Ex-practicante del Instituto Jenner

Ex-practicante externo del Hospital Alvear

Ex-practicante menor y mayor del Hospital Nacional de Clinicas  
por concurso de clasificaciones

---

"LAS CIENCIAS"

LIBRERÍA Y CASA EDITORA DE A. GUIDI BUFFARINI

CÓRDOBA 1877 - BUENOS AIRES



---

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

*Artículo 162 del R. de la F.*

---

# FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

---

## ACADEMIA DE MEDICINA

### Presidente

DR. D. DOMINGO CABRED

### Vice-Presidente

DR. D. DANIEL J. CRANWELL

### Miembros titulares

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

### Secretario general

DR. D. MARCELINO HERRERA VEGAS



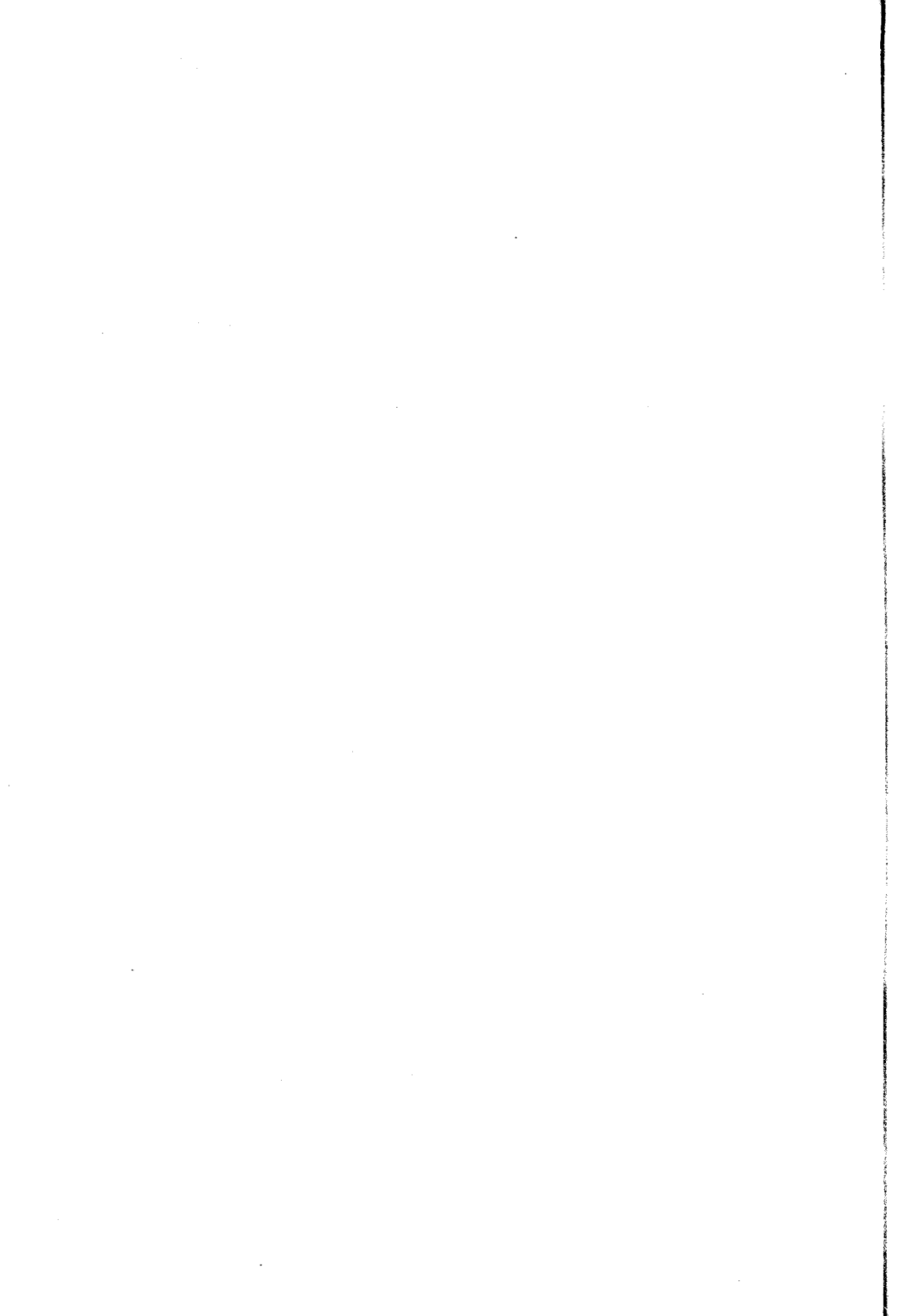
## FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

---

### ACADEMIA DE MEDICINA

#### **Miembros Honorarios**

1. DR. D. TELEMACO SUSINI
2. " " EMILIO R. CONI
3. " " OLHINTO DE MAGALHAES
4. " " FERNANDO WIDAL
5. " " ALOYSIO DE CASTRO
6. " " CARLOS CHAGAS
7. " " MIGUEL DE OLIVEIRA COUTO

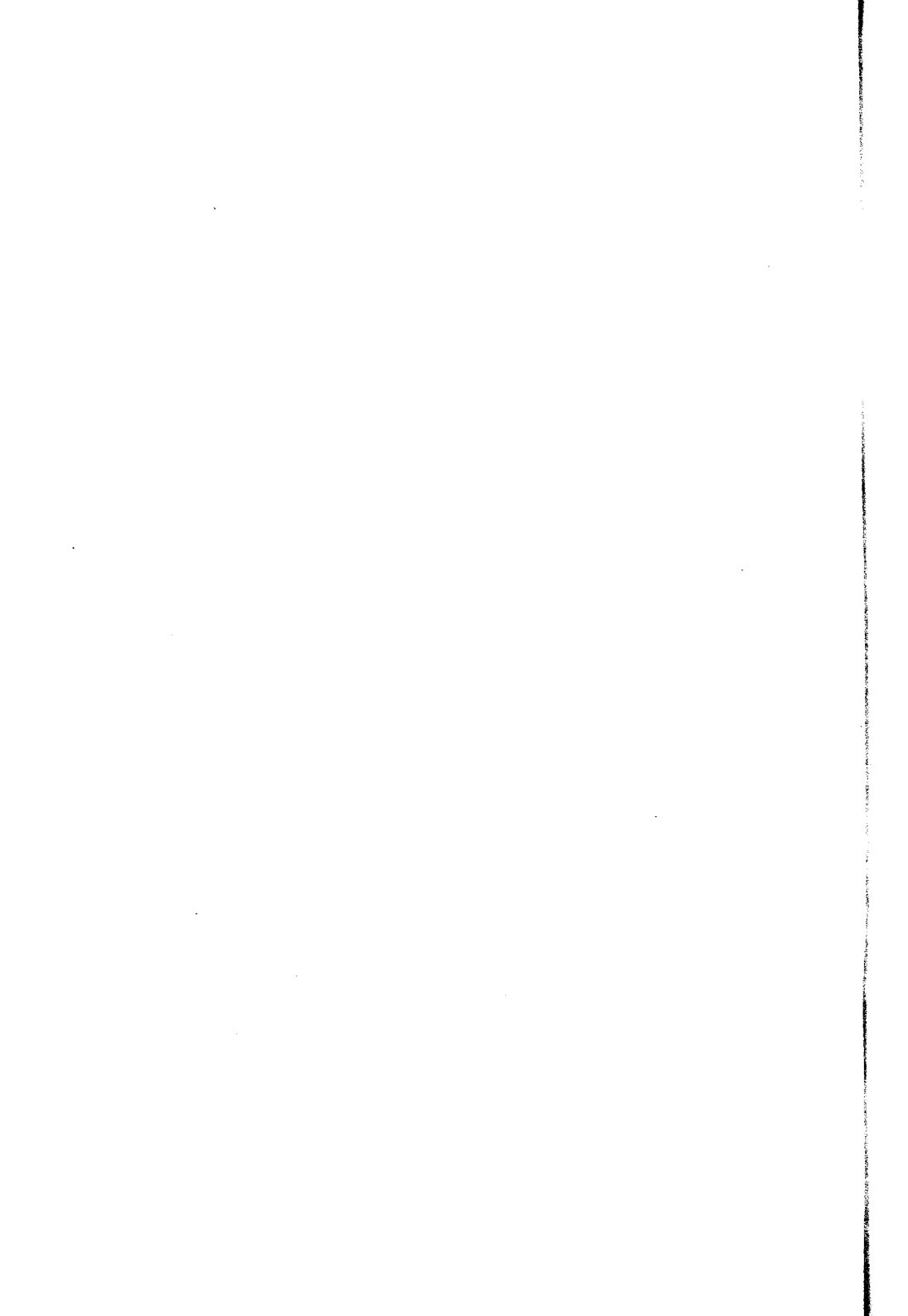


# ESCUELA DE MEDICINA

---

## PROFESORES HONORARIOS

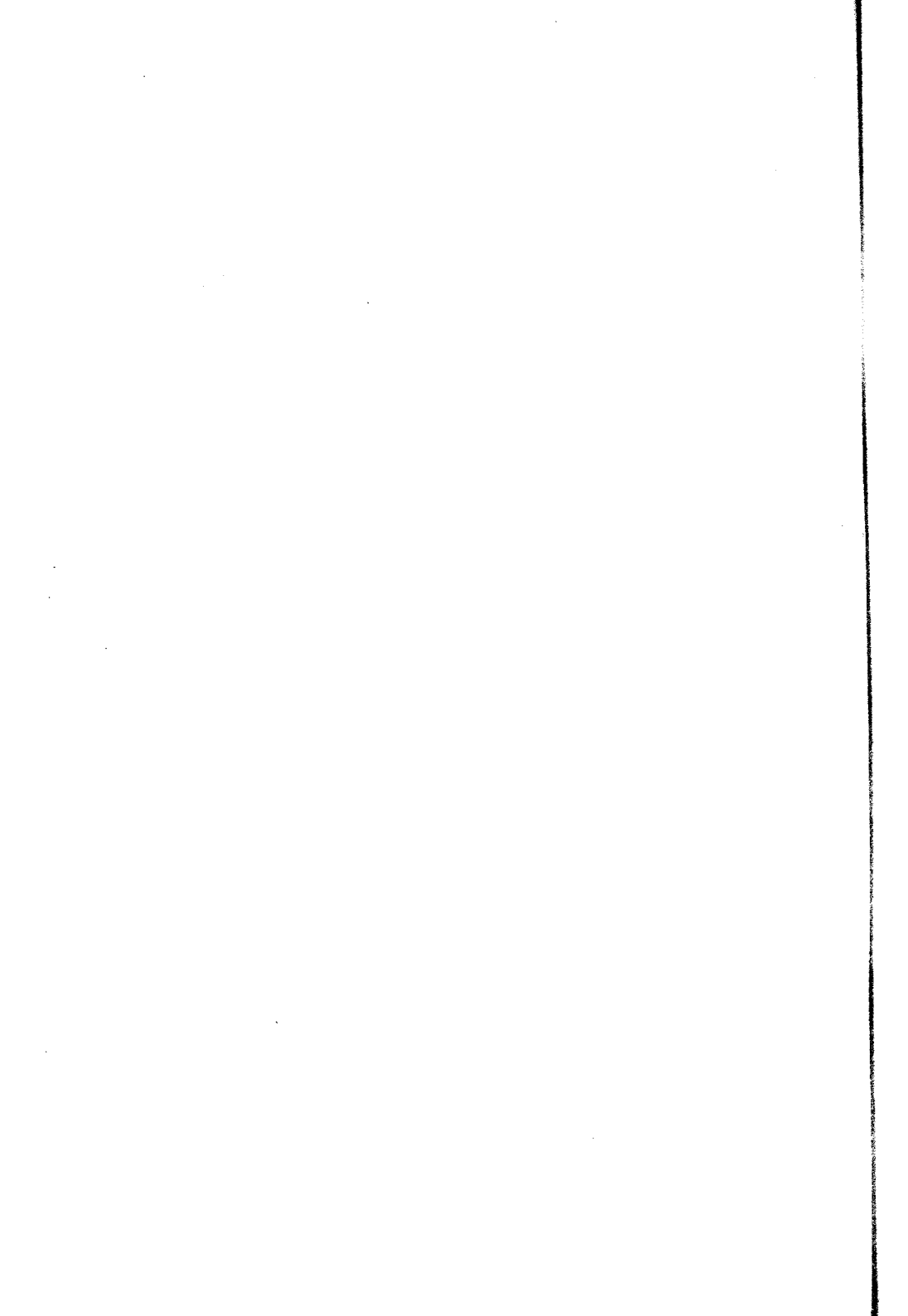
DR. ROBERTO WERNICKE  
„ JUVENCIO Z. ARCE  
„ PEDRO N. ARATA  
„ FRANCISCO DE VEYGA  
„ ELISEO CANTON  
„ JUAN A. POERI  
„ FRANCISCO A. SICARFI



# ESCUELA DE MEDICINA

---

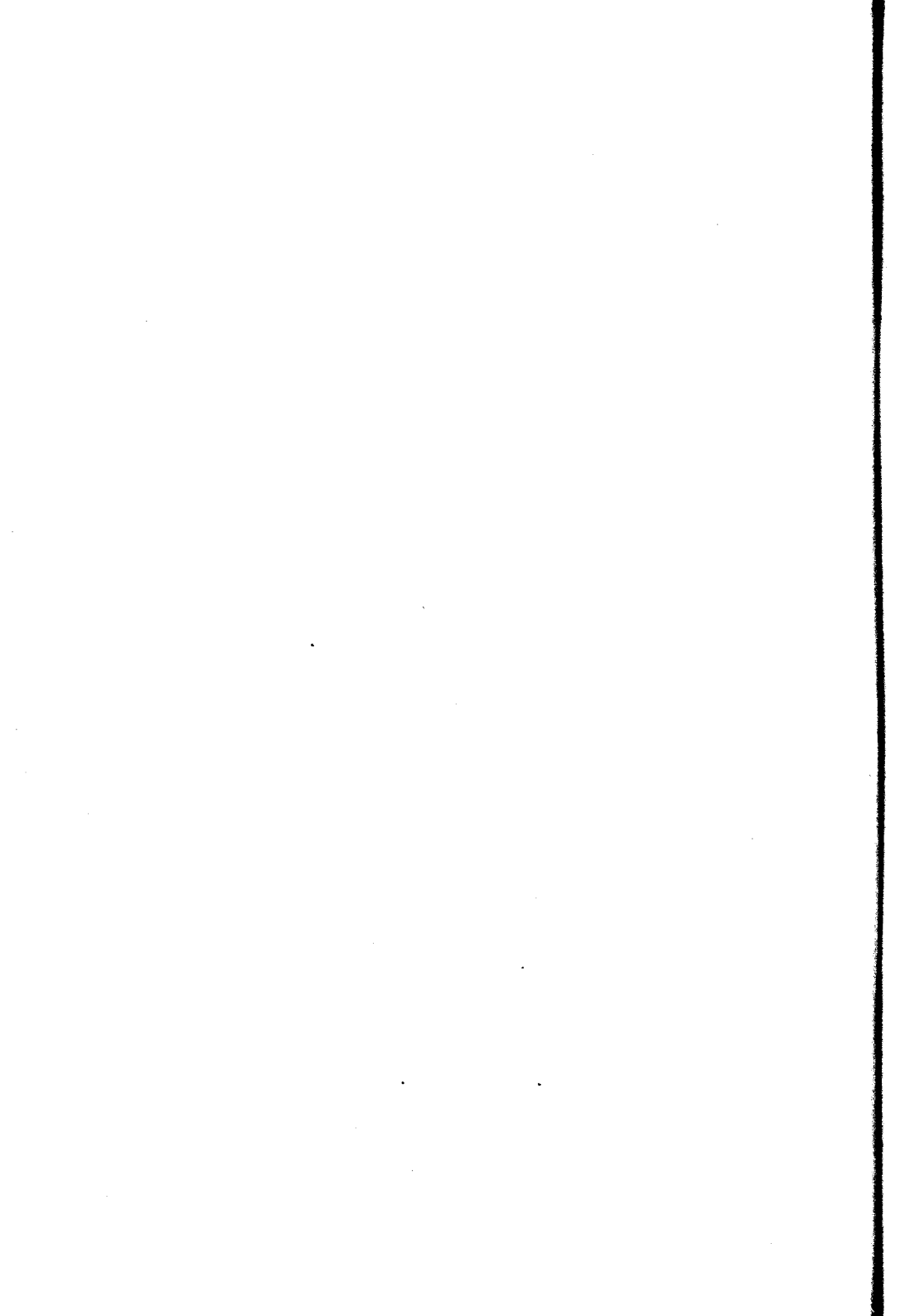
Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica .....	Dr. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica .....	„ LUCIO DURASONA
Anatomía Descriptiva .....	„ RICARDO S. GOMEZ
Anatomía Descriptiva .....	„ R. SARMIENTO LASPIUR
Anatomía Descriptiva .....	„ JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
Anatomía Descriptiva .....	„ PEDRO BELOU
Histología .....	„ RODOLFO DE GAINZA
Física Médica .....	„ ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana .....	„ HORACIO G. PISERO
Bacteriología .....	„ CARLOS MALBRÁN
Química Médica y Biológica .....	„ PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada .....	„ RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicios clínicos ...	{ „ GREGORIO ARAOZ ALFARO
	„ DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica .....	„ AVELINO GUTIERREZ
Anatomía Patológica .....	„ TELEMACO SUSINI
Materia Médica y Terapéutica .....	„ JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa .....	„ DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria .....	„ LEANDRO VALLE
Clínica Dermato-Sifilográfica .....	„ BALDOMERO SOMMER
„ Génito-urinarias .....	„ PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental .....	„ JUAN B. SESORANS
Clínica Epidemiológica .....	„ JOSÉ PENNA
„ Oto-rino-laringológica .....	„ EDUARDO OBEJERO
Patología Interna .....	„ MARCIAL V. QUIROGA
Clínica Oftalmológica .....	„ ENRIQUE B. DEMARIA
„ Médica .....	„ LUIS GUEMES
„ Médica .....	„ LUIS AGOTE
„ Médica .....	„ IGNACIO ALLENDE
„ Médica .....	„ ABEL AYERZA
„ Quirúrgica .....	„ PASCUAL PALMA
„ Quirúrgica .....	„ DIOGENES DECOUD
„ Quirúrgica .....	{ „ ANTONIO C. GANDOLFO
	„ MARCELO T. VISAS
„ Neurológica .....	„ JOSÉ A. ESTEVES
„ Psiquiátrica .....	„ DOMINGO CABRED
„ Obstétrica .....	„ ENRIQUE ZARATE
„ Obstétrica .....	„ SAMUEL MOLINA
„ Pediátrica .....	„ ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal .....	„ DOMINGO S. CAVIA
Clínica Ginecológica .....	„ ENRIQUE BAZTERRICA



# ESCUELA DE MEDICINA

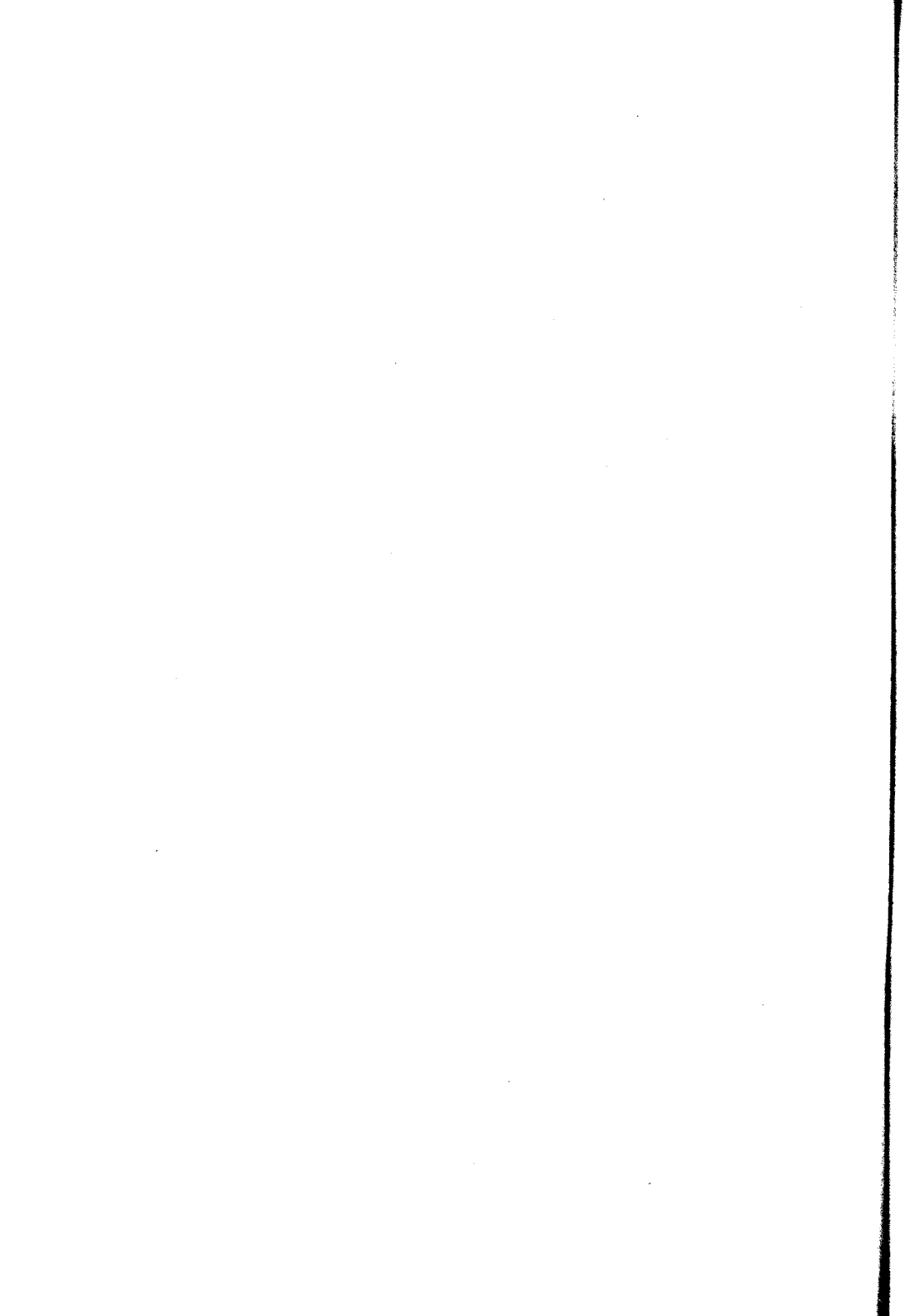
## PROFESORES EXTRAORDINARIOS

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos extraordinarios</b>
Zoología Médica .....	Dr. DANIEL J. GREENWAY
Histología .....	" JULIO G. FERNANDEZ
Física Médica .....	" JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología .....	" JUAN CARLOS BELFINO
	" LEOPOLDO URIARTE
	" ALOIS BACHMANN
Anatomía Patológica .....	" JOSÉ BADIA
Clínica Ginecológica .....	" JOSÉ F. MOLINARI
" Médica .....	" PATRICIO FLEMING
" Dermato-sifilográfica .....	" MAXIMILIANO ABERASTURY
" Génito urinaria .....	" BERNABINO MARAINI
Clínica Neurológica .....	" JOSÉ R. SEMPRUN
	" MARIANO ALURRALDE
Clínica Pediátrica .....	" ANTONIO F. PIÑERO
	" MANUEL A. SANTAS
Clínica Quirúrgica .....	" FRANCISCO LLOBET
" Quirúrgica .....	" MARCELINO HERRERA VEGAS
Patología Interna .....	" RICARDO COLON
Clínica oto-rino-laringológica .....	" EUSEO V. SEGURA
" Psiquiátrica .....	" JOSÉ T. BORDA
	" BENJAMIN T. SOLARI



ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica Médica .....	Dr. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología Médica .....	" GUILLERMO SEEBER
Anatomía Descriptiva .....	" SILVIO E. PARODI
	" EUGENIO GALLI
	" JUAN JOSE CIRIO
	" FRANK L. SOLER
Fisiología general y humana .....	" BERNARDO HOUSSAY
	" RODOLFO RIVAROLA
Bacteriología .....	" SALVADOR MAZZA
Química Biológica .....	" BENJAMIN GALARCE
Higiene Médica .....	" FELIPE JUSTO
Semeiología y ejercicios clínicos .....	" MANUEL V. CARBONELL
	" CARLOS BONORINO UDAONDO
	" ALFREDO VITON
Anatomía Patológica .....	" JOAQUIN LLAMBIAS
	" ANGEL H. ROFFO
Anatomía Topográfica .....	" ANGEL F. SAN MARTIN
Materia Médica y Terapia .....	" JOSE MORENO
Medicina Operatoria .....	" ENRIQUE FINOCCHIETTO
	" CARLOS ROBERTSON
	" FRANCISCO P. CASTRO
Patología externa .....	" CASTELFORT LUGONES
	" ENRIQUE M. OLIVIERI
	" ALJANDRO CEBALLOS
Clinica Dermato-sifilográfica .....	" NICOLAS V. GRECO
	" PEDRO L. BALISA
	" FERNANDO R. TORRES
" Epidemiológica .....	" FRANCISCO DESTEFANO
	" ANTONINO MARCO DEL PONT
" Oftalmológica .....	" ADOLFO NOCETI
	" RAUL ARGANARAZ
	" JUAN DE LA CRUZ CORREA
" Oto-rino-laringológica .....	" MARTIN CASTRO ESCALADA
	" FELIPE J. BASAVILBASO
	" ANTONIO R. ZAMBRINI
	" ENRIQUE FERREIRA
	" PEDRO LABAQUI
Patología Interna .....	" LEONIDAS JORGE FACIO
	" PABLO M. BARLAHO
	" EDUARDO MARINO
	" JOSE ARCE
	" ARMANDO R. MAROTTA
	" LUIS A. TAMINI
Clinica Quirúrgica .....	" MIGUEL SUSTINI
	" ROBERTO SOLE
	" PEDRO CHUTRO
	" JOSE M. JORGE (hijo)
	" OSCAR COPELLO
	" ADOLFO F. LANDIVAR
Clinica Neurológica .....	" VICENTE DIMITRI
	" ROMULO H. CHIAPPORI
	" JUAN JOSE VITON
	" PABLO J. MORSALINE
	" RAFAEL A. BULLRICH
	" IGNACIO IMAZ
" Médica .....	" PEDRO ESCUDERO
	" MARIANO R. CASTEX
	" PEDRO J. GARCIA
	" JOSE DESTEFANO
	" JUAN R. GOYENA
	" JUAN JACOBO SPANGENBERG
	" TULLIO MARTINI
	" CANDIDO PATINO MAYER
	" MAMERTO ACUSA
" Pediatría .....	" GENARO SISTO
	" PEDRO DE ELIZALDE
	" FERNANDO SCHWEIZER
	" JUAN CARLOS NAVARRO
	" JAIME SALVADOR
" Ginecológica .....	" TORIBIO PICCARDO
	" CARLOS R. CIRIO
	" OSVALDO L. BOTTARO
	" ARTURO ENRIQUEZ
	" A. PERALTA RAMOS
	" FAUSTINO J. TRONGE
" Obstétrica .....	" JUAN B. GONZALEZ
	" JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
	" JUAN A. GABASTOU
	" ENRIQUE A. ROERO
	" JOSUE BERUTI
	" NICANOR PALACIOS COSTA
Medicina Legal .....	" JOAQUIN V. GNECCO
Clinica Psiquiátrica .....	" JAVIER BRANDAN
	" ANTONIO PODESTA
	" AMABLE JONES

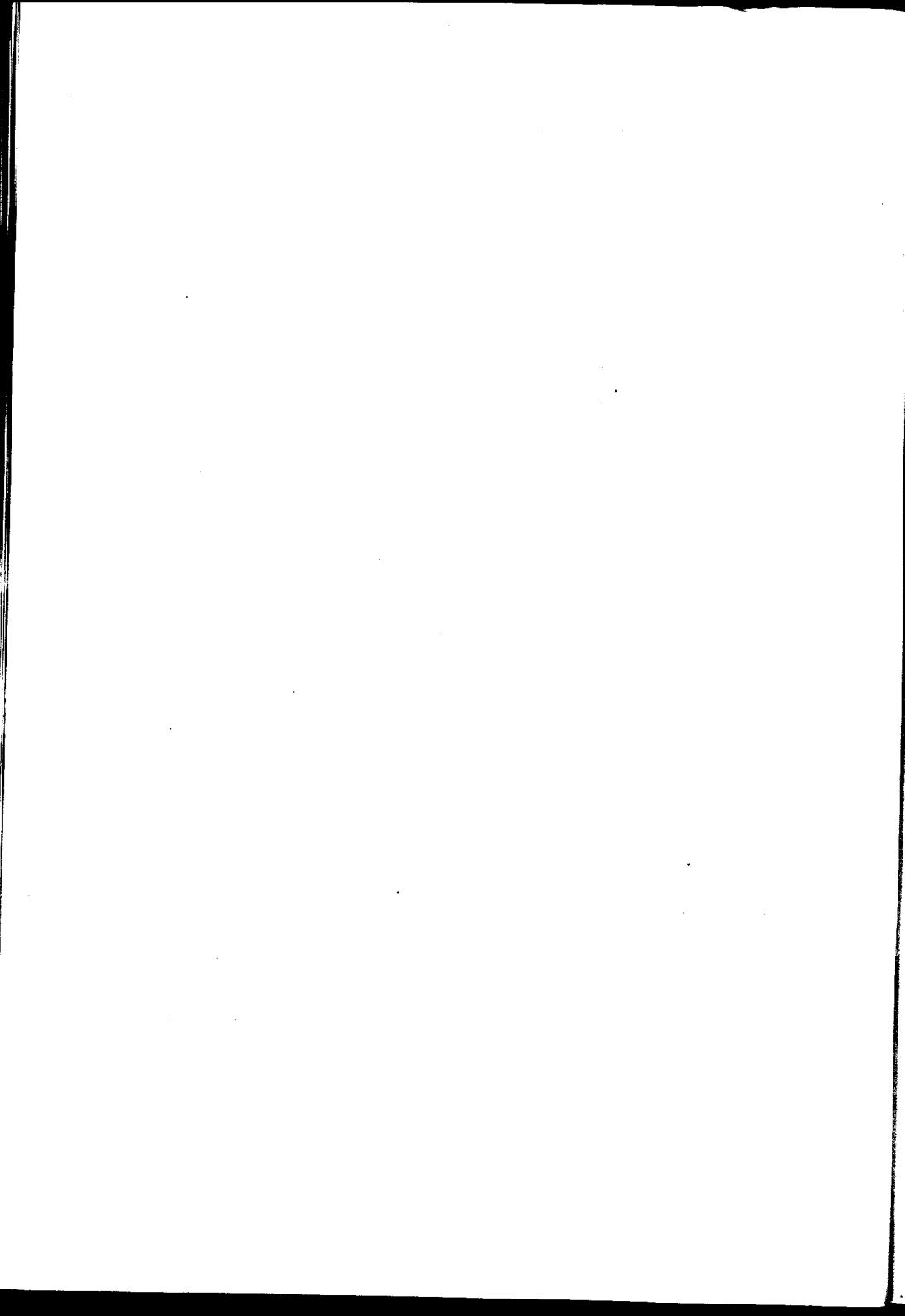


## ESCUELA DE PARTERAS

---

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos titulares</b>
<i>Primer año:</i>	
Anatomía, Fisiología, etc. ....	Dr. J. C. LLAMES MASSINI
<i>Segundo año:</i>	
Parto fisiológico .....	„ MIGUEL Z. O'FARRELL
<i>Tercer año:</i>	
Clínica obstétrica .....	„ FANOR VELARDE
Puericultura .....	„ UBALDO FERNANDEZ

---



## ESCUELA DE FARMACIA

---

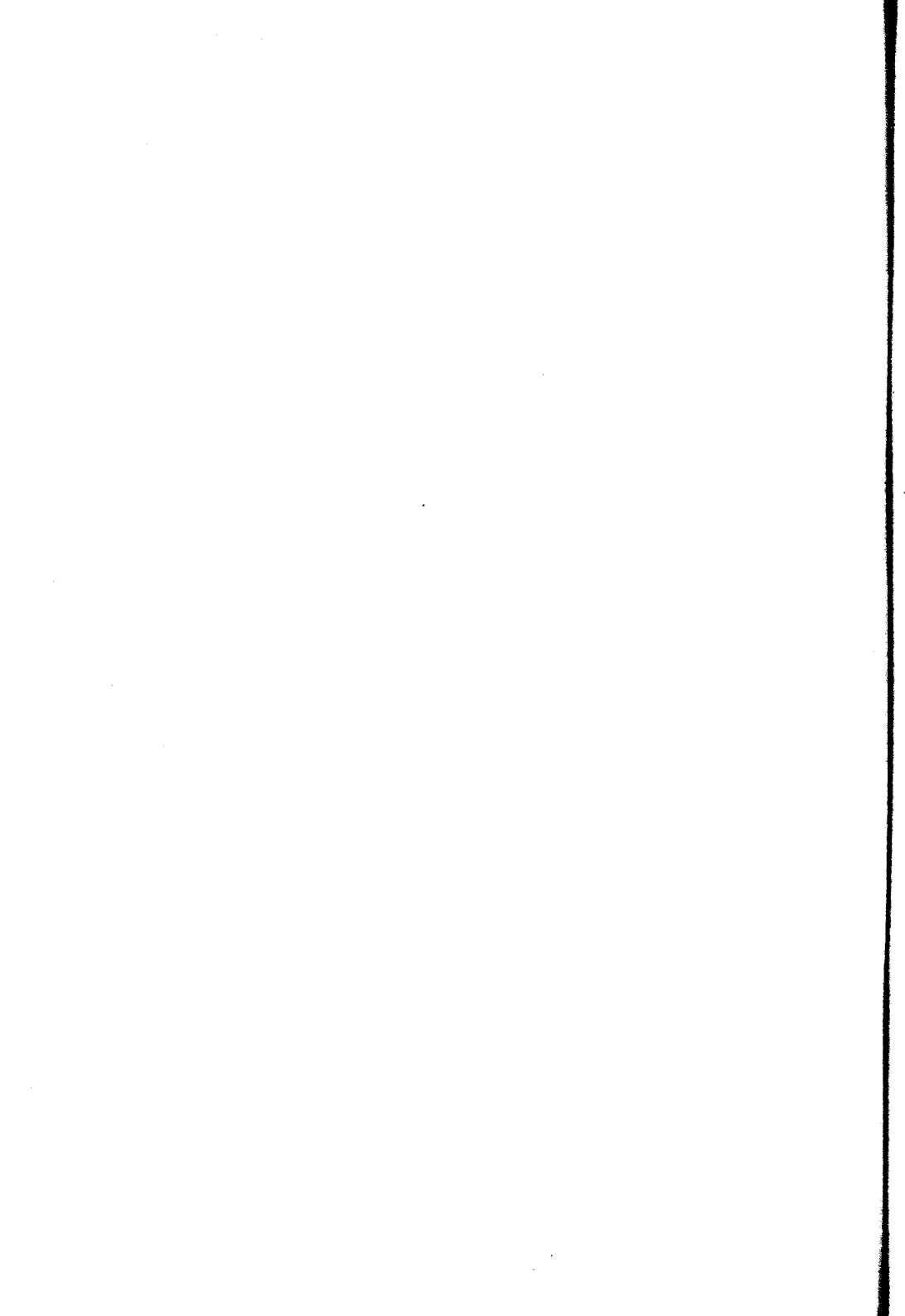
<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos titulares</b>
Zoología general: Anatomía y Fisiología comparadas .....	DR. ANGEL GALLARDO
Física farmacéutica .....	„ JULIO J. GATTI
Química farmacéutica inorgánica..	„ MIGUEL PUIGGARI
Botánica y Micrografía vegetal...	„ ADOLFO MUJICA
Química farmacéutica orgánica ...	„ FRANCISCO C. BARRAZA
Técnica farmacéutica (1er. curso).	„ J. MANUEL IRIZAR
Higiene, Ética y Legislación.....	„ RICARDO SCHATZ
Química analítica general .....	„ FRANCISCO P. LAVALLE
Farmacognosia especial .....	SR. JUAN A. DOMINGUEZ
Técnica farmacéutica (2.º curso)..	DR. J. MANUEL IRIZAR

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos sustitutos</b>
Física farmacéutica .....	DR. TOMAS J. RUMI
Química farmacéutica inorgánica..	„ ANGEL SABATINI
	„ EMILIO M. FLORES
Técnica farmacéutica .....	SR. RICARDO ROCCATAGLIATA
	„ PASCUAL CORTI
Química farmacéutica orgánica....	DR. PEDRO J. MÉSIGOS
	„ LUIS GUGLIALMELLI
Farmacognosia especial .....	SR. OSCAR MIALOCK
Química analítica general .....	DR. JUAN A. SANCHEZ

## DOCTORADO EN FARMACIA

---

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos titulares</b>
Complementos de Matemáticas...	—
Mineralogía y Geología.....	—
Botánica (2.º curso). Bibliografía botánica argentina .....	—
Química analítica aplicada (Medicamentos) .....	DR. JUAN A. SANCHEZ (supt. en ejer.)
Química biológica .....	„ PEDRO J. PANDO
Química analítica aplicada (Bro-matología) .....	—
Física general .....	—
Bacteriología .....	DR. CARLOS MALBRAN
Toxicología y Química legal.....	„ JUAN B. SESORANS



## ESCUELA DE ODONTOLOGIA

---

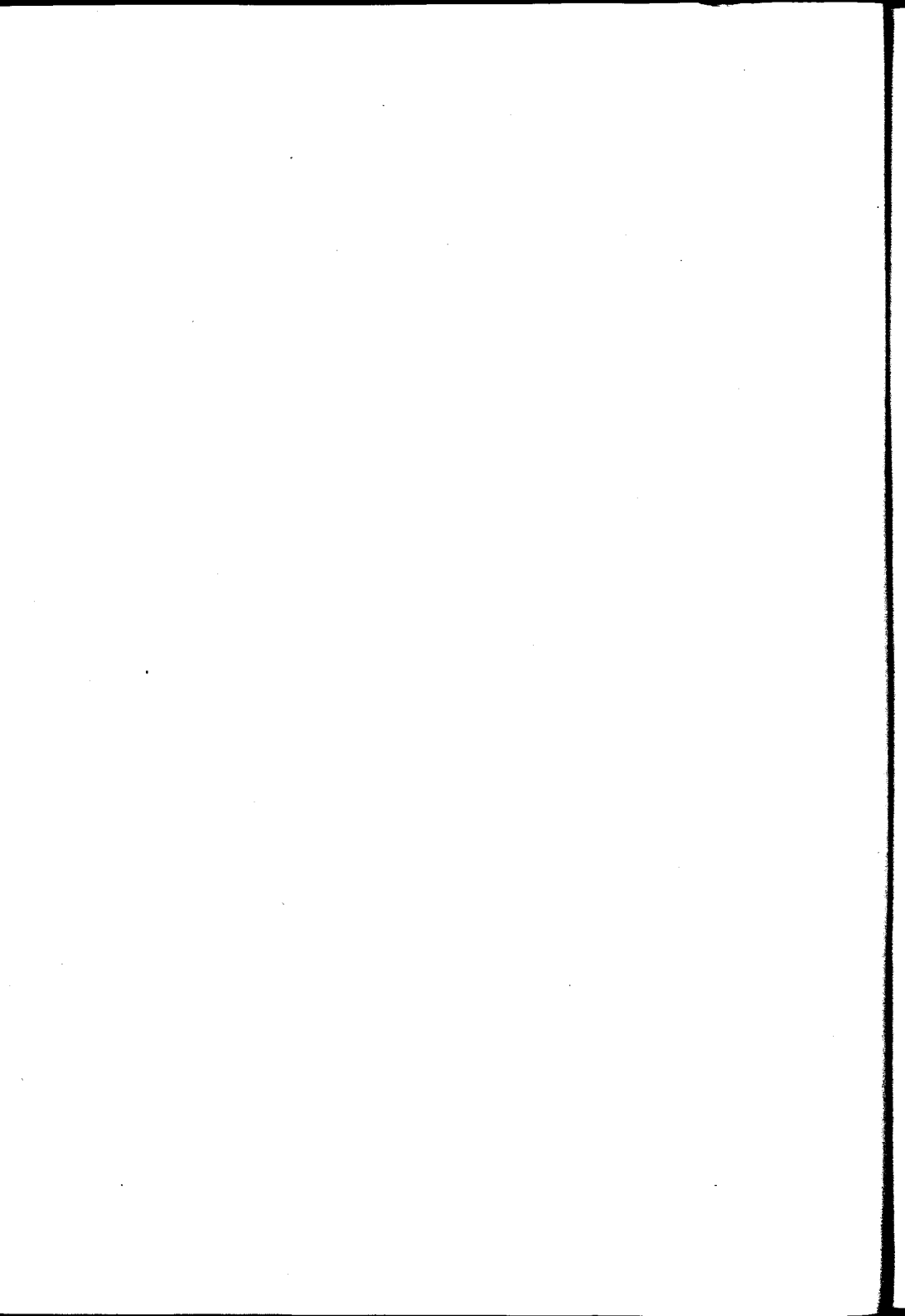
### **Asignaturas**

### **Catedráticos titulares**

1er. año .....	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2.º año .....	„ LEON PEREYRA
3er. año .....	„ N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental .....	SR. ANTONIO J. GUARDO

### **Catedráticos suplentes**

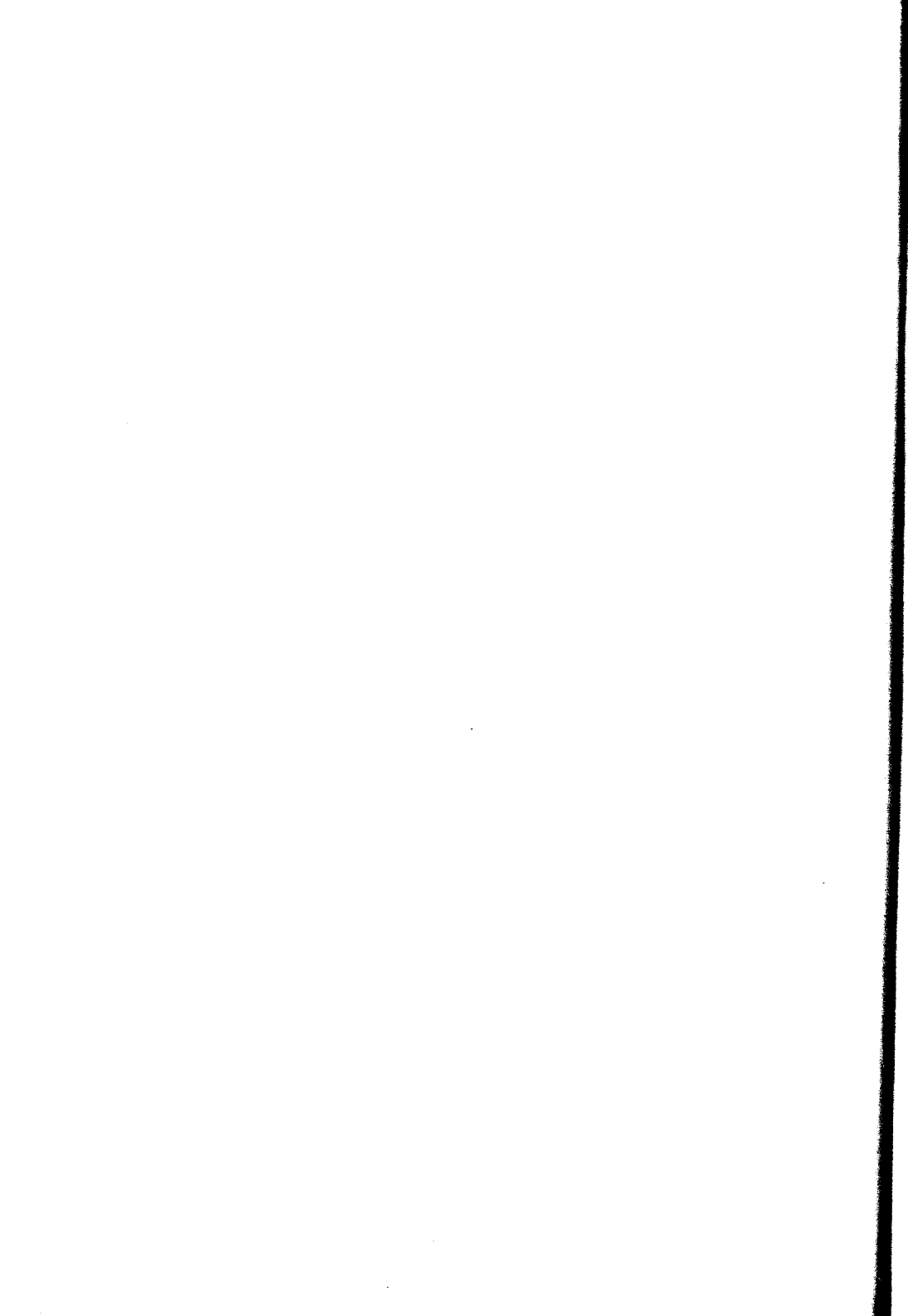
DR. D. ALEJANDRO CABANNE (3.er año)
DR. D. TOMÁS S. VARELA (2.º año)
SR. D. JUAN U. CARREA (Protesis)
SR. D. CIRO DURANTE AVELLANAL (1er año)



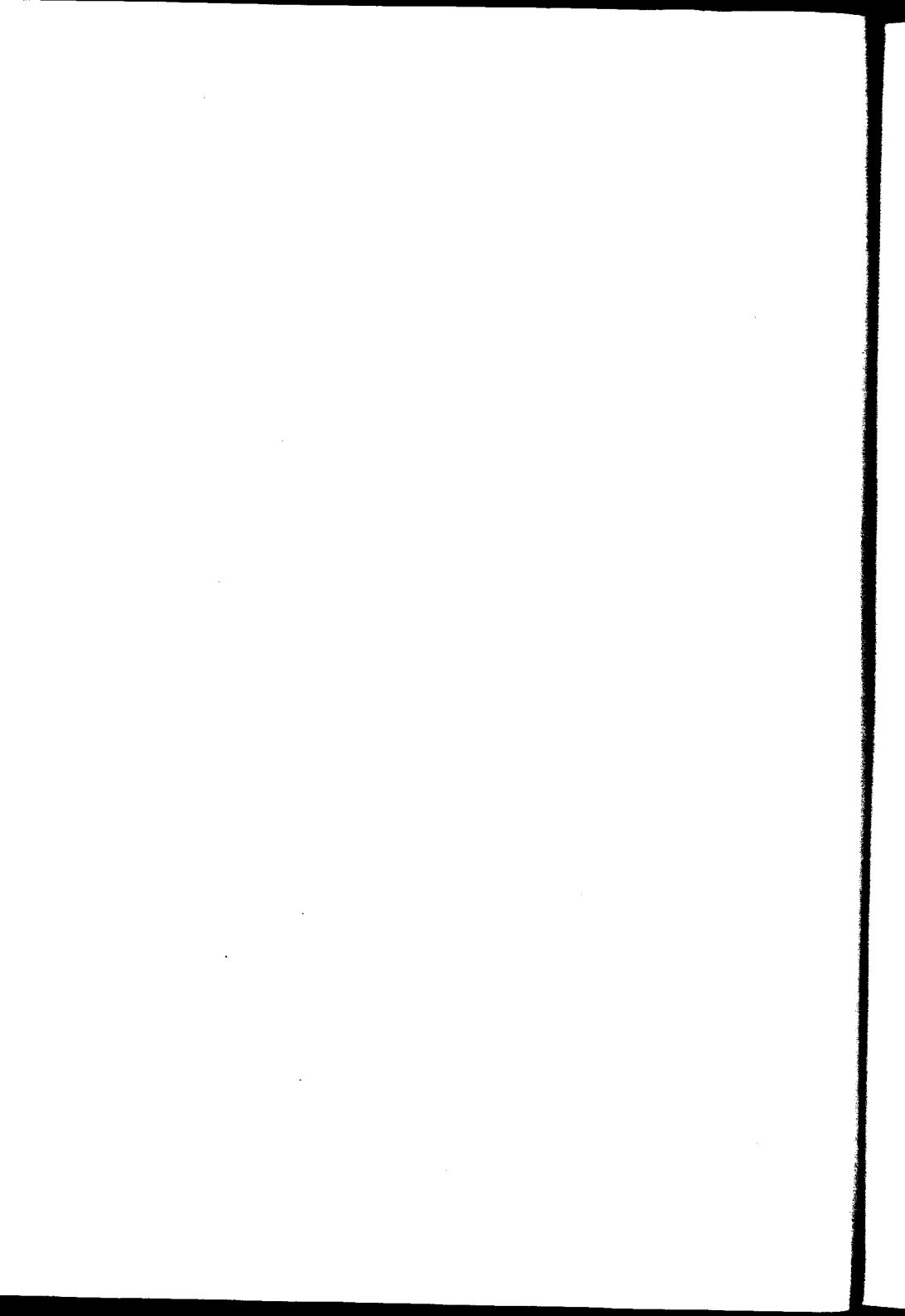
**Padrino de tesis:**

**Dr. LUIS GÜEMES**

Académico y Profesor titular de Clínica Médica



A LA MEMORIA DE MI PADRE



Señores Académicos :

Señores Consejeros :

Señores Profesores :

Cumplimos con el reglamento de esta Facultad, presentando este pequeño trabajo como tesis para coronar nuestros estudios médicos.

El tema nos fué sugerido por el profesor Goyena, quien a más nos fué largo en sabios consejos e indicaciones para su desarrollo.

No hemos hecho trabajo original, sino que nos limitamos a recopilar, con los medios a nuestro alcance, lo escrito sobre Arritmia Sinusal.

Estudiamos pues en esta tesis los caracteres de este trastorno del ritmo cardíaco, sus vínculos con el sistema nervioso y el miocardio; luego sus distintas formas y su presencia en los estados normales y patológicos.

Hemos hecho algunas investigaciones respecto a las arritmias sinusales fisiológicas, pero en lo pertenente a la patología, por falta de expe-

riencia propia, hemos tenido que limitarnos a relatar las observaciones de los distintos autores.

Conscientes de que no es éste un trabajo de valor, sino simple obra de una ex alumna, como tal lo presentamos a vuestra benévola consideración.

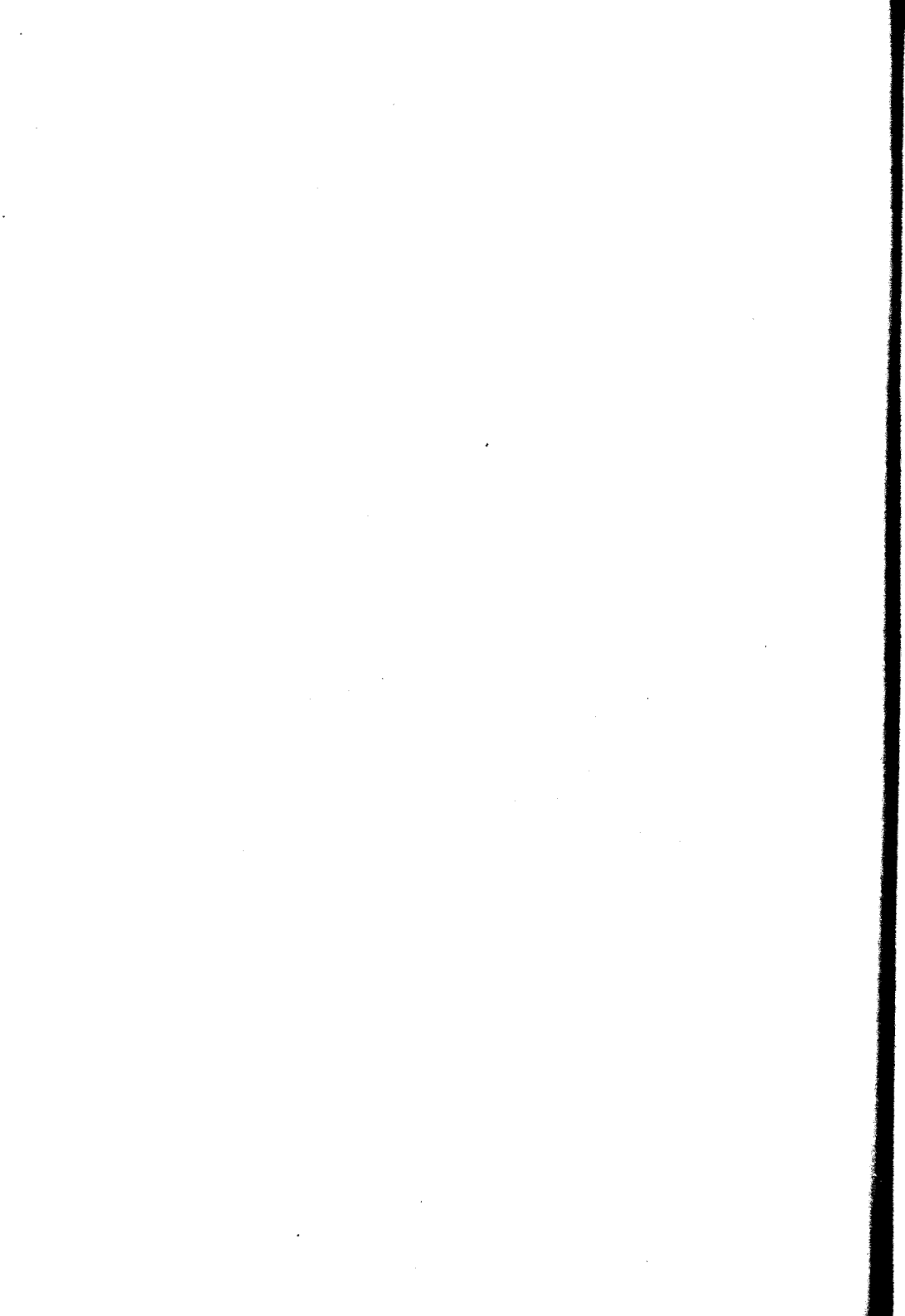
Permitidnos ahora, maestros, que aprovechemos tan buena circunstancia, para exteriorizar nuestros sentimientos de gratitud hacia todos los que nos guiaron y aconsejaron en nuestra carrera estudiantil.

Ante todo, reciba nuestro profundo respeto y gratitud el maestro, profesor doctor L. Güemes, quien tanto nos honra acompañándonos en este acto.

Agradecimientos sinceros al doctor Castaño, por las enseñanzas y cortesías que nos prodigó durante nuestra permanencia en la sala X.

Gratitud a los médicos de la sala V y especialmente al profesor Goyena, maestro inteligente y sabio, de quien recibimos continua y copiosa enseñanza.

PRIMERA PARTE



## CAPITULO I

### **Ritmo normal cardiaco y sus alteraciones**

Llámase ritmo cardíaco a la sucesión de contracciones periódicas del miocardio, por las cuales el corazón lanza al árbol arterial la sangre que recibe del árbol venoso.

En estado normal, la contracción cardíaca se efectúa, rigurosamente, siempre en el mismo sentido. Nace en la parte superior del órgano, en el punto de desembocadura de las cavas en la aurícula derecha, se propaga de arriba abajo a través del tabique interauricular, y luego tabique interventricular, y no realiza el sístole ventricular, faz última de todos los actos anteriores, sino cuando éstos se han efectuado normalmente.

El corazón, cuya estructura parece, a primera vista, homogénea y no diferenciada, posee,

sin embargo, sistemas distintos; uno lleva el estímulo motor y dirige su sentido, y el otro, responde, se podría decir pasivamente, a la orden de aquél. El primero, constituye el *haz primitivo del corazón*, cuyo papel es primordial en la fisiología normal del órgano, en la regulación de su ritmo, como en los trastornos rítmicos. El segundo, representa casi la masa total del miocardio. El primero, o sistema estimulador, de cuyo efecto depende la acción contractil, también es el primero en aparecer en la escala evolutiva filo y ontogenética.

En un período precoz del desarrollo del embrión, el corazón aparece como un tubo. Las venas de todo el cuerpo, se reúnen en una cavidad común, el seno venoso, situado en la extremidad posterior de este tubo. Con los progresos del desarrollo, este tubo se repliega sobre sí mismo, y más tarde se ve emanar de él, bolsas, que vienen a ser las aurículas y los ventrículos; el tubo primitivo persistiendo le sirve de medio de unión. Luego, el seno venoso, pierde su característica de segmento distinto, formando una pequeña banda en la aurícula derecha entre los orificios de las dos venas cavas y el seno coronario.

Desde este momento el tubo cardíaco pierde su función propulsora que pasa a las aurículas.

las y ventrículos, pero persiste como medio de unión anátomo-fisiológico de las nuevas partes constituyentes del corazón.

El tubo cardíaco está constituido por fibras embrionarias, fibras de Purkinge, ricas en glicógeno, y con protoplasma débilmente estriado. Por ser embrionarias, dichas fibras poseen una excitabilidad relativamente superior al resto del tejido auricular y ventricular, como lo demostró Gaskell; excitando *primero* ligeramente el anillo aurículo-ventricular, y con él el tubo cardíaco primitivo, se produce inmediatamente una serie de contracciones rítmicas; *segundo*, después de ablación del tabique, cada parte del tejido auricular o ventricular, puede ser explorada hasta el borde extremo del anillo, obteniendo una sola contracción, mientras que, desde que la aguja toca el anillo muscular, se produce una serie de contracciones rápidas. En el corazón del hombre adulto, aunque el gran desarrollo de las partes carnosas oculta y disimula los vestigios del tubo primitivo, sin embargo, pacientes y largas investigaciones han llegado a revelarlo anátomo y fisiológicamente en todo su trayecto. Así, el seno venoso que hemos visto en el tubo cardíaco primitivo en la confluencia de los troncos venosos, y punto de partida de la onda contractil, ha sido

revelado como realidad anatómica por Keith y Flack. Estos autores demostraron la existencia en la unión de la aurícula derecha con la cava superior, de un anillo de fibras embrionarias análogas en sus caracteres a las fibras de Purkinge del tubo primitivo. Forman parte también del nudo, un plexo de fibras nerviosas moniliformes que están en conexión con las ramas del simpático y del vago. Este conjunto músculo nervioso constituye el nódulo de Keith y Flack.

Su realidad fisiológica lo prueban los hechos siguientes:

1°—El nudo de Keith y Flack, es el primer punto electro-negativo, durante la contracción del corazón (Wybauw, Lewis, Lewis y Oppenheim, Eyster y Mecks).

2°—Las contracciones cardíacas provocadas artificialmente por excitación de este punto, son las únicas que dan el electrocardiograma normal (Lewis).

3°—Esta región es la más excitable a los agentes térmicos (Flack, Ganther y Zahn) y a algunas substancias químicas. Las incisiones simples producen taquicardia (Cohn).

4°—Excitando al neumogástrico a manera de disociar los distintos componentes del sístole auricular, se observa que éste se inicia por un

sístole del seno que en estado normal no se evidencia por la brevedad del intervalo.

5°—Extirpada esa zona en el corazón, paran al principio los latidos, que se reinstalan luego, por formación de un nuevo centro autónomo (como lo demuestra la inversión de la onda auricular del electrocardiograma), pero no recupera su frecuencia anterior (Cohn).

En el límite, entre las aurículas y los ventrículos, por encima de las venas coronarias, se encuentra el nudo de Aschoff-Tawara, que es un segundo nudo, un centro de segundo orden, capaz de producir excitaciones automáticas. Anatómicamente se compone de dos partes: una auricular y otra ventricular.

Su unión con el nudo de Keith y Flack, se hace, según Torel, por fibras también de Purkinje, que partidas del seno corren a lo largo de la pared posterior de la aurícula derecha y del lado derecho, llegan hasta la parte ántero-izquierda de la vena cava inferior, y luego continúan hacia los senos de las venas coronarias y hacia el nudo de Aschoff-Tawara. Esta opinión confirmada por Ciechanowski, no ha sido aceptada por otros investigadores.

También se han descripto otras fibras que parten del nudo de Keith-Flack, llegan hasta el

foramen oval y se reúnen a otras fibras que van a dicho punto, pero partidas del nudo de Aschoff-Tawara.

Sigue al nudo de Tawara en el ventrículo. un haz muscular ya observado por Paladino y Gaskell, en 1876, en la tortuga y embrión de pollo, y luego por Stanley, Kent en la rana, y estudiado por His Junior en 1893-99 en el hombre. Este manojo o haz de His, como el nudo a que sigue y el de Keith-Flack está constituido por células embrionarias de Purkinje y células y fibras nerviosas, y junto con ellos representa en el corazón adulto vestigio del tubo cardíaco primitivo.

Estudiado anatómicamente el haz de His nace como hemos dicho, en la aurícula derecha, delante de la vena coronaria, presentando en su origen un abultamiento, el nudo de Tawara y se dirige hacia abajo bifurcándose en el septum interventricular; según Tawara, cada una de estas ramas se despliega en abanico en la cara interna de ambos ventrículos, terminándose luego por dos clases de fibras: fibras de corto trayecto en los músculos papilares y fibras de largo trayecto o recurrentes que al llegar a la punta del correspondiente ventrículo se repliegan sin presentar allí ninguna relación con el órgano, y so-

lamente en el trayecto de retorno, se unirían con las fibras miocárdicas.

Funcionalmente se demuestra como el haz de His forma parte del tubo cardíaco primitivo. con las siguientes experiencias:

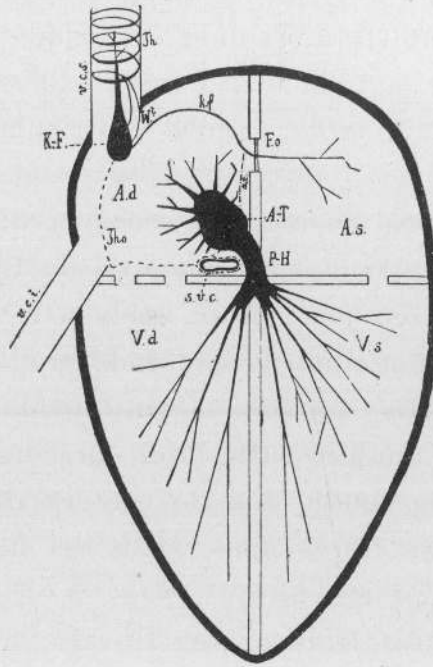


Figura 1

*Esquema de los centros productores de las excitaciones en el corazón y de las vías de transmisión*

Ad, aurícula derecha; Ai, aurícula izquierda; Vd, ventrículo derecho; Vi, ventrículo izquierdo; VCS, VCI, vena cava superior e inferior; KF, nudo de Keith Flack; AT, nudo de Aschoff-Tawara; Tho, haz de Thorel que une los dos nudos; AT, fibras de Aschoff-Tawara que van del FO al nudo AT; KF, fibras de Keith Flack que van del nudo al foramen oval; PH, haz paladino his.

1°—Las contracciones auriculares se transmiten a los ventrículos después de la sección de todos los tejidos interpuestos entre ambos segmentos, si se respeta el fascículo de His.

2°—Si se comprime bastante fuertemente este fascículo-aurículo-ventricular, se produce inmediatamente la alorritmia o bloqueo incompleto, es decir, a cada dos o tres sístoles auriculares sucede un solo sístole ventricular (Fredericq).

3°—Si se destruye o secciona dicho haz, los ventrículos, después de un tiempo más o menos largo de reposo, vuelven a contraerse contraerse con ritmo propio, independiente de las aurículas (His). La disociación funcional es completa entre ambas partes del corazón.

Pero la conducción de esta excitación, ¿se hace por las fibras musculares del haz de His, o por vía nerviosa?

Recientes trabajos de Tawara han demostrado que dicho haz está abundantemente provisto de fibras nerviosas y células ganglionares. y los experimentos de Carlson, demuestran que en algunas especies de animales la conducción de las excitaciones en el corazón, se efectúa por vía nerviosa.

Es éste pues un punto que queda por resolver.

Acabamos de ver en el corazón adulto, la persistencia del tubo primitivo, su estructura, y cómo por él se propaga la onda contractil, que nacida en la aurícula derecha, en el nudo de Keith y Flack, pasa al nudo de Tawara, y de ahí, a los ventrículos por el haz de His-

En los ventrículos el trayecto de la onda contractil, no es bien conocido.

Algunos autores admiten que todas las partes se contraen al mismo tiempo, y aducen como prueba la simultánea aparición de la electro-negatividad en toda la superficie.

Para Tawara, quien admite la terminación del haz de His en los ventrículos por fibras cortas en los pilares, y fibras largas recurrentes, los pilares y por ende la punta se contraen antes que la base. A igual resultado han llegado en sus experiencias, Rehflisch, Saltzmann y Hering. Luciani, en cambio, no acepta la terminación del haz de His descrita por Tawara, y reconoce como dirección de la onda contractil, de la base a la punta en el ventrículo izquierdo, para volver de la punta a la base en el ventrículo derecho. Apoya su aserto en las experiencias de Roy.

Estudiadas las propiedades propias del sis-

tema estimulante, nos queda por analizar las propiedades del miocardio en general. Gaskell ha demostrado que las propiedades de las fibras cardíacas son cinco:

1º—Producir un estímulo, que puede excitar el corazón a contraerse: *Producción de estímulo*.

2º—Poder recibir un estímulo: *Excitabilidad*.

3º—Transmitir el estímulo de fibra a fibra: *Conductibilidad*.

4º—Contraerse cuando es excitada: *Contractilidad*.

5º—Conservar una cierta cantidad de contracción aún después de la cesación del movimiento activo: *Tonicidad*.

Gaskell y demás miogenistas (Engelmann, Muskens, Luciani), reconocen a la fibra miocárdica como productora del estímulo, o mejor dicho al ambiente nutritivo en el cual viene a encontrarse intermitentemente el miocardio. El ritmo cardíaco, como dijo Luciani, es la expresión de un correspondiente ritmo del movimiento nutritivo que se cumple en la profundidad del órgano. Las razones de este ritmo se tienen en el fenómeno de la faz refractaria, es decir, que en ciertos periodos el corazón es sólo excitable

con estímulos muy fuertes, y que aún después de haber reaccionado a dichos estímulos presenta una faz de reposo más larga que de costumbre.

Y ésto porque la contracción cardíaca necesita como condición esencial, la presencia de un ambiente nutritivo suficiente, el cual resulta ser la verdadera causa determinante de la contracción cardíaca. En efecto, la pausa representa el período de reintegración o de reconstrucción química de la molécula celular, y por ende de la célula misma. La contracción, en vez, representa el período de destrucción, de consumo, de desintegración molecular. Por eso la contracción no puede producirse si antes no se ha producido el reposo o reconstrucción celular. De esos procesos químicos que se verifican en las células, procede la contracción cardíaca, dependiendo así este fenómeno de la gran ley de la transformación de la energía.

Para estos autores, el sistema nervioso sólo intervendría en el ritmo cardíaco para exaltar o moderar la función propia del miocardio.

Los miogenistas admiten, en favor de su teoría, la persistencia de la ritmicidad del miocardio en las partes del corazón separadas del órgano y privadas de elementos nerviosos como la punta. Pero Mollard en su trabajo sobre los ner-

vios del corazón. refuta esta aserción, recordando que las investigaciones de Snirnow y Walendeski, han demostrado la existencia de elementos nerviosos en la punta, hecho comprobado por Tawara. quien demostró además que ninguna parte del corazón está desprovista de elementos nerviosos. Estos resultados hacen que la vieja teoría neurógena, en oposición a la miógena, tenga aún adeptos. Para los neurogenistas, como Cyon y Kroneker, la acción nerviosa sería esencial, y el miocardio sería únicamente destinado a recibir la excitación transmitida por los nervios y ganglios nerviosos del corazón.

En resumen, está aún en discusión en qué momento interviene el sistema nervioso en el ritmo cardíaco; si al principio, provocando el estímulo, o después, regulando los efectos. De cualquier forma el estímulo se renueva a intervalos determinados, cuando la acumulación de la energía indispensable a su manifestación, ha alcanzado su máximum, y es a causa del ritmo regular de su aparición que se ha dado a la función que reglamenta el retorno, el nombre de *función cronótropa*. Y se denomina cronótropa positiva, toda relación que acorta el intervalo entre dos manifestaciones sucesivas, y cronótropa negativa, la que actúa en sentido contrario.

El corazón recibe el estímulo, es decir, es excitable, pero esta excitabilidad desaparece durante la contracción o sístole, para aparecer otra vez en el reposo o diástole. Mientras el corazón es capaz de contraerse, su marcha depende de la producción del estímulo y de la excitabilidad del miocardio. Las dos funciones son iguales; renovándose de manera uniforme el estímulo, y siendo también uniforme la excitabilidad, resulta un ritmo regular cardíaco. La marcha y el ritmo cardíaco, dependen pues de la integridad de estas dos funciones.

La función de excitabilidad, se llama *función batmótropa*, hablándose de batmotropismo positivo, cuando aumenta, y batmotropismo negativo, cuando disminuye.

La conductibilidad, es la propiedad por la cual la fibra cardíaca transmite a la vecina la excitación recibida, y a la cual ha reaccionado.

El poder de conductibilidad, denomínase *dromótrope*, y dromótropo positivo, todo lo que lo favorece, y dromótropo negativo, todo lo que lo obstaculiza. La contractilidad, es la propiedad más evidente de las fibras cardíacas. Pero la contracción de la fibra miocárdica, a diferencia de las otras fibras musculares estriadas, en que es más o menos fuerte según la intensidad del ex-

citante, es siempre máxima. Según la frase de Ranvier, el corazón responde a las excitaciones dando «todo o nada».

Cuando una excitación es suficiente para provocar el sístole, es decir, ha llegado al umbral de la excitación, cualquier aumento de su intensidad es impotente para provocar un sístole más amplio. La reacción del miocardio, es desde el umbral, máxima, siempre para una determinada excitabilidad, pues aumentando esta propiedad cardíaca, los sístoles serán también más grandes. Esta independencia relativa de las reacciones del corazón frente a sus excitantes, se explica por el hecho de que, durante el tiempo de duración del sístole, el corazón es inexcitable (Kroneker, Marey); este es el llamado período refractario del corazón. Este es solo excitable en el diástole, y su excitación aumenta desde el principio de la relajación ventricular hasta el fin del diástole.

De ahí la ley de inexcitabilidad periódica del corazón o de la variación periódica de la excitabilidad cardíaca.

Diferentes condiciones pueden influir sobre la duración de la fase refractaria del corazón modificando la excitabilidad del mismo. La elevación de temperatura aumenta la excitabilidad y

disminuye la duración de la faz refractaria. La fatiga y el frío, por un mecanismo inverso, prolongan dicha fase.

La ley de inexcitabilidad rige igualmente para las aurículas como para los ventrículos.

La contractilidad, se llama también *función inótropa*; su aumento es un resultado inótropo positivo, y su disminución, inótropo negativo.

La tonicidad, es la última propiedad de las fibras cardíacas a considerar.

Estas, como las demás fibras musculares de la economía, no se relajan completamente durante el diástole. Gaskell ha demostrado que el relajamiento depende del tonus presente. Hay medicamentos que disminuyen el relajamiento aumentando el tonus, como la digital, y otros, como la veratrina y el ácido láctico, que aumentan el relajamiento. También dice Gaskell que, como ciertas partes de la musculatura tienen funciones más desarrolladas, así el tonus variaría en las distintas partes, lo que explica las varias manifestaciones de insuficiencia cardíaca.

En resumen, el estímulo nacido en el seno se propaga, por el haz primitivo al miocardio, cuyas fibras todas gozan de la propiedad de responder a una excitación, propagarla a las fibras vecinas y de contraerse bajo sus efectos.

## TRASTORNOS DEL RITMO CARDIACO

Las alteraciones de las fibras cardíacas producen modificaciones del ritmo normal, o arritmias, que según Vaquez y Hering, son:

1°—Arritmia sinusal, cuando hay un trastorno cronótopo, es decir, modificación en el tiempo de producción del estímulo en el seno. Como es fácil entender, la irregularidad se extiende a todo el corazón, aurículas y ventrículos, y se traduce por una variabilidad del ciclo cardíaco sobre todo del período diastólico.

Como veremos luego, esta arritmia es con mucha frecuencia fisiológica.

2°—Arritmia por extra-sístole es consecutiva a una exaltación e irregularidad del batmotropismo cardíaco. Contracciones prematuras o extra-sístoles, se agregan a los sístoles fisiológicos normales. Ellas pueden producirse en cualquier punto del corazón, pero especialmente en el trayecto del haz primitivo. Así se observan extra-sístoles sinusales, auriculares, nodales (nudo de Tawara) y ventriculares. Pero, como hemos dicho que en las fibras cardíacas se alteran una faz refractaria a toda excitación con una faz excitable o diastólica, las contracciones pre-

maturas resultantes de una excitación producida antes de terminar la faz diastólica, van seguidas por reposo compensador, pues la excitación siguiente a la prematura, encuentra al miocardio en su faz sistólica o inexcitable y por ende no responde al nuevo estímulo. Este reposo compensador bien acentuado después de las extra-sístoles ventriculares, es menos marcado en las auriculares, y falta muchas veces en las sinusales.

3º—Los trastornos del dromotropismo o conductibilidad en el haz primitivo, determinan un retardo en el paso de la onda contractil o bien un bloqueo que puede ser parcial o completo. Y como el obstáculo puede encontrarse en cualquier punto del haz primitivo, del seno al ventrículo, así en patología se ve repetirse lo que Staninus observó experimentalmente separando, mediante ligaduras, el seno de la aurícula, o la aurícula del ventrículo: bloqueo sino-auricular y bloqueo aurículo-ventricular.

Ahora bien, como las distintas partes del haz primitivo tienen un ritmo propio, cuya frecuencia va en orden decreciente del seno al ventrículo (de ahí que sea el seno el que rige en el ritmo cardíaco), en el bloqueo parcial, las partes subyacentes perderán algunas ondas parti-

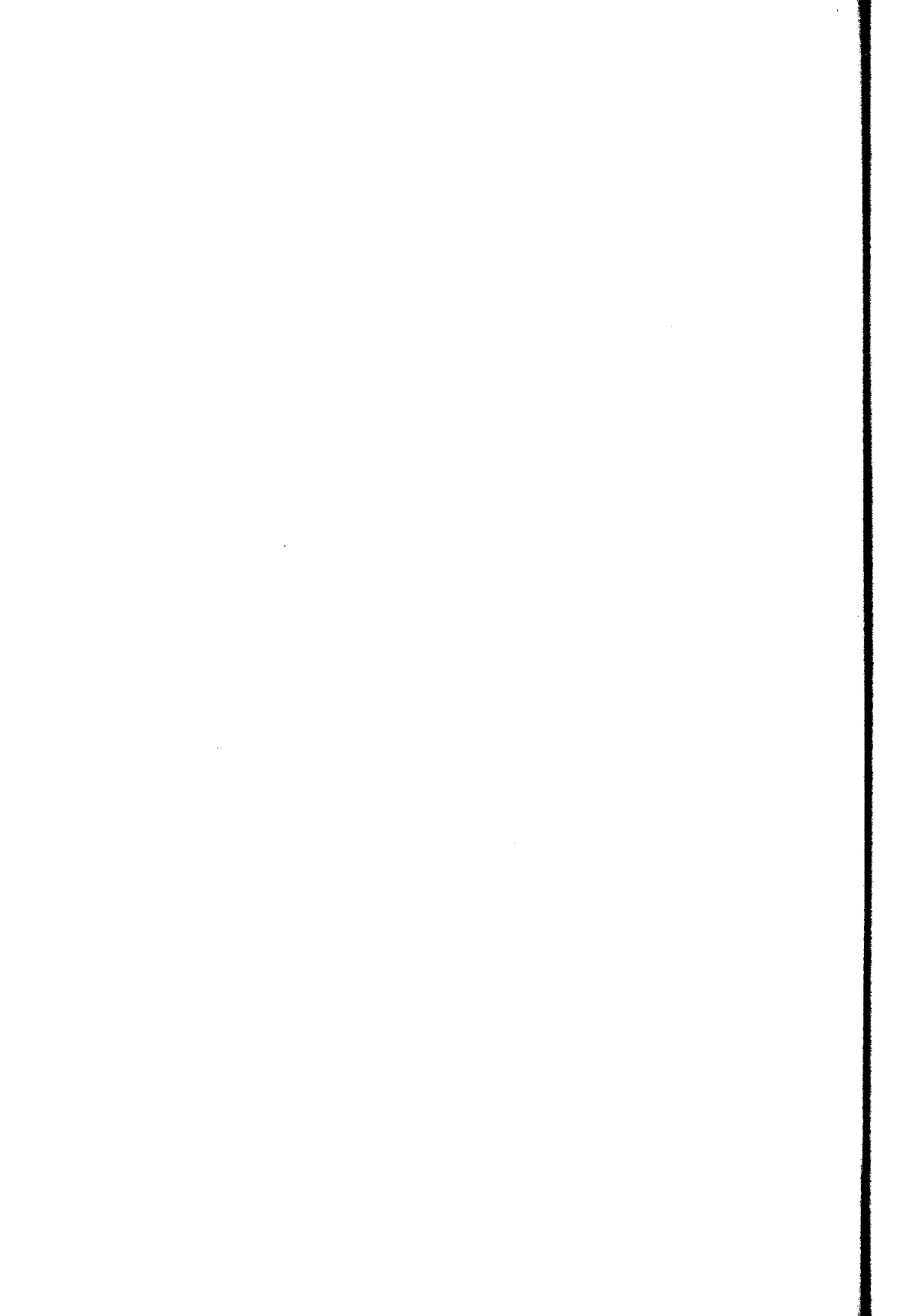
das del nudo superior, pero en el bloqueo completo la parte inferior se regirá por su ritmo propio; así en el bloqueo sino-auricular rige al ritmo cardíaco el ritmo ídío-auricular, y en el bloqueo aurículo-ventricular los movimientos cardíacos obedecerán al ritmo ídío-ventricular, ritmo lento de 30 a 35 latidos.

En este último caso se realiza el síndrome de Stoke Adams, bien definido en patología, mientras el bloqueo sino-auricular ha sido producido experimentalmente, pero no está bien demostrado en clínica.

4º—Las alteraciones de la contractilidad, propiedad inotropa, produce también modificaciones del ritmo. Aquí se observan variaciones en la fuerza de los latidos conservándose el ritmo regular. El caso más común es el pulso alternante en el que un latido fuerte alterna con un latido débil, conservándose el pulso regular.

5º—Por último, tenemos la arritmia perpetua (Hering), trastorno descrito por Tawara como ritmo nodal, pues según este autor, sería debido a un cambio de punto de partida de la onda de excitación inicial de la onda cardíaca, que en vez del nudo de Keith y Flack sería el nudo de Tawara. Pero Lewis, Rothberger y Winterberg de-

mostraron que la arritmia perpetua es consecutiva a la fibrilación auricular ocasionada por múltiples puntos de excitación de la aurícula.



## CAPITULO II

### Inervación del corazón

En el corazón, a más del elemento muscular, hay células y ganglios nerviosos, y llegan al órgano filetes motores, moderadores, del nervio vago, y filetes aceleradores del simpático cérvico-dorsal; hay además fibras sensitivas y depresoras que parten del endo-cardio, ya sea formando un tronco (nervio de Cyon) o englobadas en el neumogástrico. Representado el todo en un cuadro tenemos:

Nervios ex- trínsecos .	N. centrifugos.....	N. aceleradores
		N. moderadores
	N. centrípetos .....	N. sensitivos y depresores.

N. intrínsecos — Ganglios nerviosos

Los nervios extrínsecos no son necesarios para mantener el ritmo; Friedenthal ha podido extirparlos completamente en perros que han so-

brevivido, pero incapaces de regular el ritmo cardíaco. Estos nervios son, pues, necesarios para que el corazón se adapte a las circunstancias circulatorias nuevas.

NERVIOS ACELERADORES — Después de las célebres experiencias de Cyon, se sabe que los

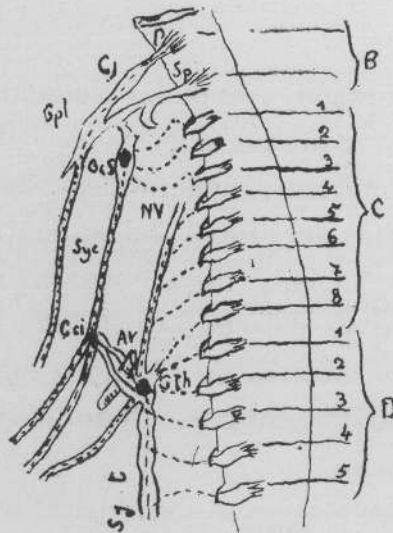


Figura 2

*Esquema de los nervios aceleradores del ritmo cardíaco*

nervios aceleradores del ritmo cardíaco, proceden del simpático.

Para facilitar su descripción, la acompañamos del esquema correspondiente, que sacamos

de la fisiología de Gley, de donde también sacamos buena parte de este capítulo:

Los aceleradores se dividen en dos grupos:

*Primer grupo* — *Medular principal*, que se subdivide:

*a)* Descendentes, fibras del 4º, 5º, 6º y 7º nervios cervicales que, por sus ramas comunicantes, van al nervio vertebral (NV) y con éste al ganglio torácico (G.th.).

*b)* Transversales, fibras del 8º nervio cervical y del 1º y 2º dorsal, que van directamente al ganglio torácico por las ramas comunicantes.

*c)* Ascendentes o filetes del 3º, 4º y 5º nervio dorsal que por las ramas comunicantes alcanzan el cordón simpático torácico, para remontar hasta el ganglio torácico.

*Segundo grupo* — *Bulbo medular*, que se subdivide:

*a)* Medular superior, filetes del 1º, 2º y 3º nervios cervicales que por las ramas comunicantes van al ganglio cervical superior (G.c.s.), desde el cual descienden por el cordón cervical simpático (Sy.c.).

*b)* Neumogástrico, por sus fibras aceleradoras que sólo se evidencian después de paralizar las moderadoras con atropina.

Resumiendo, aparte de algunos filetes que corren en el tronco de los vagos, todos los nervios aceleradores convergen hacia el primer ganglio torácico y el ganglio cervical inferior, unidos ambos por el anillo de Vieussens. De cada uno de estos ganglios proceden dos nervios que se incorporan al plexo cardíaco formado por ellos, y por los ramos cardíacos del neumogástrico, plexo situado por debajo del cayado aórtico, el cual da origen a otros dos plexos secundarios que terminan en las dos arterias coronarias: plexos coronarios derecho e izquierdo, de los cuales parten ramas que se distribuyen por el pericardio.

La excitación de cualquiera de las ramas del sistema acelerador, acelera el ritmo y produce:

1º Una taquicardia de origen cronotropo, es decir, sinusal (acción cronotropa positiva), en la que la faz diastólica se acorta más que la faz sistólica. Pueden aparecer focos nuevos de ritmicidad (Wencheback, Heringh, Rihl, Fredericq) y, por lo tanto, la aparición de extra-sístoles (de origen eterótropo) y a veces hasta fibrilación auricular (Morat y Petzetakis).

2º Los sístoles son más enérgicos (acción inótropa positiva), lo que constituye la acción cardiotónica de los aceleradores.

3° El nervio simpático derecho como el vago derecho, actúa sobre el nudo sinusal, mientras que dichos nervios del lado izquierdo, actúan principalmente sobre el nudo de Tawara (Rothberger, Winterberg, Lewis, Cohn).

4° La excitación de los aceleradores es tanto más manifiesta cuanto más lento es el ritmo cardíaco.

5° El fenómeno de aceleración persiste un cierto tiempo después de la excitación, siguiéndole luego un notable retardo como fenómeno de compensación.

6° La presión arterial generalmente no varía; a veces baja debido a que, por sucederse con demasiada rapidez los sístoles, el corazón se contrae cuando aún no está completamente lleno.

7° Algunas substancias como la adrenalina excitan las terminaciones del simpático. No se conoce substancia que lo paralice.

**NERVIOS MODERADORES** — Los nervios moderadores o inhibidores del corazón, forman parte del neumogástrico, hecho que fué por primera vez demostrado por los hermanos Weber. La figura 3 los representa en sus detalles.

La excitación moderada del neumogástrico. disminuye el número de latidos, porque:

1º El automatismo sinusal es menor (acción cronótropa negativa); también disminuye

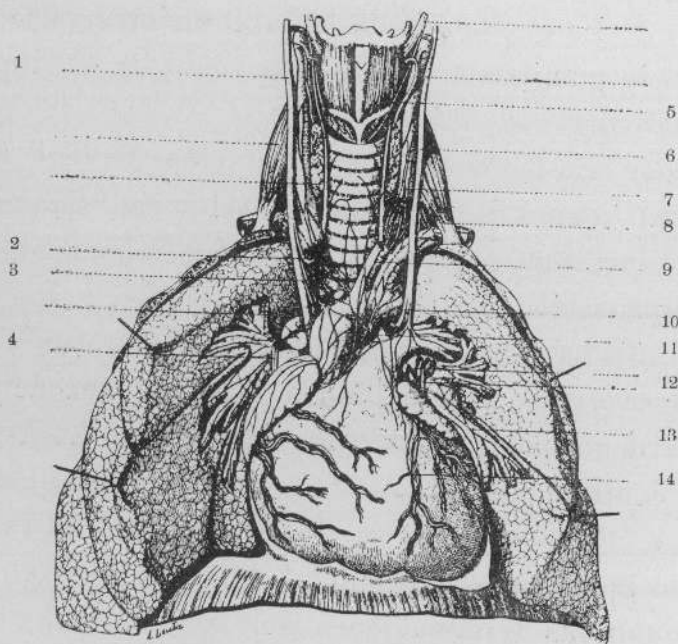


Figura 3

*Los nervios cardíacos (según Hirschfeld)*

- 1, neumogástrico; 2, recurrente; 3, filetes cardíacos medios e inferiores; 4, nervio frénico; 5, nervio laríngeo externo; 6, nervio neumogástrico; 7, fil - carotídeos; 8, ansa de Vieussens; 9, nervios cardíacos superiores; 10, nervio recurrente; 11, plexo cardíaco; 12, nervio frénico; 13, plexo brónqu.; 14, plexo - coron. anter.

generalmente un poco la excitabilidad de otras regiones del corazón. El retardo se hace más so-

bre el diástole, distanciándose de más en más los sístoles.

2º La conductibilidad es más lenta (acción dromótrona negativa) o se interrumpe y puede producirse la disociación aurículo-ventricular (Kraus, Nicolai, Arloing); así su excitación aumenta los defectos de conductibilidad cuando existen y exagera los bloqueos parciales y los hace totales.

3º Las excitaciones fuertes producen el paro total del corazón en diástole o por lo menos el paro de los ventrículos, pues las aurículas más resistentes pueden seguir latiendo.

4º El neumogástrico como el simpático derechos, actúan sobre el nudo sinusal, mientras que el neumogástrico y simpático izquierdos, actúan principalmente sobre el nudo de Tawara (Rothberger, Winterberg, Lewis, Cohn).

5º El efecto principal de la excitación del vago sobre la circulación es una disminución considerable de la presión arterial que baja a cero cuando el miocardio se detiene.

6º La función de los nervios moderadores está condicionada por la presencia de calcio libre en la sangre. Las sales que inmovilizan o precipitan el calcio dificultan o suspenden la acción del aparato nervioso inhibitor (Busquet y Pachon,

1910). En tales condiciones la excitación del neumogástrico no para los movimientos cardíacos. La adición de cloruro de calcio a la sangre circulante, refuerza los efectos de la excitación del vago (Suner y Ballido, 1909-10).

7º Muchas substancias paralizan la acción inhibitoria del vago, como la atropina y el curare; la toxina piociánica y la diftérica disminuyen también dicha acción inhibitoria. La muscarina, la pilocarpina y la fisiostigmina, excitan las terminaciones del vago en dosis débiles, pero a dosis elevadas paralizan el corazón en diástole.

La acción de los nervios moderadores, se produce con menor facilidad, si ya el corazón late con lentitud; si las pulsaciones son muy lentas puede ser nulo el efecto de las excitaciones.

La acción moderadora del neumogástrico no se ejerce directamente sobre las fibras musculares, sino sobre los ganglios intracardíacos. En efecto, el miocardio continúa excitable durante toda la inhibición, por excitación sobre el vago.

#### NERVIO CENTRIPETO SENSITIVO O DEPRESOR

—Las fibras nerviosas centripetas, son representadas por un nervio sensitivo depresor, el nervio de Ludwig-Cyon. Nace en el endocardio aurículo-ventricular y base de la aorta y arteria pulmonar.

se dirige hacia arriba, se une al neumogástrico y va al bulbo.

Excitando el cabo periférico del nervio seccionado, no se observa ningún efecto, pero la excitación del cabo central transmitida al bulbo, produce dolor y la caída de la presión sanguínea, por intermedio de los espláncnicos, ya por parálisis de los núcleos de origen de estos nervios (centros vasos-constrictores), ya excitando los centros vaso-dilatadores. Hasta el presente tiene más favor la primera teoría: *inhibición refleja de los centros vaso-constrictores*, que la segunda: *excitación refleja de los centros vaso-dilatadores*.

Conjuntamente el nervio depresor tiene una acción excitante sobre el centro del neumogástrico, provocando también por vía refleja, una lentitud de latidos que acompaña al descenso de presión y que alcanza pronto su máximo, antes que la presión haya llegado a su nivel más bajo, y en lugar de mantenerse, empieza a disminuir, dando lugar al retorno del número normal de latidos y a veces a una ligera aceleración.

El papel de los nervios depresores es la protección del corazón contra los excesivos aumentos de la presión en la aorta y pulmonar, porque entonces, aumentando el trabajo cardíaco, son

excitadas las terminaciones subendocárdicas del cayado de la aorta del depresor, se produce un descenso de la presión en el sistema arterial, lo que facilita la evacuación ventricular y reduce al mismo tiempo el aflujo de sangre a las aurículas disminuyendo el trabajo del corazón.

INERVACION INTRINSECA — GANGLIOS NERVIOSOS — A los nervios del corazón, van anexos grupos de células nerviosas, que constituyen verdaderos ganglios, orígenes, según los neurogenistas, de las excitaciones motrices del corazón. En los batracios, dichos ganglios aparecen perfectamente distintos, y llevan el nombre de los tres anatómicos que los han descubierto: Remak, Ludwig y Bidder. En el hombre los ganglios cardíacos, en lugar de aparecer en estas tres masas, se esparcen y diseminan en toda la superficie de las aurículas y ventrículos, hasta en la punta (Smirnow y Validinsky), y en toda parte en tal abundancia, que según Berthe, es el músculo de la economía más rico en nervios, y Dogiel se pregunta si son los nervios o las fibras musculares que predominan en el hombre, y Enfim Heymans y Demow creen que el plexo intra-cardíaco es tan rico, que cada segmento de Weismann de una fibra muscular recibe por lo menos una fibra ner-

viosa; sin embargo, estos elementos nerviosos se condensan en tres regiones:

1º En la aurícula derecha, a nivel de los orificios de las venas cavas (corresponde al ganglio de Remack).

2º En la aurícula izquierda, a nivel de los orificios de las venas pulmonares (corresponde al ganglio de Ludwig).

3º En los ventrículos, a nivel del surco ventrículo-auricular (corresponde al ganglio de Bidder).

Lo interesante sería conocer las funciones de estos ganglios y plexos intrínsecos, pero desgraciadamente se sabe muy poco acerca de ellos.

CENTROS NERVIOSOS CARDIACOS -- Para terminar con la inervación cardíaca, pasaremos brevemente en revista sus centros nerviosos.

Hay en el sistema nervioso central, regiones, cuya excitación automática o refleja hacen entrar en juego las actividades de los nervios cardíacos; así la excitación de la porción superior de la médula cervical, acelera el ritmo cardíaco.

La excitación directa del bulbo produce el paro cardíaco, porque allí se actúa sobre los núcleos de origen del vago. Los centros aceleradores y moderadores del corazón, entran en juego:

- 1° Por acción refleja.
- 2° Por acción automática.
- 3° Por acción sinérgica (asociación funcional con otros centros).

Son orígenes de reflejos, las excitaciones sensitivas cutáneas, mucosas y cerebrales. En tesis general las excitaciones débiles aceleran el ritmo, las fuertes lo moderan y hasta pueden detenerlo.

Hay reflejos de detención independientes de la excitación que lo produce. Así las excitaciones que se originan en el territorio del trigémino, obran sobre el neomogástrico, y producen retardo de latidos cardíacos, como la excitación de la mucosa nasal, puede provocar un síncope cardíaco, al principio de la cloroformización. Análogamente se explica el fenómeno observado por Aschner, por Gallavardin y Petzetakis, de la suspensión o retardo de los sístoles por compresión fuerte de ambos globos oculares.

Con mayor razón se produce el fenómeno, cuando la excitación parte de órganos que reciben su inervación sensitiva de los neumogástricos o espláncnicos. Así la excitación de la mucosa traqueal, laríngea (nervio laríngeo superior) o pulmonar por vapores irritantes, puede ocasionar el paro del corazón.

Los centros motores cardíacos, pueden excitarse automáticamente por las variaciones cuantitativas y cualitativas de la sangre. Así la anemia brusca del bulbo por compresión de las carótidas, produce aceleración cardíaca. El ejercicio muscular provoca análogo efecto, pero aquí el mecanismo es complejo, pues aquí como la aceleración ya se manifiesta desde las primeras contracciones cardíacas, cuando la sangre periférica, no ha podido aún llegar al órgano central, se acepta pues la aceleración del ritmo, al inicio del ejercicio, consecutiva a una pérdida de tonus del vago, lo que deja el automatismo cardíaco, ejercerse más libremente. También se agrega una regular excitación del simpático (Gaser y Meck). También por automatismo reflejo se produce la aceleración en la anemia cerebral.

La venosidad excesiva de la sangre, excita en cambio los centros móderadores, así en los animales asfícticos, se retarda el ritmo. Igual efecto produce la hipertensión intracraneana.

Por último, los centros motores cardíacos se excitan por acción sinérgica, es decir, por asociación funcional con otros centros.

Es notable especialmente la asociación del centro de los nervios cardíacos, y el centro respiratorio. El corazón del perro, cerdo y frecuen-

temente del hombre, se acelera durante la inspiración y se retarda en la expiración.

Estas modificaciones del ritmo no dependen de modificaciones de la excitabilidad del miocardio, dependiente de las variaciones respiratorias de la aspiración torácica. La mayor frecuencia de sístole en la inspiración, no es resultado de una exaltación de la excitabilidad del miocardio, ocasionada por el aumento de aspiración excéntrica ventricular. Persiste en un perro al que se haya resecado la mayor parte del tórax, mantenido vivo por la respiración artificial; si se suspende la respiración artificial, el animal respira con el trozo de tórax restante, lo que no puede ocasionar las modificaciones normales de la aspiración torácica; sin embargo, se observa en él, la aceleración cardíaca en la inspiración. Esto debe pues explicarse por una inhibición parcial del centro moderador, que se produce durante la función del centro respiratorio. Al contrario, en cada expiración se exagera el tono inhibitorio, y las pulsaciones se hacen más raras.

Hemos terminado con ésto el estudio de la innervación cardíaca; ahora, antes de pasar a estudiar la arritmia sinusal, finalidad de este trabajo, creemos oportuno, describir algunas pruebas destinadas a evidenciar la intervención del

neumogástrico en esta arritmia, especialmente en las formas bradicárdicas.

*Prueba de la atropina* (Dehio) — La inyección de atropina, produce taquicardia, y la excitación del neumogástrico, no para ya el corazón.

Se pensó, por lo tanto, que la atropina paralizaba las terminaciones cardíacas del neumogástrico. En todo sujeto con bradicardia por vagotonismo, la inyección de atropina produciría aceleración cardíaca; si la bradicardia no cedía a la atropina, su causa sería intracardiaca. Pero actualmente, **no** se concede ya a la prueba, como se verá luego, un valor tan absoluto.

Prácticamente, se empieza primero por inyectar 1 milígramo de atropina subcutáneo; normalmente, a los 15 minutos o a la media hora, aparece una taquicardia con más de 100 pulsaciones por minuto. Luego la aceleración disminuye y desaparece al cabo de tres cuartos de hora o una hora. La prueba es positiva, cuando después de la inyección de la atropina, hay una aceleración por lo menos de 10 pulsaciones. Para afirmar que la prueba es negativa, es necesario repetir la inyección con 2 miligramos, pues puede resultar positiva con esta dosis.

Se consideraba al principio que la prueba era negativa, únicamente en las bradicardias, con disociación aurículo-ventricular por interrupción del haz de His. Pero hoy en día, no se admite ésto con tanto absolutismo, porque no se conoce con toda precisión el mecanismo intracardíaco de la acción de la atropina, y puede discutirse si obra sobre las terminaciones del vago o sobre los ganglios nerviosos o las fibras musculares; en segundo lugar, porque ha demostrado Morat, que la atropina no sólo tiene acción sobre los moderadores, sino también sobre los aceleradores, aunque desigualmente.

La taquicardia atropínica, es de origen sinusal, aunque la atropina, pero, con mucho menos frecuencia, puede producir ritmos complejos.

*Prueba del reflejo óculo-cardíaco (Aschner)*

--Según hemos dicho en párrafos anteriores, la compresión de los globos oculares, produce un reflejo trigémino vago, es decir, que partido del trigémino, va al bulbo y generalmente se irradia al centro vagal, dando por resultado, por esa vía refleja, a una bradicardia. Así, en un sujeto con bradicardia vagal, se exaltaría en esa forma su vagotonismo, acentuándose el ritmo lento.

La compresión de los ojos debe hacerse con

la yema del pulgar y del índice, comprimiendo bastante fuerte los globos y en dirección del eje de las órbitas hacia atrás, y oblicuamente hacia adentro. La compresión debe durar un minuto o por lo menos medio minuto.

Es positivo el reflejo, cuando los latidos disminuyen por lo menos de 4 a 12. A veces sucede que la irradiación bulbar llega a los centros aceleradores causando una taquicardia refleja; otras veces se alternan estos fenómenos.

Después de la bradicardia, es frecuente observar arritmia respiratoria pasajera de origen vagal. La bradicardia producida por el reflejo óculo-cardíaco es sinusal, pero a veces se observan trastornos de la conductibilidad sino-auricular o aurículo-ventricular, y hasta verdadero bloqueo con automatismo ventricular; también puede provocarse, aunque es más raro, fenómenos extra-sistólicos y hasta fibrilaciones. La compresión del ojo derecho provoca un retardo mayor que la compresión del ojo izquierdo; hemos dicho, en efecto, que el vago derecho actúa sobre el nudo sinusal, mientras el vago izquierdo actúa principalmente sobre el nudo de Tawara.

En la investigación de una bradicardia nerviosa, la prueba de la compresión ocular, es un

medio mucho más exacto que la prueba por la atropina, pues da resultado, cuando ésta falla.

*Prueba del nitrito de amilo* (Josué Goldewski) — Esta substancia también tiene por fin diferenciar las bradicardias nerviosas de las miocárdicas.

Haciendo inhalar 5 o 10 gotas de nitrito de amilo en un pañuelo, se observa en menos de dos minutos una taquicardia manifiesta; al mismo tiempo la cara enrojece y pulsán las sienes. Esta substancia, es un vaso-dilatador poderoso, y parece paralizar también las terminaciones del vago.

Se dice que la prueba es positiva, si aumenta por lo menos de 20 latidos el ritmo cardíaco.

Esta prueba rápida, inofensiva y sencilla, tiene el mismo valor que la compresión ocular, y como ésta, es positiva en casos en que fracasa la atropina.

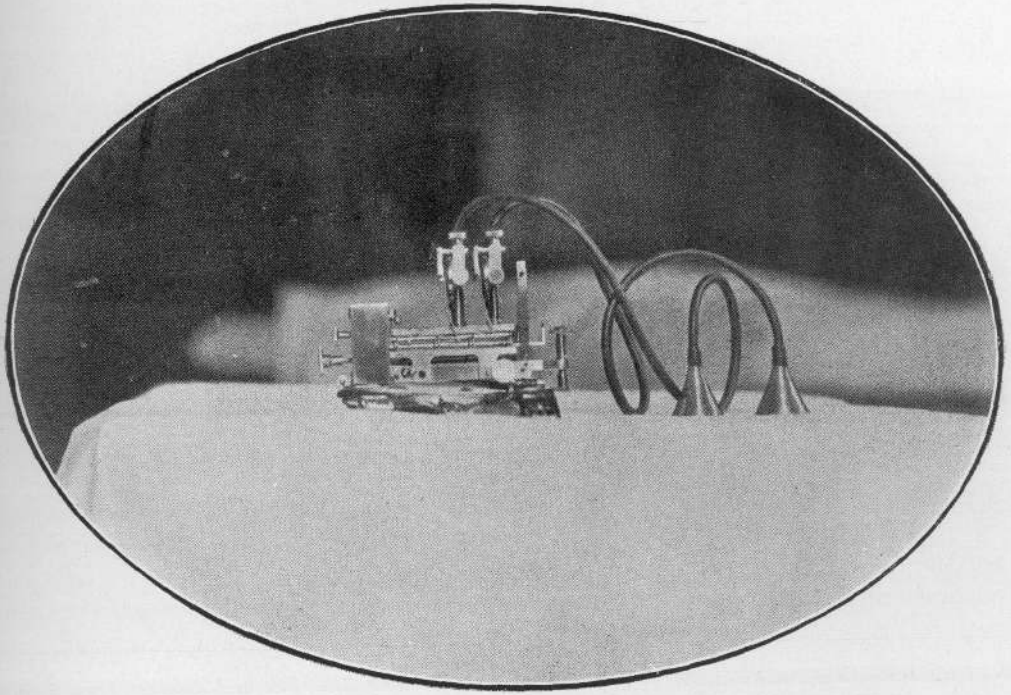
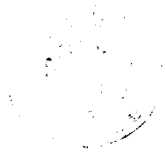


Figura 4.

Polígrafo de Jaquet



## CAPITULO III

### Método gráfico .

Vamos ahora a hablar brevemente sobre método gráfico, limitándonos a lo que estimamos necesario para el estudio de las arritmias sinusales.

En nuestras experiencias, nos hemos servido únicamente del polígrafo de Jacquet, que tiene tres estiletos inscriptores con su correspondiente aparato receptor, permitiendo recoger simultáneamente tres gráficos; tiene a más un inscriptor del tiempo a  $1/5$  de segundo.

En todo gráfico hemos tomado conjuntamente el trazado de la radial, de la yugular derecha y el de la respiración o neumograma.

No hablamos del trazado arterial, pues lo damos por harto conocido.

TRAZADO YUGULAR — Las diferentes fases de la revolución cardíaca, son representadas en el flebograma por elevaciones y depresiones indicadas por letras cuya nomenclatura, según Mackenzie, es la siguiente:

Se indica con *a*, el levantamiento auricular causado por la contracción de la aurícula derecha, isócrona con la izquierda. La depresión *x*, empieza desde el vértice del levantamiento *a*, y es debida al relajamiento de la aurícula derecha.

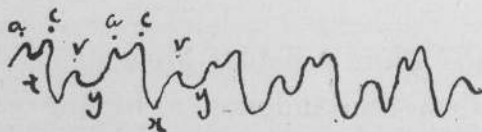


Figura 5

*esquema del flebograma normal*

isócrono con el de la izquierda. Esta depresión es interrumpida por la onda *c*, u onda carotídea, producida, según algunos, por la expansión de la carótida contigua a la vena yugular; según otros, es de origen endocárdico, es decir, producida por el choque de la válvula tricúspide bruscamente levantada, al principio del sístole ventricular.

Esta opinión es la más aceptada; de ahí que muchos autores en su notación la indiquen con la

letra *s*, por corresponder a la iniciación del sístole ventricular.

La onda *v*, u onda ventricular, reconoce por causa el remolino que se produce en la yugular en el momento en que la sangre que corre por esa vena, es detenida por la repleción de la aurícula derecha al cerrarse la válvula tricúspide, durante el sístole ventricular. Esta onda, a pico único, según Makenzie, sería bífida, según Bard y Petzetakis.

Desde el vértice de la onda *v*, empieza la



Figura 6

*Flebograma en una bradicardia donde se observa la onda h*

depresión *y*, determinada por la aspiración de la sangre, por la apertura brusca de la válvula tricúspide al iniciarse el diástole.

Esta depresión es a veces interrumpida por una o más ondas *h-w*. La onda *h* suele observarse en las bradicardias. Se la atribuye a un cierre momentáneo de la tricúspide al fin del primer momento del diástole, es decir, en el momento en que la sangre no penetra ya con la brus-

quedad primera en la cavidad ventricular, por haberse ya llenado ésta (Hischfelder, Gibson, Thayer).

Raras veces, entre esta onda y la elevación a, aparece otra pequeña onda w de origen muy discutido.

Para sacar el flebograma seguimos la técnica siguiente: sujeto en decúbito dorsal, mejor con la cabeza más baja que el tronco para que las venas estén más llenas y más visibles. Se hace inclinar la cabeza del lado donde se va a sacar el gráfico para relajar los haces del esterno-cleido-mastoideo; el lado preferido es el derecho, porque el trazado obtenido es más amplio y claro que del izquierdo. Cuando se quiere sacar conjuntamente un cardiograma conviene entonces el decúbito lateral izquierdo (decúbito de Pachon), pero en ese caso el flebograma resultará menos claro.

La aplicación del polígrafo sobre el antebrazo se ve claramente en la fig. 7.

Para el flebograma, el sitio de colocación del embudito receptor es donde mejor se ve latir la vena; según Makenzie entre ambos haces del esterno-cleido-mastoideo, pero puede ser mejor, a veces, recoger el gráfico fuera del músculo,

sobre la yugular externa, o por dentro del músculo cerca de la línea media. Si, como es frecuente, no se puede insinuar el explorador entre los haces del músculo, basta poner éste en relación, o sólo su porción clavicular, para recoger buenos gráficos. El embudo explorador debe aplicarse perfectamente a la piel, sin dejar espacios libres en sus bordes, suavemente y con su eje vertical mirando un poco o mucho hacia abajo y hacia atrás; así se recibe mejor la onda torácica retrógrada.

NEUMOGRAMA — Para obtener este trazado, hemos utilizado el otro embudito del polígrafo y



Figura 8

*Esquema del neumograma*

que fijábamos mediante cintas al tórax, lejos del corazón, en el adulto, y al epigastrio en los niños, siendo en éstos la respiración puramente abdominal.

El gráfico así obtenido, como se ve, es una línea ondulatoria, a ondas grandes o pequeñas, según los casos, y a veces intercalada por una

línea horizontal de reposo. La línea ascendente corresponde a la inspiración. En efecto, durante la primera faz de la respiración, la ampliación torácica o elevación epigástrica, según el caso, comprime el aire contenido en el embudo sobre ellos fijado, compresión que transmitida al aparato inscriptor, determina la elevación del estilete; durante la expiración pasa lo contrario; una rarefacción del aire del embudo y, por lo tanto, el estilete inscribirá una línea descendente.

*Indices o reparos en los trazados* — Con el polígrafo de Jaquet se hacen trazados sobre papel ahumado (1), y el tipo de inscripción es frontal, perpendicular o lineal, es decir, la pluma inscriptora está colocado perpendicularmente al papel en la línea recta, de manera que si las tres plumas del instrumento fueran colocadas en una misma línea al comenzar el gráfico bastaría, una vez obtenido, trazar verticales, y los puntos que ellas cortaran serían isócronos. Pero prácticamente nunca sucede ésto, siempre alguna pluma antecede o retarda con relación a las demás; es

(1) El ahumado con petróleo da mucho más resultado que el con alcanfor, pues es más fino, la inscripción es más fácil y, por lo tanto, los trazados resultan más claros; además, es muy económico, cosa a tenerse en cuenta, cuando hay que sacar tantos trazados como ha sido el caso nuestro. Un calentadoreito a una, o mejor a doble mecha paralelas, o una lámpara, sirve al efecto.

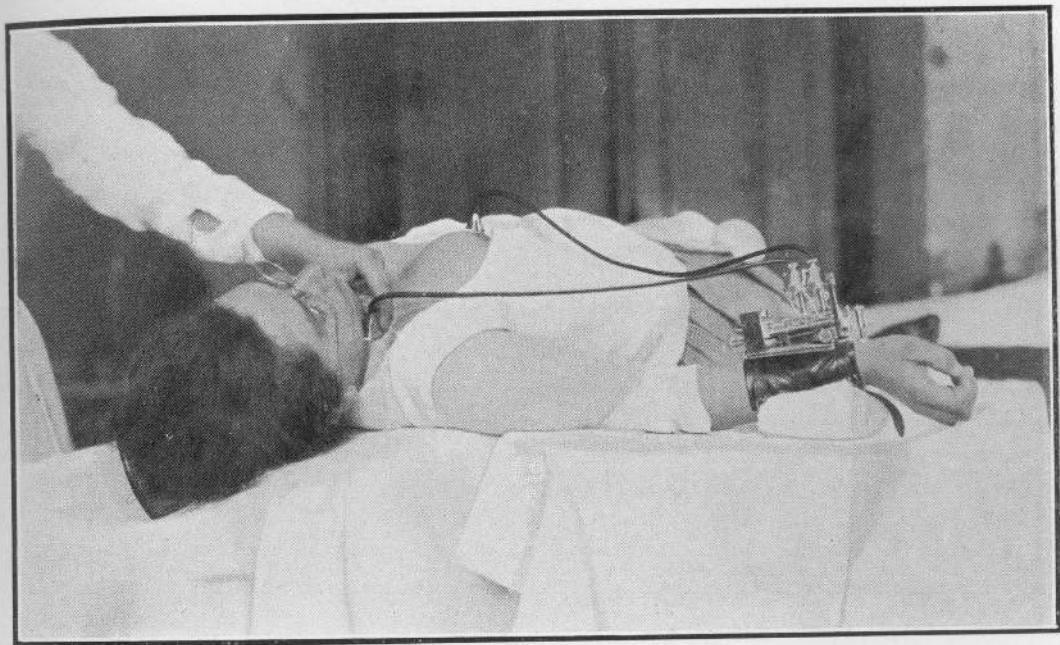


Figura 7.



necesario pues recurrir a otros procedimientos para establecer los índices o reparos. Se debe detener el papel dos o tres veces durante el trazado (reparos). Una vez obtenido éste, fijado y secado, se puede reparar de dos maneras: la primera (ver fig. 9) consiste en emplear un compás, colocar su extremo en uno de los reparos iniciales, en nuestro caso, del esfigmograma, y

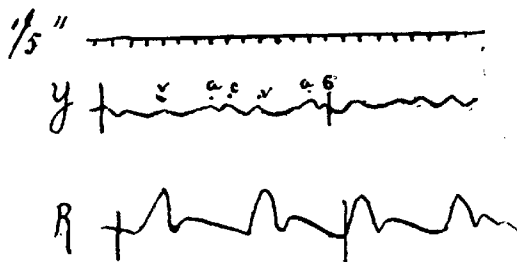


Figura 9

llevar el otro extremo hasta hacerlo coincidir con el pie de una pulsación radial; levántase el compás así cuidando de no alterar su ángulo en lo más mínimo, y se lleva un extremo sobre el reparo vertical inicial del flebograma, el otro extremo del compás tocará al flebograma en un punto isócrono al comienzo del sístole. Este punto cae sobre una pequeña elevación: es la onda *c*; un quinto de segundo antes hay otra pequeña elevación, es la onda auricular *a*.

En los gráficos normales, teniendo alguna práctica, es fácil reconocer a las ondas, pues  $a$  y  $c$  están próximas, les sigue la depresión  $x$  y luego viene la onda  $v$ .

La segunda manera de reparar es la indicada por Josué, es más rápida y cómoda, pero expone a errores si no se extrema la prolijidad. Hecho el gráfico con su reparo inicial y final, y fijado ya, se le aplica un papel transparente y se calca la línea horizontal del tiempo y los reparos iniciales o finales de cada uno de los trazados. Se lleva luego el calco sobre los puntos que se quiere reparar, haciendo coincidir cuidadosamente la línea horizontal con la del tiempo; los puntos en que los reparos del calco cortan las curvas son evidentemente isócronos.

En el neumograma lo que se quiere generalmente reparar es a qué faz respiratoria corresponde una modificación del pulso; pues bien, aquí, como en el caso anterior, se coloca una rama del compás sobre el reparo inicial del esfigmograma y la otra al pie de la pulsación que se quiere reparar; el compás así abierto, se lleva al neumograma colocando una rama sobre el reparo inicial, la segunda cortará el trazado en un punto isócrono al de la pulsación irregular.

ELECTROCARDIOGRAFIA — Aunque nosotros no hayamos recurrido a ella en este pequeño trabajo, sin embargo, dada la gran importancia que ya tiene y que va adquiriendo día a día en la interpretación de los movimientos cardíacos, nos creemos en el deber de hablar al respecto.

Este método de examen da datos preciosos sobre la localización cardíaca. Se basa sobre el hecho que la parte de los músculos en contrac-

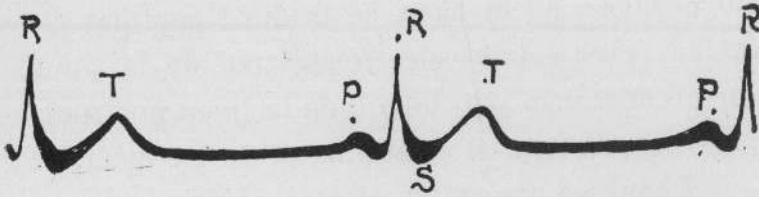


Figura 10

*Esquema del electrocardiograma normal*

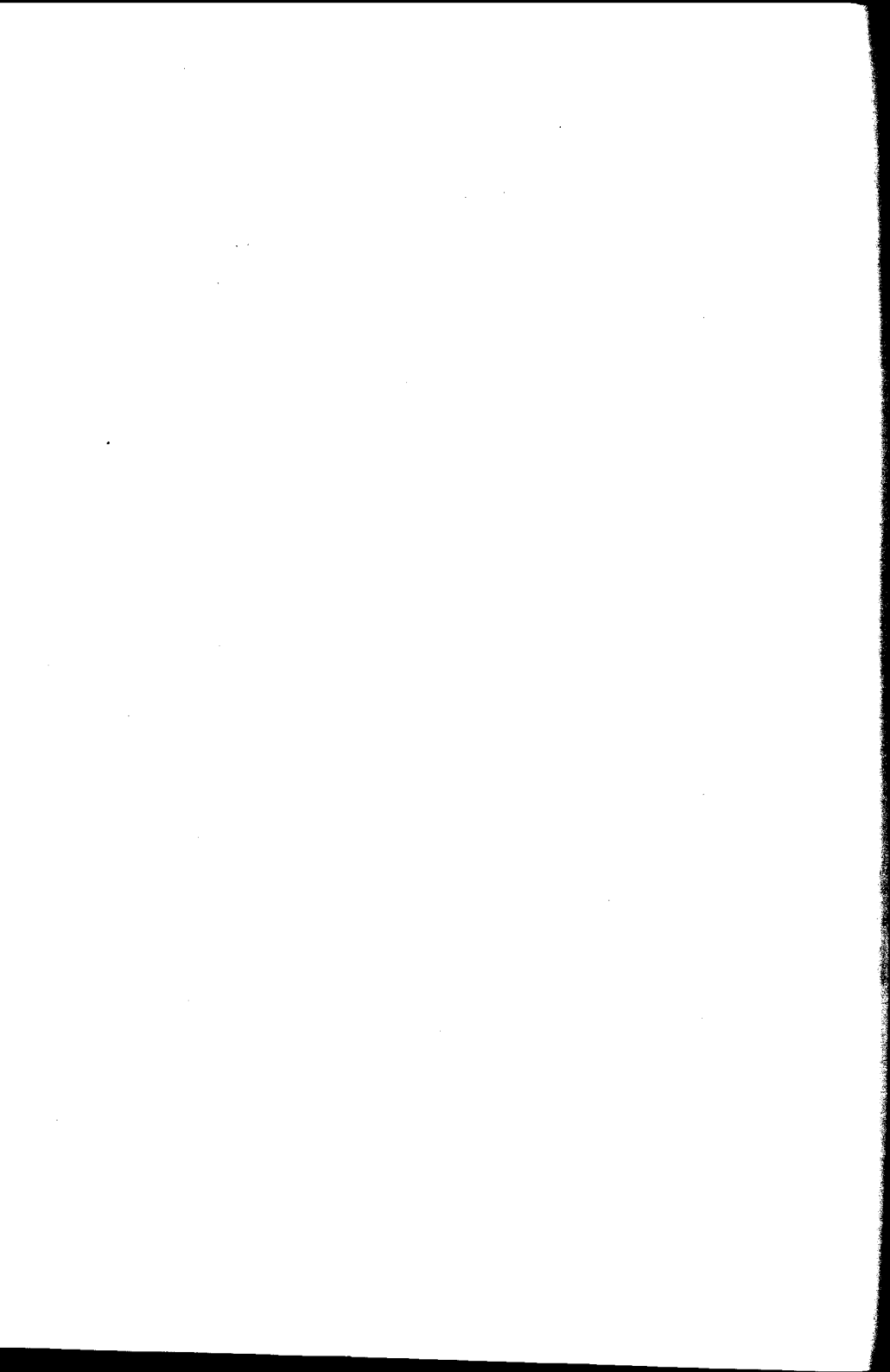
ción se hace electronegativas; así, si se cierra en un circuito eléctrico conductible las partes contraídas con las en reposo, se establecerá una corriente que va de las primeras a las segundas. Los cambios eléctricos que se producen en el miocardio por la contracción sucesiva, son puestos en un circuito, vale decir, que se reúnen en sistema conductor. El corazón viene a ser una pila variable, cuando la base se contrae, se hace electronegativa, y una corriente recorre el cir-

cuito yendo de la punta a la base. La corriente tiene un sentido inverso, cuando la punta se contrae. Para establecer el circuito, se utiliza como partes de ésto, los miembros; así por ejemplo, se unen los brazos, mediante un electrolito (sue-ro fisiológico) con un hilo metálico, en el cual se intercala el galvanómetro ultrasensible de Einthoven. Los cambios de estado eléctrico que se producen en las diferentes partes del corazón, se exteriorizan por un trazado en el cual todo cambio negativo de la base, se traduce por una elevación, y el estado electronegativo de la punta por un descenso por debajo de la línea horizontal que se representa el estado neutro o iso-eléctrico.

Como se ve en el electrocardiograma normal, se observa una primera elevación P debida a la contracción de la aurícula (corresponde a la onda *a* del flebograma), luego de una corta línea horizontal, sigue una elevación alta, aguda, designada con la letra R. La rama descendente de la elevación R pasa por debajo de la línea horizontal, formando por debajo de ésta la onda S. Viene luego una línea horizontal iso-eléctrica, y después una onda en cúpula por encima de la línea neutra, la onda T, que tiene más o menos un cuarto de la altura de R. Los accidentes R, S, la línea iso-eléctrica, y T, pertenecen a la con-

tracción del ventrículo. A veces se observa antes de R un descenso Q, que también corresponde al sístole ventricular.

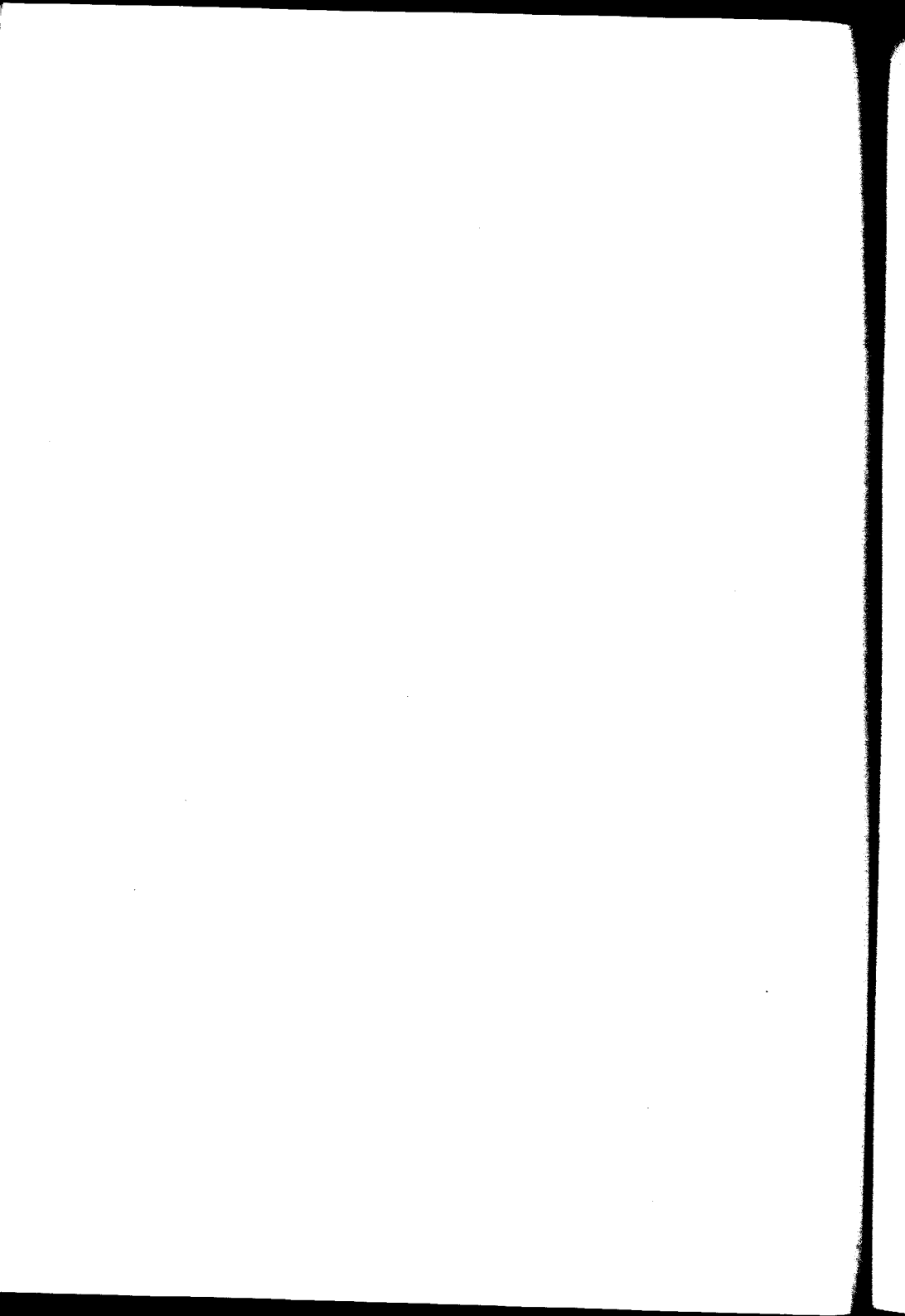
El espacio PR, homólogo del espacio *ac* del flebograma, dura de 0.12 a 0.18 de segundo.



SEGUNDA PARTE

---

**Arritmias sinusales**



## CAPITULO I

### **Generalidades y clasificación**

Las arritmias sinusales resultan de la producción de contracciones cardíacas completas, es decir, nacidas en el seno, pero separadas por intervalos distintos de los que se observan normalmente.

Una imagen muy sencilla, que sacamos de Josué, pone en evidencia el carácter esencial de esta clase de arritmias.

Se puede comparar los sístoles cardíacos a otros tantos viajes que se efectúan a intervalos iguales, y reglados según un trayecto y una velocidad, siempre iguales en las condiciones normales. En la arritmia sinusal, se mantienen iguales, trayecto y velocidad; lo único que cambia es el momento de la salida, que puede ser más seguido o más espaciado, pero a intervalos

iguales, o bien hacerse con irregularidad. Si estos intervalos son más largos, pero iguales, resulta una bradicardia sinusal; si más cortos, taquicardia sinusal, y cuando son desiguales, resultará, según el caso, arritmia respiratoria, taquicardia ortostática, arritmia sinusal mínima fisiológica, arritmia por deglución, ritmo intermitente sinusal o arritmia por extrasístoles sinusales.

A las bradicardias y taquicardias, que alteran la frecuencia y no el ritmo, no les correspondería en rigor el nombre de arritmias.

Las arritmias sinusales son fisiológicas en gran número de casos, y son constantes, aunque en grado mínimo, según Mosler.

Algunos medicamentos como los salicilados y, especialmente, los digitálicos, provocan su aparición.

Como ya hemos dicho, en todas las irregularidades sinusales la contracción cardíaca se efectúa en su total. Lo que varía es la duración del diástole, pues la del sístole es más constante. Así, por ejemplo, en la taquicardia, el acortamiento del período del ciclo cardíaco se hace casi enteramente a expensas del diástole. Así, pues, es la variedad de la faz diastólica lo que cons-

tituye la principal característica de las arritmias sinusales.

A la palpación del pulso se percibe un latido arterial por cada latido de la punta; sólo serán más frecuentes, más distanciados, o irregulares según el caso; pero no es ésto un buen medio para descubrirlas, pues como tendremos oportunidad de verlo en nuestra exposición, sólo se evidencian a la palpación cuando son muy acentuadas. Muchas arritmias sinusales no se palpan.

Mejor puede apreciárselas por la auscultación cardíaca. Aquí se perciben los dos ruidos separados por los dos silencios como en toda revolución normal; pero se puede apreciar la variabilidad del gran silencio o período diastólico.

Los gráficos del pulso y del corazón son completos, no presentan ondas anormales.

Lo mismo sucede en el flebograma, donde se observan las tres ondas *a*, *c*, *v*; *a*, siempre precede a *c*, de  $1/5$  de segundo. A veces, en las bradicardias acentuadas, se encuentran las ondas accesorias *h* y *w*. Análogamente en el electrocardiograma, se observan todos los accidentes del electrocardiograma normal; la onda auricular P, que precede de 0.12 a 0.18 de segundo a la elevación R, seguida de la onda negativa S, y

luego de la línea horizontal iso-eléctrica y la elevación T. Aquí también los únicos que cambian son los intervalos, según los cuales se repite la revolución cardíaca, modalidad que, como hemos dicho y repetido, se hace a expensas de la faz diastólica.

Según hemos estudiado en el capítulo anterior, el seno o nudo de Keith Flack, está constituido por células embrionarias (vestigios del tubo cardíaco primitivo) y por un sinnúmero de elementos nerviosos, en conexión con las terminaciones cardíacas del vago y del simpático.

La funcionalidad del seno, está pues subordinada a la acción constante del neumogástrico, tono que es poderoso, y a los nervios aceleradores o simpáticos, cuyo tono es menor.

La influencia de los ganglios intracardíacos sobre el seno, no es bien conocida.

Resultan, pues, varias formas de arritmia sinusal, según cual de los sistemas reguladores del ritmo cardíaco está afectado.

Así, el vago producirá arritmias sinusales vagales a forma bradicárdica:

1º *Reflejas*, es decir, por excitaciones continuas partidas de las vísceras o regiones que reciben la sensibilidad del neumogástrico.

2º *Centrales*, cuando están afectados los nú-

cleos de origen de dicho nervio: meningitis, tumores, aneurismas basales.

3º *Lesiones del tronco del vago*: adenitis tráqueobrónquicas, mediastinitis en general.

4º *Alteraciones de las terminaciones sinusales del nervio*.

Análogamente, por el sistema simpático se producen arritmias sinusales del tipo taquicárdico, ya de origen reflejo o central.

Por último, hay arritmias sinusales cardíacas por alteraciones funcionales o nutritivas de las fibras del nudo de Keith Flack.

En la mayor parte de los casos no es posible establecer con precisión si estos factores intervienen aisladamente o asociados, pues si bien hay pruebas como la de la atropina, la compresión ocular, el nitrito de amilo, que sirven para determinarlas, sabemos que a estos resultados no se le reconoce un valor absoluto.

Así a falta de una clasificación patogénica enumeraremos las distintas modalidades de esta arritmia, según Janowski, en la forma siguiente:

1º *Taquicardia ortostática* o aceleración del ritmo al pasar del decúbito horizontal a la posición de pie.

2º *Arritmia respiratoria*, en la cual la irregularidad del pulso se repite según el ritmo res-

piratorio, acelerándose en la inspiración y retardándose en la expiración.

3° *Taquicardia sinusal* o aceleración del ritmo que se presenta en toda emoción no muy violenta, en el ejercicio físico e intelectual, en la fiebre, trastornos nerviosos, endocrinos, etc.

4° *Bradycardia sinusal* o bradisistolia verdadera, es decir, ritmo lento de todo el corazón y por ende del pulso. Puede ser nerviosa (excitaciones de los núcleos centrales, tronco o terminaciones sinusales del vago), miocárdica (alteraciones funcionales o anatómicas del nudo de Keith Flack).

5° *Arritmia de deglución*: aceleración del ritmo durante la deglución.

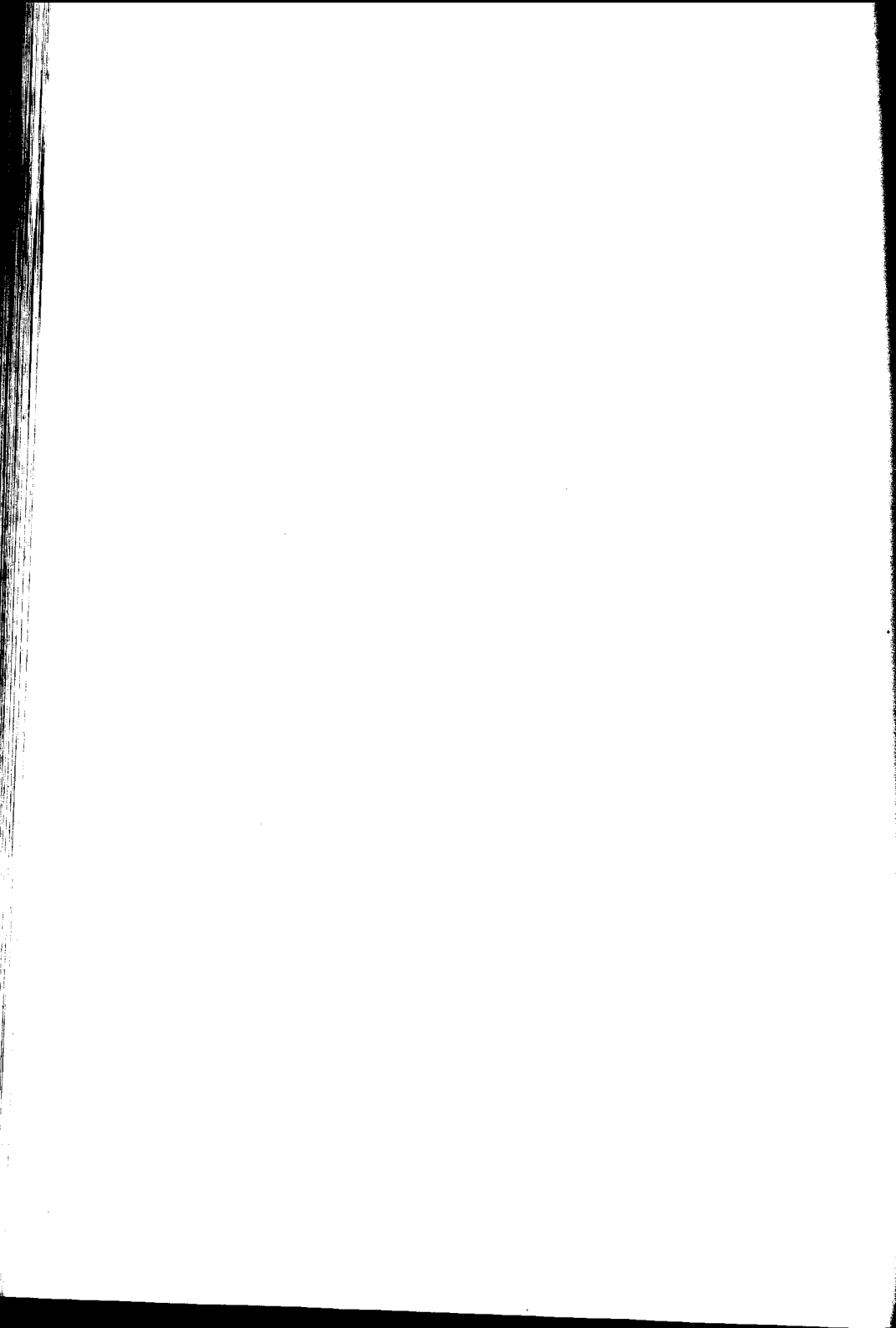
6° *Arritmia sinusal fisiológica mínima*: Las contracciones se suceden con intervalos irregulares, sin que se descubra dependencia alguna entre esta irregularidad y cualquier otro factor.

7° *Pulso intermitente verdadero*: Irregularidad muy rara, pero evidente, en la que se observa, de tiempo en tiempo, una intermitencia total del corazón.

8° *Arritmia por extrasístoles sinusales*: Trastorno muy raro, y de orden batmótropo; aquí las contracciones prematuras parten del seno, y no van siempre seguidas por reposo compensador.

9º *Arritmia por trastorno de la conductibilidad seno auricular*: Retardo en el pasaje de la excitación del seno a la aurícula, que al acentuarse llega al bloqueo sino-auricular, reproduciendo en patología, lo observado en la primera experiencia de Stannius (ligadura entre el seno y la aurícula). Patogénicamente, esta última no sería una verdadera arritmia sinusal, pero en clínica se presenta como ésta, cuando las alteraciones de la conductibilidad son leves.

Nosotros estudiaremos estas distintas irregularidades del seno, primero, cuando son fisiológicas, vale decir, puramente objetivas; luego cuando van unidas a signos subjetivos, entrando por sí solas en el campo de la patología, y constituyendo las arritmias sinusales propiamente dichas; por fin consideraremos las arritmias sinusales que acompañan los distintos estados patológicos, es decir, los trastornos del seno en patología.



## CAPITULO II

### Arritmia sinusal fisiológica

I.—TAQUICARDIA ORTOSTATICA.—Consiste en la aceleración del ritmo cardíaco y, por ende, del pulso, al pasar de la posición horizontal a la de pie.

Este fenómeno fué ya observado como fisiológico por Sénac en 1784 y Graves en 1830 y luego por Grancher y Huchard.

Su mecanismo ha sido muy discutido. Distintos factores han sido reconocidos como causa del fenómeno:

1° Se la ha atribuído a modificaciones de la tensión arterial (Marey, Blaikley, Ozanam, Cyon, etc.).

2° A la astenia o hiperexcitabilidad de los centros bulbares (Thomayer, Vanysek, Pelnar).

3° Al concurso de esos dos factores, es de-

cir, que las modificaciones de la tensión arterial provocarían una variabilidad en la excitabilidad de los centros y terminaciones de los nervios cardiomotores (Hills, Eyster, Hoecker, Lecrenier).

Según Marey, el corazón acelera sus latidos cuanto mayor facilidad tiene para vaciarse. En la verticalidad, como la mayor parte del sistema arterial, tiene una dirección descendente, por razón de gravedad, la circulación sería en él más rápida y, por lo tanto, menor la tensión arterial. De ahí aceleración del ritmo.

Marey no consideró mayormente al sistema venoso, en el cual la circulación resulta, en esta posición, entorpecida, lo que repercutiendo sobre el sistema arterial, anularía en éste la supuesta facilidad circulatoria.

Ozanam afirma que el corazón late más ligero cuando la diferencia entre la presión arterial y la tensión venosa disminuye, es decir, cuando aumenta la tensión en el corazón derecho, lo que está de acuerdo con la afirmación de Cyon y Blakley, de que el corazón se acelera cuando encuentra obstáculos a la circulación, mientras estos obstáculos sean pequeños; en efecto, dicen, cuando un individuo pasa de la posición horizontal a la vertical, por el entorpecimiento en el sistema de retorno, se produce una reple-

ción de los vasos intraabdominales y cava inferior y, por ende, aumenta la tensión venosa. Se llega pues, con eso, a la disminución de la tensión, entre arterias y venas, y obstáculo a la acción sistólica del ventrículo izquierdo, de donde taquicardia.

Bullrich investigó la influencia de la tensión arterial en los cambios de posición, y al efecto examinó tres series de sujetos: hipertensos, hipotensos y con tensión normal (en decúbito dorsal y en la posición de pie) y observó que el fenómeno se producía en las tres series de sujetos, siendo la aceleración cardíaca más acentuada en los hipotensos y mucho menos en los hipertensos.

Esmein en una investigación con el mismo fin y en las mismas condiciones que la anterior, llega a la conclusión que dicha modificación del ritmo cardíaco presenta una relación muy inconstante con la tensión arterial.

Los partidarios de la segunda teoría, es decir, los neurogenistas exclusivos, son los húngaros Thomayer, Vanysek y Pelnar, citados en el trabajo de Bullrich.

Según Thomayer, la presión arterial no tiene importancia en el fenómeno, que sería debido exclusivamente a la astenia de los centros bulbares,

que se excitan en la posición horizontal por la mayor presión del líquido céfalo-raquídeo, de donde: disminución de la frecuencia del pulso en la posición horizontal, que se transforma por la causa admitida, en taquicardia, cuando el sujeto se pone de pie.

Vanysek admite, más bien, una irritabilidad o excitabilidad de los centros cardíacos como causante de la taquicardia ortostática, y hace de ésta un signo de la triada o síndrome de Vanysek (taquicardia ortostática, arritmia respiratoria y signo de Erben), como característica, según él, de la neurastenia.

En el tercer grupo, es decir, entre los que reconocen la intervención de la variabilidad de la tensión arterial que actúa sobre los centros y la periferia de los nervios cardiomotores, está Hill, quien en sus trabajos (*The Journal of Physiologie*, 1895) explica así el mecanismo: La aceleración del ritmo cardíaco, que se produce en un individuo al pasar de la horizontalidad a la verticalidad, es debido a la disminución de la presión sanguínea que en esta actitud se produce en el corazón, aorta y cavidad craneana.

Este descenso de presión atenúa el tonus del neumogástrico, tanto en el centro moderador, es decir, en los núcleos centrales de dicho nervio,

como en sus terminaciones periféricas en el corazón y aorta. Esta disminución de presión sanguínea de la cabeza y tórax proviene, a su vez, del reflujo de sangre venosa del tórax al abdomen, y que disminuye la presión en la cava inferior.

La vasodilatación por la acumulación de esa sangre venosa en el abdomen, va seguida de una vasoconstricción en el territorio del esplácnico que tiene por fin elevar la presión arterial y facilitar el retorno de la sangre al corazón.

En resumen, en la estación vertical, son los nervios aceleradores (siendo atenuado el tonus de los moderadores vagos) y los vasoconstrictores abdominales (esplácnicos) los que establecen el nuevo régimen circulatorio.

La disminución de la frecuencia del ritmo en la horizontalidad, según Hill, Eyster, Hocker y Lecrenier, es debida a un aumento de la presión intracraneana y aórtica. La presión intracraneana actúa sobre el centro moderador del corazón; la presión aórtica excita las terminaciones del nervio de Ludwig-Cyon.

De la primera resulta el reflejo moderador del neumogástrico, y de la segunda el reflejo inhibitor de los centros vasoconstrictores cerebra-

les, ocasionando una vasodilatación abdominal que favorece la depleción cardíaca.

Por último, Vaquez, basándose sobre las investigaciones de Esmein arriba mencionadas, se manifiesta, respecto a la taquicardia ortostática, en los siguientes términos: «La variabilidad de la frecuencia del pulso, en las diferentes actitudes, depende de los factores múltiples, cuyas influencias pueden combinarse o contrariarse, y no está regida por ninguna ley fisiológica preestablecida».

#### PARTE EXPERIMENTAL

Guy, en su investigación sobre 100 hombres y 50 mujeres de 24 a 27 años, encontró que una media oscilaba entre 12 y 28 pulsaciones por minuto entre la posición horizontal y la vertical. Scapino, en 1881, lo investigó sobre 50 soldados, y encontró una diferencia de 2 a 34 pulsaciones, según los individuos.

Garnier, en su tesis (1911) sobre frecuencia del pulso en los niños en los cambios de actitudes, concluye que en los normales, se observa constantemente taquicardia ortostática y que dicha aceleración es menos acentuada en los niños

de corta edad, siendo entre 3 y 5 años que esa aceleración es menos sensible (hacemos notar que investigó en niños de 2<sup>a</sup> infancia).

Nosotros habíamos proyectado investigar dicha variación en mamonos, niños de 2<sup>a</sup> infancia y adultos, pero por falta de tiempo, tuvimos que limitarnos a los niños de 2<sup>a</sup> infancia.

Al efecto, examinamos 52 niños de ambos sexos entre 6 y 12 años, de los que concurren a la escuela Presidente Quintana (1).

Hacíamos acostar los niños sobre una mesa de un metro de altura más o menos; esperábamos algunos minutos para que pasara toda la aceleración provocada por el trabajo realizado al subir a la mesa, por la marcha más o menos rápida que hacían al venir del grado a la sala de examen y, por fin, por la emoción, tan marcada a veces, que nos costaba trabajo tranquilizarlos.

Tomábamos, pues, el pulso en el decúbito horizontal durante 3 a 4 minutos consecutivos; luego, hacíamos bajar por sí solos los niños de la mesa, tomando sin espera, las pulsaciones en la verticalidad. Naturalmente en el primer minuto, por lo menos, concurrían dos factores de ace-

---

(1) Damos públicas gracias a la Dirección de dicho Establecimiento, por habernos facilitado mucho la realización de nuestro modesto trabajo.

leración: el movimiento activo, realizado al descender de la mesa, y la verticalidad. Contábamos en esta posición el pulso, durante 5 a 7 minutos; luego, hacíamos subir otra vez el niño a la mesa, y también sin esperar, seguíamos contando el pulso en esta posición, durante 5 minutos.

Hemos observado lo siguiente:

1º—En los niños de segunda infancia, siempre se observa arritmia ortostática, y la aceleración varía de 2 a 30 pulsaciones.

2º—Es menos acentuada en los niños de 6 a 7 años, y aumenta con la edad por lo menos hasta los 12 años.

3º—Comparando entre niños de la misma edad, pero de sexo distinto, la taquicardia ortostática es más acentuada en las niñas, pues fué en éstas que encontramos algunas variaciones de 25 a 30 pulsaciones.

4º—Al pasar a la verticalidad, el pulso se presentaba generalmente más frecuente en el primer minuto que en los siguientes, y ésto se explica: como los niños bajaban por sí solos de la mesa, dos influencias aceleradoras se asociaban al principio: el movimiento activo y la verticalidad. En algunos niños, hemos observado que en el primer minuto de estación de pie, el pulso no alcanzaba su aceleración máxima, llegando a

ésta únicamente en el minuto o minutos siguientes.

A estos niños podríamos llamarlos, bajo este respecto, de reacción lenta, pues un fenómeno análogo se observaba, cuando volvían a la posición horizontal; el pulso se retardaba en parte en el primer minuto, completándose en los minutos siguientes.

5º—Al pasar el niño por segunda vez a la posición horizontal, hemos observado casi siempre que la frecuencia del pulso era menor que la observada en la primera posición horizontal.

Garnier observó el mismo fenómeno, pero él dice, en este segundo examen, que el pulso sube a la frecuencia del primer examen al cabo de 2 a 3 minutos.

Pero nosotros, en cambio, hemos observado una cierta estabilidad del pulso en el segundo examen, que no hemos encontrado en el primer examen de este decúbito, por lo cual atribuimos la pequeña aceleración en el primer examen, a un ligero estado emotivo de los niños, tan impresionables por todo lo que les es desconocido.

Así que nosotros en la investigación de la taquicardia ortostática, utilizamos la frecuencia del pulso obtenida en el segundo examen, en posición horizontal, para relacionarla a la de la po-

sición vertical, y hemos comparado los números arrojados en el segundo y tercer minuto de ambos exámenes.

N I Ñ A S

Nombre	Edad	Pulso decubito horizontal	Pulso en la verticalidad	Pulso decubito horizontal	Taquicardia Ortostatica
D. P.	6 años	80-81-82	89-89-89-89	79-78-80-80	10
A. B.	6 »	81-80-82-82	82-88-86-80	75-74-74-74	10
S. F.	6 »	66-65-64-65	73-75-76-74	63-60-61	15
L. F.	6 »	70-68-78	82-81-88-88	78-79-77	8
C. M.	6 »	97-95-93	102-99-97-99	80-80-78-80	19
A. B.	7 <sup>(1)</sup> »	120-112-113-112	112-110-111-112	78-78-83-80	30
P. K.	7 »	105-103-105	96-96-98-97	85-85-85-85	12
S. M.	7 »	86-86-85-83	84-80-82-77	81-76-75-74	5
J. P.	7 »	100-95-96	82-82-81-84	82-72-72-76	11
A. D.	8 »	105-105-106	120-112-112-110	104-98-100-100	12
H. A.	8 »	115-110-110-110	118-115-115-115	100-100-100-100	15
M. G.	8 »	90-90-95-96	100-101-102-105	96-90-94-94	12
A. F.	8 »	100-95-100-96	100-100-100-105	85-85-86-86	15
F. F.	9 »	70-70-72-63	80-80-80-81	73-71-69-70	10
A. B.	9 »	92-90-89-90	97-100-100-98	88-88-86-86	13
J. A.	9 »	72-75-76	94-90-91-90	85-80-80-76	10
D. R.	10 <sup>(2)</sup> »	61-86-86-86	105-102-106-112	86-99-97-100	6
A. G.	10 »	80-82-83	104-98-100-96	80-80-78-80	20
N. D.	10 »	80-82-82-80	87-93-93-93	80-77-78-78	16
C. L.	11 »	99-98-102	107-107-106-106	98-98-96-98	9
O. F.	11 »	75-75-75-72	82-82-82-82-83	80-74-73-73	9
S. B.	11 »	80-83-83	102-102-103-103	85-78-80-82	23
A. K.	11 »	92-92-92	102-105-105-105	90-88-88-87	17
M. F.	12 <sup>(3)</sup> »	80-85-85-84	109-109-109	79-92-92-85	30
R. S.	12 »	114-102-100	105-106-101-105	96-92-92-85	13

- (1) La niña está muy emocionada.  
 (2) La niña está con miedo, tiembla.  
 (3) Muy agitada por haber corrido.

VARONES

Nombre	Edad	Pulso decubito	Pulso en la vor-	Pulso decubito	Taqui-car- dia Orresta- tica
		horizontal	ticalidad	horizontal	
L. D.	6 años	110 107 107	100 99 101	104 100 99	2
E. C.	6 >	98 98 100	108 109 111 100	104 96 96 90	10
C. C.	6 >	97 91 93	100 96 100 100	95 91 93 93	6
M. S.	6 >	105 95 100	90 92	87 90 88	2
A. I.	6 >	97 92 96 92	90 80 95 90 102	82 78 77 79	8
H. R.	7 >	95 84 84	95 85 93 93	83 71 71	18
M. S.	7 >	95 98 92	102 92 91 88	95 83 88	2
V. A.	6 >	85 83 94 85	97 90 92 87	90 90 85 85	3
C. C.	7 >	80 80 80	85 86 88 86	78 80 80 80	6
R. G.	7 >	87 87 87	88 90 89 92	85 80 85	7
V. R.	7 <sup>(1)</sup> >	116 118 110 110	106 97 96 97	92 90 85 86	9
S. D.	7 <sup>(2)</sup> >	100 102 99 99	88 92 98 95	78 84 83 84	11
C. B.	7 >	70 68 68	80 80 80 80	69 69 69 69	11
A. R.	6 <sup>1/2</sup> >	85 86 82 82	86 85 85 87	84 82 82 82	3
J. C.	8 >	85 85 82 80	92 93 93 93	85 85 77	7
A. S.	8 >	80 76 78 76	79 80 76 74	67 68 67	10
A. I.	8 >	62 65 60 63	73 70 70 70	61 60 61 60	9
O. R.	8 >	92 90 88 88	106 99 100 99	90 90 90	9
H. V.	9 >	60 69 63 65 71	81 78 73 73	70 64 65 65	10
R. R.	9 >	72 74 72 72	85 86 84 85	72 72 72	13
A. B.	9 <sup>(3)</sup> >	113 120 107 98	118 112 105 108	98 98 98 99	10
O. O.	9 <sup>1/2</sup> >	83 81 82 82	88 88 88 88	83 81 80 82	7
C. M.	10 >	84 84 80	88 85 88 87	79 79 75 75	10
V. O.	10 >	83 82 35 89	102 105 106 107	78 80 80 80	25
E. M.	11 >	89 80 88 85	104 106 112 110	95 97 98 100	11
A. B.	11 >	61 60 60 60	72 72 72 72	67 66 67 69	6
J. F.	12 >	87 82 83 82	91 92 93 93	81 81 82 81	11

(1) El niño está muy emocionado.

(2) idem.

(3) El niño está inquieto.

II.—ARRITMIA RESPIRATORIA      Consiste en el trastorno cardíaco subordinado a los movimientos respiratorios.

Las modificaciones respiratorias del pulso, han sido estudiadas desde hace mucho tiempo, por los fisiólogos. Constatadas primeramente por Hardy y Behier que la hacen figurar en su tratado de patología a mediados del siglo pasado, fueron estudiadas sucesivamente bajo el punto de vista clínico por Hering (padre) y Eibrodtt en el hombre, y experimentalmente en el perro por Wertheimer y Meyer, y más tarde por Marey, Frederik y Vaquez. Entre nosotros por Bullrich y recientemente por Muniagurria.

Como hemos dicho, se trata de una modificación del ritmo influenciada por los movimientos respiratorios, pero no hay un unánime acuerdo entre los autores, respecto a la forma de actuar de las dos fases respiratorias sobre el pulso.

Según Frederick, Vaquez, Hering, Lommel, Bullrich y, en general, la mayoría de autores, la arritmia consiste en una aceleración de los latidos cardíacos durante la inspiración y un retardo expiratorio.

Para Marey y Potain y recientemente Muniagurria, se trataría de un retardo inspiratorio y aceleración expiratoria.

Putzig concluye que hay una gran variabilidad de las leyes.

También hay divergencia respecto a qué faz de la respiración corresponde la mayor tensión arterial.

Mayer, Wertheimer, Hering, han llegado, mediante experiencias en animales, a concluir que la mayor tensión arterial corresponde a la inspiración, o mejor dicho al finalizar la inspiración hasta la iniciación de la expiración.

Otros afirman que hay descenso de presión arterial durante la inspiración a consecuencia del vacío pleural, observándose en cambio, aumento de presión en la expiración (Bullrich, Muniaguerra).

En fin, respecto a su mecanismo, antes reconocíasele como resultado de una causa mecánica (modificación de la presión intratorácica); actualmente se la atribuye a un reflejo y entra en el grupo de las arritmias vagales.

Después de esta breve síntesis, entremos ahora a enumerar los fundamentos sobre los cuales se basan los citados autores, para llegar a conclusiones tan divergentes.

Marey observó que durante la inspiración forzada el pulso disminuía en amplitud; y hasta podía desaparecer completamente, acelerándo-

se, en cambio, en la expiración, y acentuándose el fenómeno cuando había alguna dificultad para el pasaje del aire. Marey atribuía el fenómeno únicamente a las condiciones mecánicas representadas por la acción alternativamente favorable y desfavorable que la presión intratorácica ejerce sobre el sístole del ventrículo, pero como bien observa Vaquez, él no había observado el fenómeno en la respiración fisiológica normal.

Bullrich (Sociedad Médica Argentina, 1906) admite una aceleración inspiratoria y retardo expiratorio, pero atribuye el fenómeno a modificación de la tensión arterial. Se apoya el autor en las leyes fisiológicas, resultado de las experiencias de C. Bernard y otros fisiólogos, según las cuales la tensión arterial disminuye durante la inspiración y aumenta durante la expiración.

Resultaría, respecto a la tensión arterial, en las fases respiratorias, condiciones análogas a las que se producen en los cambios de actitud; la expiración corresponde al decúbito dorsal y la inspiración a la verticalidad; de ahí aceleración inspiratoria y retardo expiratorio.

Así también estas variaciones, según él, serían más acentuadas en los hipotensos: niños, convalecientes, asténicos.

Esto, dice el autor, es fenómeno fisiológico

para la respiración torácica, observándose en la respiración abdominal el fenómeno invertido, es decir, aceleración expiratoria y retardo inspiratorio, porque entonces la elevación de tensión corresponde a la inspiración y el descenso a la expiración.

La razón por la cual, aún siendo fenómeno fisiológico, no se lo encuentra en todos los individuos, está en que se exige una buena respiración para que se produzcan los cambios de tensión; así la respiración superficial sería un obstáculo para su evidenciación.

En la respiración costo-abdominal en que se producen a la vez los dos fenómenos contrarios, no habría arritmia respiratoria.

Un nuevo concepto respecto a esta arritmia, surge con la experiencia de Frederik, que la determina como una arritmia nerviosa, refleja, cuyo reflejo se originaría en los músculos torácicos al iniciarse el movimiento respiratorio.

Frederik toma un perro, que es el animal que presenta constantemente esta arritmia fisiológica, le extirpa gran parte del tórax, secciona el frénico para paralizar el diafragma, y respeta el vago. Mantiene en vida el animal mediante la respiración artificial; observa que en el pulso desaparece la arritmia respiratoria. Cuando sus-

pende la respiración artificial, el animal respira con el muñón del tórax restante, y la arritmia reaparece. Del pulmón que no se mueve, no puede provenir el estímulo; éste debe originarse pues en las paredes torácicas, las únicas que se mueven al volver el perro a su ritmo respiratorio.

Para mayor comprobación se observa que el cloroformo, que suprime la sensibilidad de los nervios periféricos, suprime igualmente la arritmia, y que, al contrario, la aplicación de la cloralosa, que la excita, la deja persistir.

La vía refleja sigue el neumogástrico, como resulta del mismo experimento de Frederik, en el cual la integridad de ese nervio es necesaria para la producción del fenómeno, pues si se le secciona el ritmo normal en el perro no reaparece, cuando vuelve a levantar su tórax. Tampoco reaparece si, en lugar de seccionar al nervio, se le paraliza por la acción de la atropina.

Igualmente, en el hombre desaparece la arritmia respiratoria por la inyección de 1 a 2 miligramos de atropina, mientras se acentúa exaltando el tonus del vago por la compresión ocular.

El doctor Muniagurria en su trabajo sobre arritmia infantil (*Anales de Pediatría de 1916 del Hospital Centenario de Rosario*), afirma, al hablar de la arritmia respiratoria, que en la gran

mayoría de los casos, la aceleración es expiratoria y el retardo inspiratorio. Dice el autor, que aceptando el fenómeno como reflejo partido de los nervios de los músculos torácicos al empezar la inspiración, no puede tardar toda una faz respiratoria para manifestarse por su vía centrífuga, y siendo ésta la del neumogástrico, nervio moderador, es lógico que se manifieste con un retardo del ritmo respiratorio.

La amplitud de la onda que se observa en el retardo, la explica por dos razones: primero, que toda excitación del vago va acompañada de aumento de onda; y segundo, por el descenso de la tensión arterial inspiratoria producida por la aspiración torácica determinada por el vacío pleural. En la expiración la presión sanguínea sube por razones inversas, y la onda es más pequeña.

Concluye, pues, que durante la inspiración hay excitación del vago (retardos), más disminución de presión; por consiguiente, retardo y agrandamiento de onda. Durante la expiración, hay cesación de reflejo por agotamiento u otra causa (aceleración), más aumento de presión; de donde, aceleración y disminución de la onda.

Agrega el autor que, si bien ha sido demostrada esta arritmia como arritmia vagal de

origen reflejo, puede también admitirse en su producción una excitación directa del vago, por compresión o tironeamiento durante los movimientos fisiológicos. Así la arritmia por deglución sería explicada, según el autor, por la relación del vago con el esófago. La relación del nervio con los grandes vasos la aorta a la izquierda y el tronco arterial braquiocefálico a la derecha, hacen prever como en la inspiración, la distensión de esos vasos por la aspiración torácica, establece un contacto más íntimo con el nervio, que puede llegar al tironeamiento, excitándolo más o menos.

Nos queda ahora, por último, mencionar la cuestión surgida respecto a la faz productora de la arritmia. Si la aceleración o el retardo.

Spalitta sostiene que es la aceleración inspiratoria la característica de esta arritmia. Synder afirma lo mismo y se apoya en lo siguiente: Después de seccionar el vago derecho, si se excita con corriente farádica el cabo central del nervio, se ve que la respiración se detiene y la tensión arterial se eleva ligeramente. Al mismo tiempo las variaciones respiratorias del pulso carotídeo desaparecen y el ritmo tórnase regular y lento. Al cabo de un rato se ve reaparecer en el trazado carotídeo grandes ondas con la apa-

riencia completa de ondas respiratorias, aunque ningún movimiento se observa en el trazado de la respiración. Pero pronto vuelven las inspiraciones, y entonces es fácil constatar que el corazón se acelera durante la inspiración y que esta aceleración persiste al fin de la expiración. El retardo cardíaco no aparece más que durante las pausas que siguen al fin de la expiración. Concluye pues, según esta experiencia, que el centro vagal es influenciado por el centro respiratorio bulbar vecino que actuaría, como sostienen Spallitta y Hering, deprimiendo la actividad del centro cardíaco en el momento de la inspiración.

Vaquez, en cambio, sostiene que la arritmia es debida al retardo expiratorio. Se basa:

1° En que, según las experiencias de Wertheimer, la lentitud empieza al fin de la inspiración, cuando, según la teoría anterior, la inhibición del vago debería estar en su máximo.

2° Cuando esta arritmia es muy marcada, no produce jamás aumento total de los latidos, sino más bien disminución.

La arritmia respiratoria, es la arritmia sinusal más frecuente. Se observa constantemente en el perro, cerdo y otros animales. Todos los autores, la citan como muy frecuente en el niño; según Muniagurria, tanto más frecuente cuanto

más pequeño es el niño. Makenzie la encontró en un 40 por ciento en los niños entre 8 y 15 años. Ragnard-Friberger (Upsala Lakareforenings Forhandligar, 1911) examinó a 321 escolares de 5 a 14 años con el polígrafo de Jacquet; en todos encontró una irregularidad del pulso y en un 62.5 por ciento una franca arritmia respiratoria. Nuestros en nuestra investigación que detallaremos luego, sobre 50 escolares de ambos sexos de 6 a 12 años, en todos hemos encontrado arritmia respiratoria, en todas sus graduaciones, desde las apenas esbozadas y apenas revelables en los trazados, y durante la respiración profunda, hasta las arritmias francamente palpables.

En los adultos se observa especialmente en los sujetos nerviosos, en los neurasténicos.

Algunas veces es bien aparente, otras se manifiesta en la respiración lenta y profunda; se acentúa por la compresión ocular y después de la deglución.

Se han descrito varias formas:

1° En el tipo más común, especialmente en los niños, el número de latidos se mantiene en lo normal.

2° En un segundo tipo, y que se observa casi exclusivamente en los adultos, el número de pulsaciones es inferior a lo normal. Esta bradi-

cardia por arritmia respiratoria se caracteriza, a más, por la brusquedad por que se pasa de la faz acelerativa a la de retardo. Notable es el caso citado por Vaguez en que el número de pulsaciones era 45 durante la expiración y subía a 76 en la inspiración.

3° Puede observarse en el niño un falso bigeminismo o falsa alternancia por arritmia respiratoria. Como en el niño la frecuencia respiratoria es elevada, cuando hay bradicardia puede suceder que a cada dos pulsaciones corresponda una respiración. Se comprende como puede presentarse entonces el pulso en grupo de dos ondas.

4° Puede esbozarse a veces el pulso tri y cuadrigeminado.

5° El pulso paradójal Kussmaul es una variedad de arritmia respiratoria que consiste en una disminución de la frecuencia y amplitud del pulso durante la inspiración. Según Marey y Potain sería éste una acentuación del fenómeno fisiológico, y al respecto dice este autor que lo que etiene de paradójal es el nombre, lo que afirma también Muniagurria.

Pero según la mayoría de los autores y según nuestra escasa experiencia (como veremos luego), ésta es casi sin valor en fisiología. Sólo

se observa en las personas normales practicando la prueba de Muller: Si se hace respirar al sujeto por una nariz, tapando la otra y rogándole que haga una inspiración máxima, se ve entonces que el pulso se empequeñece y se hace raro y puede llegar a desaparecer acompañando a esto alguna sensación de mareo y desvanecimiento. Las expiraciones violentas con esfuerzo, producen análoga desaparición del pulso (prueba de Weber).

Como las demás arritmias respiratorias, su origen parece ser también vagal. Wertheimer ha demostrado que en los sujetos sanos atropinizados, no se produce más esta arritmia al practicar la prueba de Muller. Sin embargo, Wenkebach admite diferentes causas: mecánicas, intervención del vago, etc.

#### PARTE EXPERIMENTAL

Nosotros hemos investigado la arritmia respiratoria en 50 niños, 25 de cada sexo, entre 6 y 12 años, los mismos en los cuales investigamos la taquicardia ortostática.

Usamos el polígrafo de Jacquet y tomamos simultáneamente el gráfico del pulso radial, el

yugular y el neumograma. Para este último fijábamos el segundo embudo del polígrafo, mediante cinta de hilera al epigastrio, pues todos presentaban respiración abdominal. En cada niño sacamos varios trazados. Observamos:

1º Con poca frecuencia, se diagnostica por la simple palpación arritmia respiratoria bien definida; más comúnmente, se palpa un pulso ligeramente irregular sin poder determinar con precisión su relación con la respiración.

2º La auscultación la revela con mucha más frecuencia y especialmente si se hace respirar al niño lenta y profundamente.

3º El método gráfico es el que la determina verdaderamente con precisión. Con este método hemos encontrado en todos los niños examinados, arritmia respiratoria, naturalmente en grado muy distinto, pues si en alguno ya se inscribía durante la respiración normal, en otros sólo conseguíamos verla esbozada en la respiración profunda, sin ser forzada, y, por lo tanto, siempre fisiológica.

4º Esta arritmia consiste en un retardo del pulso que aparece, a veces al principio, o durante la expiración, pero lo más frecuentemente al final de esta faz respiratoria, abarca la pausa

intercalar, y a veces se extiende al principio de la inspiración siguiente.

5° Las arritmias más acentuadas las encontramos en los niños más jóvenes.

6° Cuando la arritmia es ligera, generalmente no es constante, es decir, no se observa en todos los períodos respiratorios.

7° La arritmia franca la hemos encontrado tanto en los pulsos frecuentes, como en los relativamente lentos, como en los de frecuencia normal con relación a la edad.

8° No hay una relación constante entre arritmia respiratoria y taquicardia ortostática, pues observamos arritmia respiratoria francamente palpable cuando los cambios de actitudes variaban el pulso de 1, 2, 4 pulsaciones (observaciones v, vi, vii del cuadro de los varones), y viceversa taquicardia ortostática de 23 a 30 pulsaciones cuando la arritmia respiratoria se evidenciaba sólo por los gráficos y durante la respiración profunda (observaciones xvii y xxi del cuadro de las niñas).

### *Niños varones*

*Observación I*— A. I., 6 años; pulso 80, variaciones en los cambios de actitud 8 pulsaciones.

No se palpa arritmia. A la auscultación tonos claros; sólo en la respiración profunda se percibe arritmia respiratoria.

*Gráfico:* Ligera arritmia respiratoria con retardo final de la expiración.

*Observación II*—M. S., 6 años; pulso 94, variación en los cambios de actitud 5 pulsaciones. No se palpa ni se ausculta arritmia.

*Gráfico:* Muy ligera arritmia respiratoria, con aceleración inspiratoria y retardo final de la expiración.

*Observación III*—C. H. C., 6 años; pulso 98, variación en los cambios de actitud 6 pulsaciones. No se palpa ni se ausculta arritmia.

*Gráfico:* Muy ligera e inconstante arritmia respiratoria con retardo final de la expiración.

*Observación IV*—A. R., 6 1/2 años; pulso 86, variación en los cambios de actitud 4 pulsaciones. No se palpa arritmia. A la auscultación se nota irregularidad de latidos en la respiración profunda.

*Gráfico:* Ligera arritmia respiratoria, aceleración inspiratoria y retardo expiratorio.

*Observación V*—L. R., 7 años; pulso 76, va-

riación en los cambios de actitud 2 pulsaciones. Se palpa y se ausculta arritmia respiratoria.

*Gráfico:* Franca arritmia respiratoria, con aceleración inspiratoria y retardo expiratorio.

*Observación VI*—C. M. C., 7 años; pulso 84, variación en los cambios de actitud 4 pulsaciones. Franca arritmia respiratoria palpable y auscultable.

*Gráfico:* Aceleración inspiratoria y notable retardo expiratorio.

*Observación VII*—M. S., 7 años; pulso 94, variación en los cambios de actitud 1 pulsación. Arritmia respiratoria palpable y auscultable.

*Gráfico:* Aceleración inspiratoria y retardo expiratorio que se hace notable en la respiración profunda.

*Observación VIII*—C. R., 7 años; pulso 80, variación en los cambios de actitud 11 pulsaciones. No se palpa arritmia.

*Gráfico:* Ligera arritmia respiratoria.

*Observación IX*—S. D., 7 años; pulso 95, variación en los cambios de actitud 11 pulsaciones. No se palpa ni se ausculta arritmia.

*Gráfico:* Ligera arritmia respiratoria que se

evidencia en la respiración profunda, aceleración inspiratoria y retardo expiratorio.

*Observación X*—R. G., 7 años; pulso 90, variación en los cambios de actitud 7 pulsaciones. No se palpa arritmia.

*Gráfico:* Ligera e inconstante arritmia respiratoria con retardo final expiratorio.

*Observación XI*—J. G., 7 años; pulso 90, variación en los cambios de actitud 9 pulsaciones. No se palpa arritmia, pero se ausculta.

*Gráfico:* Ligera arritmia respiratoria con aceleración inspiratoria y retardo expiratorio.

*Observación XII*—J. C., 8 años; pulso 92, variación en los cambios de actitud 6 pulsaciones. No se palpa arritmia. A la auscultación tonos limpios y parecen regulares.

*Gráfico:* Ligera arritmia que no guarda relaciones constantes con las fases respiratorias.

*Observación XIII*—O. R., pulso 99; variación en los cambios de actitud 9 pulsaciones. No se palpa arritmia. A la auscultación tonos limpios; en las respiraciones profundas se percibe aceleración inspiratoria.

*Gráfico:* Ligera arritmia respiratoria que sólo se evidencia en la respiración profunda.

*Observación XIV*—A. S., 8 años; pulso 78, variación en los cambios de actitud 10 pulsaciones. Pulso irregular; se ausculta arritmia respiratoria.

*Gráfico*: Arritmia especialmente en la respiración profunda, con aceleración inspiratoria y retardo expiratorio.

*Observación XV*—A. L., 8 años; pulso 70, variación en los cambios de actitud 9 pulsaciones. Arritmia respiratoria palpable y auscultable.

*Gráfico*: Franca arritmia respiratoria con retardo expiratorio.

*Observación XVI*—A. B., 9 años; pulso 108, variaciones en los cambios de actitud 10 pulsaciones. No se palpa arritmia. A la auscultación ligera irregularidad durante la respiración profunda.

*Gráfico*: Ligera arritmia respiratoria con retardo final expiratorio y que se acentúa en la respiración profunda.

*Observación XVII*—R. B., 9 años; pulso 85, variación en el cambio de actitud 13 pulsaciones. Pulso ligeramente irregular. Se ausculta arritmia respiratoria.

*Gráfico:* Aceleración inspiratoria y retardo expiratorio.

*Observación XVIII*—O. B., 9 años; pulso 78, variación en los cambios de actitud 8 pulsaciones. No se palpa arritmia.

*Gráfico:* Ligera arritmia respiratoria, retardo final expiratorio y que comprende toda la pausa intercalar.

*Observación XIX*—O. O., 9 1/2 años; pulso 87, variación en los cambios de actitud 7 pulsaciones. No se palpa ni se ausculta arritmia.

*Gráfico:* Muy ligera arritmia respiratoria, con retardo final expiratorio, pero la arritmia no es constante.

*Observación XX*—E. M., 10 años; pulso 109, variaciones en el cambio de actitud 11 pulsaciones. No se palpa ni se ausculta arritmia.

*Gráfico:* Muy ligera arritmia respiratoria, con retardo final expiratorio muy evidente en la respiración profunda.

*Observación XXI*—C. M., 10 años; pulso 86, variaciones en el cambio de actitud 10 pulsaciones. No se palpa arritmia; a la auscultación se percibe arritmia en la respiración profunda.

*Gráfico:* Arritmia respiratoria con retardo final expiratorio.

*Observación XXII* -J. F., 12 años; pulso 92, variación en los cambios de actitud 10 pulsaciones. Pulso un poco irregular; a la auscultación arritmia en la respiración profunda.

*Gráfico:* Ligera arritmia respiratoria, a veces con retardo expiratorio, pero las irregularidades no guardan siempre relación con la respiración.

*Observación XXIII* --- Véase figura 15.

### *Niñas*

*Observación I* - A. B., 6 años; pulso 80; variación en el cambio de actitud 6 pulsaciones. No se palpa arritmia. Tonos limpios.

*Gráfico:* Ligera arritmia respiratoria con retardo final expiratorio.

*Observación II* - C. L. M., 6 años; pulso 98, variación en los cambios de actitud 9 pulsaciones. Se palpa y ausculta arritmia respiratoria.

*Gráfico:* Franca arritmia respiratoria, aceleración inspiratoria y retardo expiratorio.

*Observación III* -L. F., 6 años; pulso 86,

variación en los cambios de actitud 8 pulsaciones. No se palpa arritmia.

*Gráfico:* Arritmia respiratoria con retardo que empieza al final de la expiración y se extiende al principio de la inspiración siguiente, pero la arritmia no es constante.

*Observación IV*—S. F., 6 años; pulso 75, variación en los cambios de actitud 6 pulsaciones. Pulso irregular.

*Gráfico:* Arritmia respiratoria con retardo final expiratorio.

*Observación V*—S. M., 7 años; pulso 81, variación en el cambio de actitud 5 pulsaciones. Pulso irregular; a la auscultación, ligera aceleración inspiratoria durante las respiraciones profundas.

*Gráfico:* Arritmia respiratoria ligera con retardo final expiratorio.

*Observación VI*—P. K., 7 años; pulso 97, variaciones en el cambio de actitud 12 pulsaciones. Pulso ligeramente irregular; a la auscultación, ritmo ligeramente irregular, sin poder determinar con precisión su relación con la respiración.

*Gráfico:* Ligera aceleración inspiratoria y

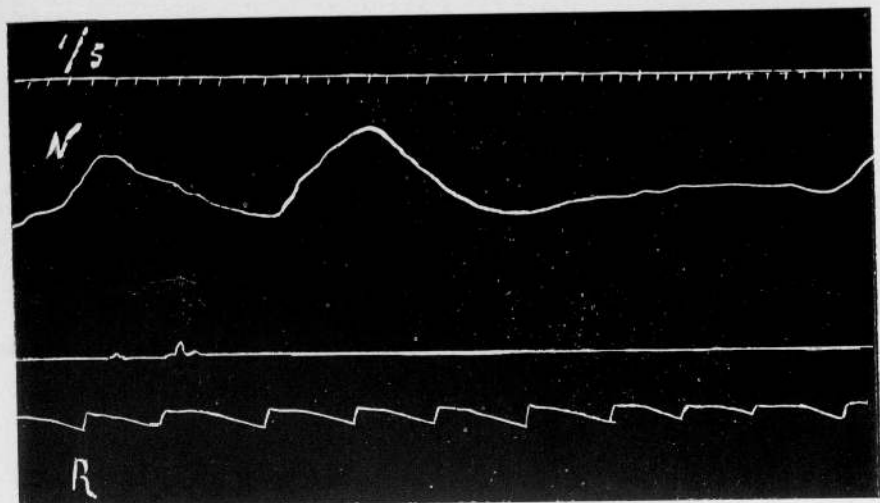


Figura 11.

Obs. IV. Niñas — S. F. — Arritmia respiratoria con retardo final expiración.

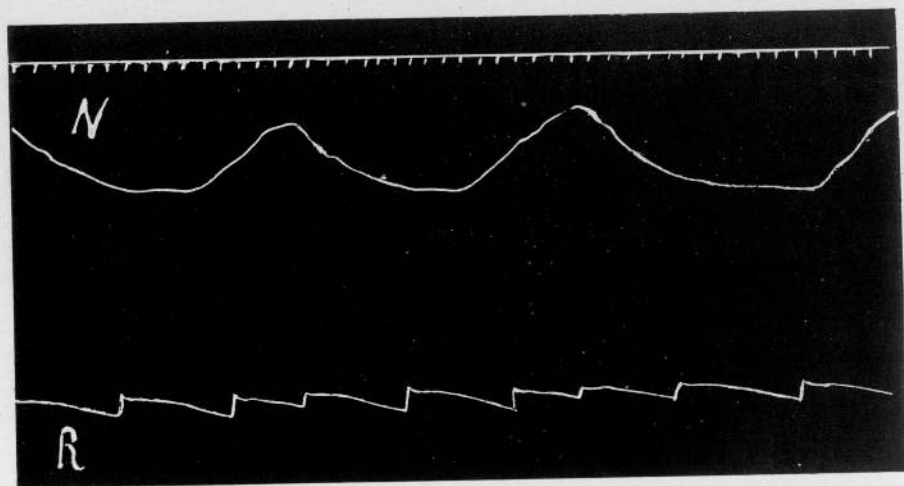
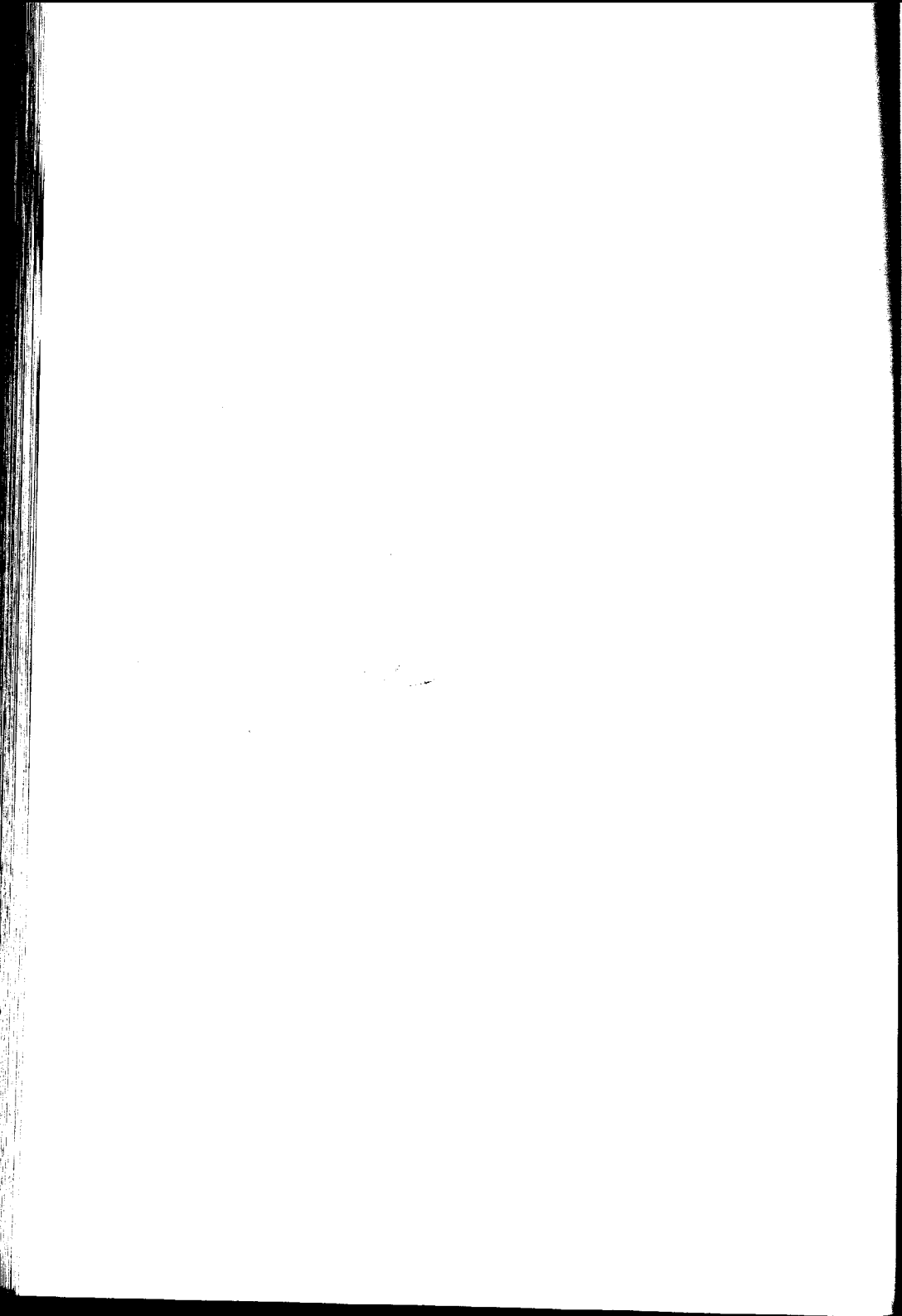


Figura 12.

Idem. — Durante la compresión ocular la arritmia se acentúa.



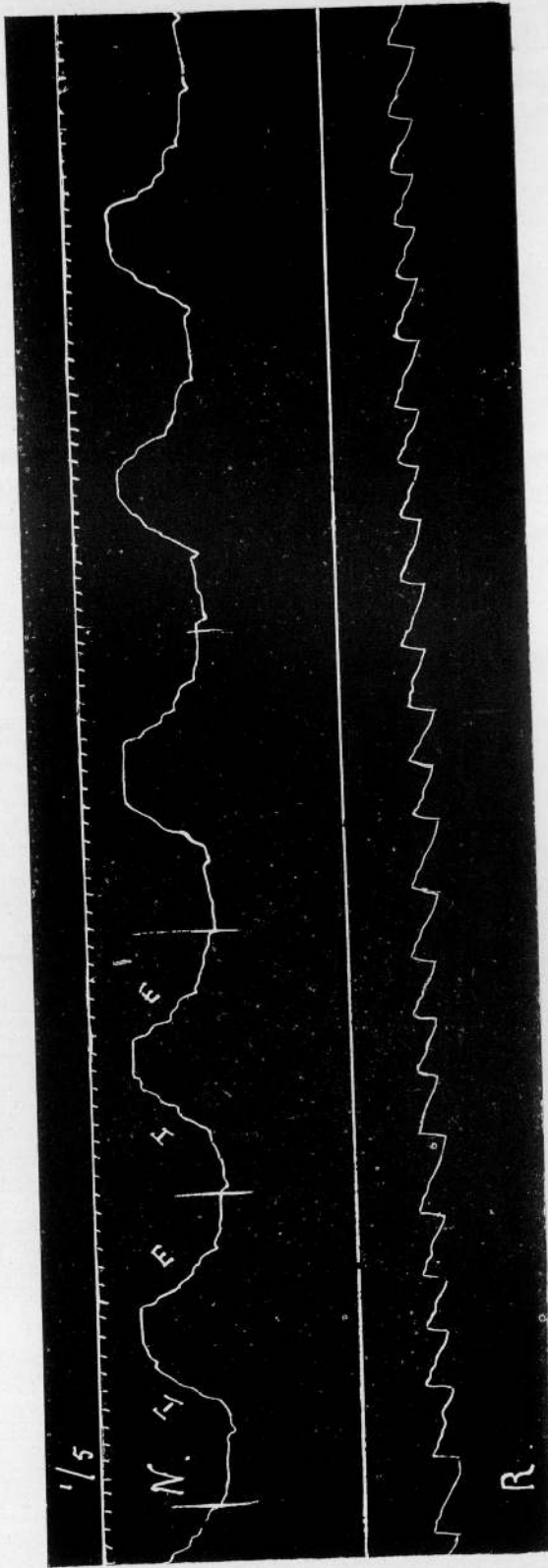
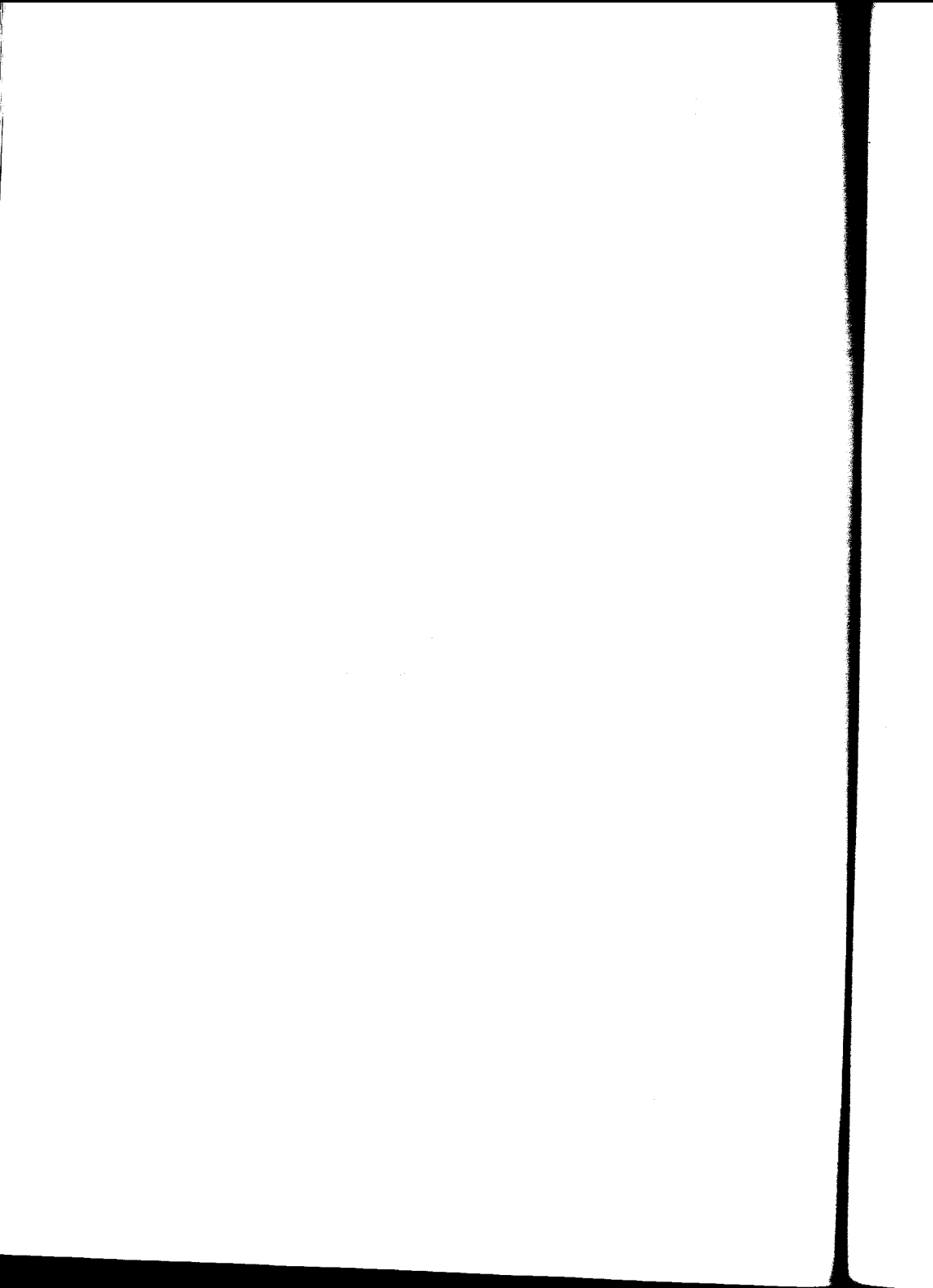


Figura 13.

OBS. IX. Niñas — A. E. — Arritmia respiratoria franca. Retardo final expiración.



retardo final expiratorio, que se evidencia bien en la respiración profunda.

*Observación VII*—A. R., 7 años; pulso 110, variación en los cambios de actitud 30 pulsaciones. Se palpa y se ausculta arritmia respiratoria.

*Gráfico:* Retardo final expiratorio que alcanza el inicio de la respiración siguiente.

*Observación VIII*—H. A., 8 años; pulso 115, variación en el cambio de actitud 15 pulsaciones. No se palpa ni se ausculta arritmia.

*Gráfico:* Muy ligera arritmia respiratoria, retardo final expiratorio.

*Observación IX*—A. F., 8 años; pulso 100, variación en el cambio de actitud 15 pulsaciones. Se palpa arritmia cuando está en decúbito horizontal. A la auscultación arritmia respiratoria.

*Gráfico:* Franca arritmia respiratoria, retardo final expiratorio, esbozando un ritmo tri y cuadrigeminado.

*Observación X*—M. G., 8 años; pulso 103, variación en el cambio de actitud 11 pulsaciones. Pulso algo irregular en el decúbito horizontal.

*Gráfico:* Arritmia respiratoria con retardo final expiratorio.

*Observación XI*--A. L. D., 8 1/2 años; pulso 112, variación en el cambio de actitud 13 pulsaciones. No se palpa ni se ausculta arritmia.

*Gráfico:* Muy ligera arritmia respiratoria; retardo final expiratorio que se extiende al principio de la inspiración siguiente. Se evidencia bien por la compresión ocular.

*Observación XII*--J. A., 9 años; pulso 80, variación en el cambio de actitud 10 pulsaciones. Arritmia palpable y auscultable.

*Gráfico:* Arritmia respiratoria, aceleración inspiratoria y retardo expiratorio.

*Observación XIII*--E. F., 9 años; pulso 80, variación en los cambios de actitud 10 pulsaciones.

*Gráfico:* Retardo expiratorio que a veces alcanza la inspiración.

*Observación XIV*--D. R., 10 años; pulso 104, variación en los cambios de actitud 6 pulsaciones. Se ausculta ligera arritmia.

*Gráfico:* Ligera e inconstante arritmia respiratoria con retardo final expiratorio.

*Observación XV*--A. G., 10 años, pulso 99, variación en el cambio de actitud 20 pulsaciones. No se palpa arritmia, pero se ausculta.

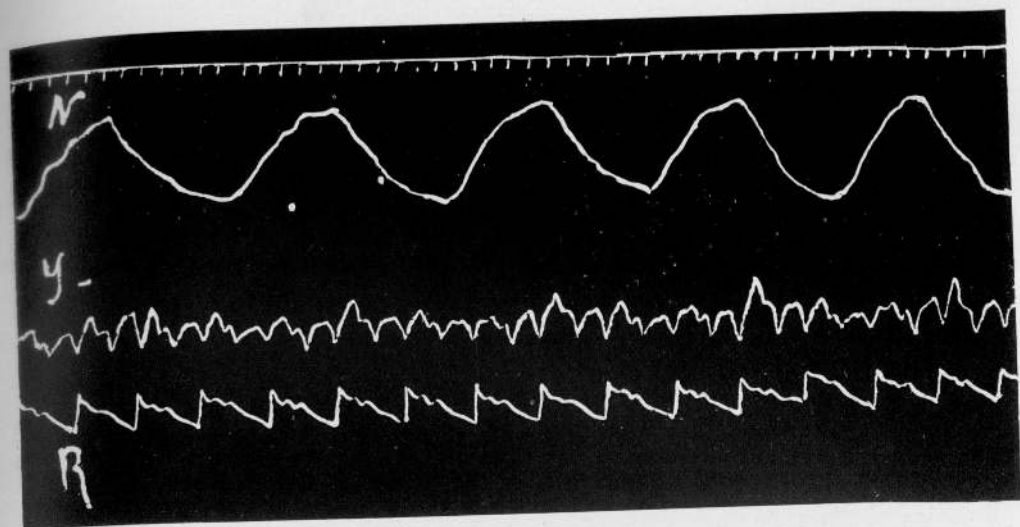


Figura 14.

OBS. XVI. — N. O. L. — Muy ligera arritmia respiratoria. Retardo final expiración.  
Niña

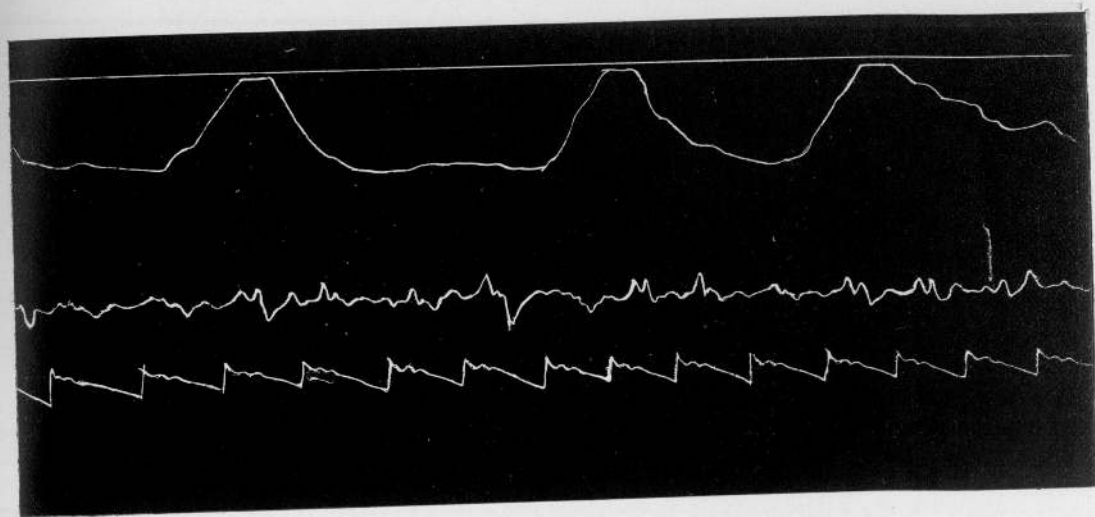
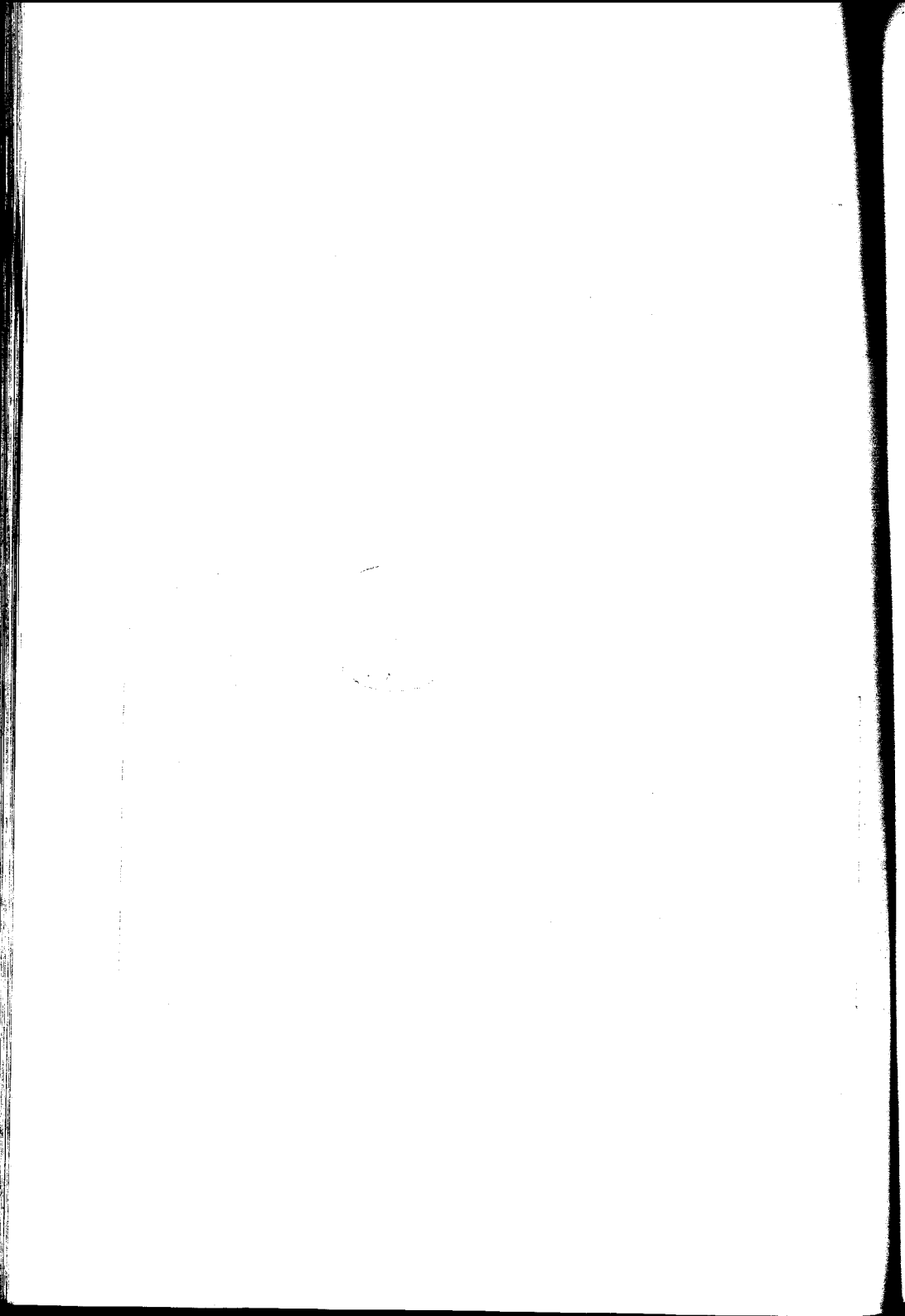


Figura 15.

OBS. XXIII. — Varón H. V. 9 años. — Ligera arritmia respiratoria, retardo expiratorio



*Gráfico:* Ligera arritmia respiratoria con retardo final expiratorio que alcanza a veces el principio de la inspiración. La arritmia no es constante.

*Observación XVI*—N. D. L., 10 años; pulso 93, variación en los cambios de actitud 15 pulsaciones. No se palpa arritmia.

*Gráfico:* Ligera arritmia respiratoria con retardo final expiratorio.

*Observación XVII*—S. B., 11 años; pulso 106, variación en el cambio de actitud 23 pulsaciones. No se palpa ni se ausculta arritmia.

*Gráfico:* Ligera arritmia respiratoria con retardo final expiratorio, pero la arritmia es inconstante; muchos movimientos respiratorios no provocan irregularidad del pulso.

*Observación XVIII*—C. L., 11 años; pulso 106, variaciones en el cambio de actitud 9 pulsaciones. No se palpa ni se ausculta arritmia.

*Gráfico:* Pulso regular en la respiración normal, pero en la respiración profunda, sin ser forzada, ligera arritmia con retardo expiratorio.

*Observación XIX*—A. K., 11 años; pulso 103, variación en los cambios de actitud 15 pulsaciones. No se palpa arritmia. En la respira-

ción profunda se ausculta aceleración inspiratoria.

*Gráfico:* Ligera arritmia respiratoria, retardo final expiratorio.

*Observación XX—O. F., 11 años; pulso 82, variación en los cambios de actitud 9 pulsaciones. No se palpa arritmia, pero se ausculta.*

*Gráfico:* Ligera arritmia respiratoria con retardo final expiratorio.

*Observación XXI—M. F., 12 años; pulso 108, variación en los cambios de actitud 30 pulsaciones. No se palpa ni se ausculta arritmia.*

*Gráfico:* Ligera arritmia respiratoria que se evidencia en la respiración profunda; aceleración inspiratoria y retardo final expiratorio, pero la arritmia no es constante.

*Observación XXII—R. S., 12 años; pulso 105, variación en los cambios de actitud 13 pulsaciones. No se palpa arritmia. Se ausculta ligera irregularidad.*

*Gráfico:* Ligera arritmia respiratoria con retardo final expiratorio.

III.—TAQUICARDIAS SINUSALES — Consisten en la aceleración en las excitaciones del seno. A

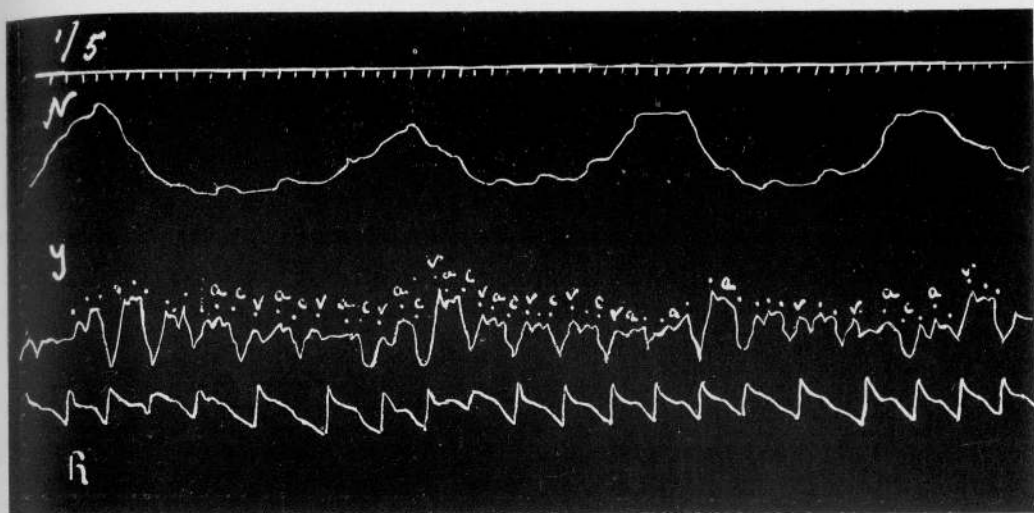


Figura 16.

OBS. VII. Niñas — A. R. — Arritmia respiratoria: retardo final expiración que se extiende al inicio de la inspiración siguiente. — Las pequeñas ondulaciones del neumograma corresponden al latido epigástrico.

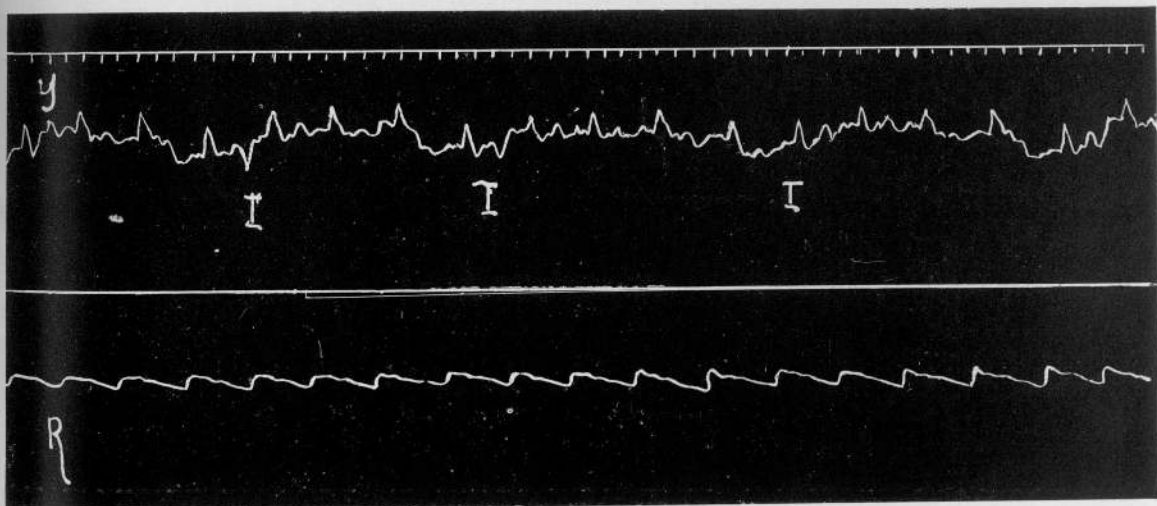


Figura 17.

OBS. XII. Niñas — F. A. — Arritmia respiratoria aceleración inspiratoria y retardo expiratorio.



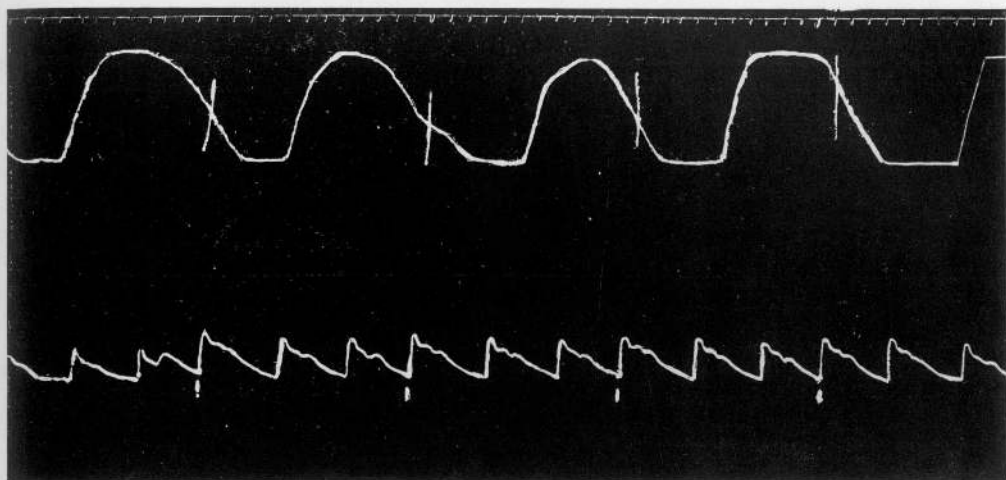


Figura 18.

Obs. XXI. — Varones. — Arritmia respiratoria con retardo final expiración



la palpación del pulso y auscultación cardíaca se percibe únicamente un ritmo acelerado.

En el flebograma se observa, como en todas las irregularidades sinusales, las tres ondas, pero como ya hemos dicho en el capítulo de las arritmias sinusales en general, se acorta el espacio diastólico *v a*, y hasta pueden llegar a unirse ambas ondas, de manera que, para distinguirlas y no creer que falta *a*, deben marcarse índices prolijos en los gráficos. A menudo disminuye también el espacio *c v* y algunas veces *a c*.

Análogamente en el electrocardiograma el espacio T P, homólogo de *v a* del flebograma (duración del diástole) es reducido, y cuando la taquicardia es muy acentuada, desaparece el espacio T P y hay entonces superposición de T sobre P, porque entonces las contracciones cardíacas son tan seguidas que la contracción auricular se produce cuando la ventricular no ha terminado.

Las taquicardias sinusales fisiológicas son las producidas por el ejercicio físico; como, por ejemplo, al subir una escalera o después de una carrera (ver el número 25 en el cuadro de la taquicardia ortostática correspondiente a las niñas; una carrera en el patio aceleró el ritmo de 22 pulsaciones); la taquicardia emotiva (lindo

ejemplo es el número 6 del cuadro arriba citado y los números 11 y 12 en el cuadro de los varones; en la primera el ritmo presentaba durante la emoción 120 latidos que al normalizarse bajó a 80; en el número 11 la emoción aceleró el pulso de 25 pulsaciones, y en el número 12 de 16); la taquicardia de deglución; la que se provoca a veces en la compresión de los globos oculares; y, en fin, la taquicardia ortostática antes citada.

Puede provocarse experimentalmente:

1° Por la sección de los vagos o la atropinización.

2° Por la inhalación del nitrito de amilo.

3° Por la excitación directa de los nervios aceleradores.

La frecuencia de las taquicardias sinusales no suele exceder en el hombre a 180 pulsaciones.

En fisiología se puede aceptar para todas taquicardias un origen nervioso, es decir, disminución de la acción moderadora del neumogástrico con predominancia de la influencia aceleradora del gran simpático.

IV.—BRADICARDIAS SINUSALES — En este ritmo las contracciones cardíacas se originan como

normalmente, en el seno, pero a intervalos más largos que los normales. Es pues una bradicardia total.

Por lo general en ellas los latidos cardíacos como el pulso son más enérgicos. Participando todas las cavidades cardíacas del ritmo lento, a la auscultación del corazón se oyen dos ruidos por cada pulsación radial, como en los sujetos normales.

El esfigmograma y el cardiograma son perfectamente normales, lo mismo el flebograma, que presenta las tres ondas *a c v*, y a veces las ondas accesorias *h* y *w*. La onda *a* suele ser acentuada tomando entonces el flebograma el tipo auricular. La causa está en que la onda retrógrada que la origina es en este caso mayor, pues la contracción auricular es también más enérgica por la mayor repleción de las cavidades cardíacas durante el diastole prolongado.

El intervalo *a c* se conserva normal de un quinto de segundo. Es el espacio diastólico *v a* el que aumenta. No es frecuente encontrarla en sujetos normales, más frecuente la encontraremos en patología.

Como fisiológicas, se observa a veces bradicardias sinusales permanentes congénitas, bradicardias familiares. Gallavardin (Bradicardia fi-

siológica total familiar, Soc. Med. des Hopitaux Lyon 28 nov. 1911) cita tres casos:

El primero, de una mujer de 58 años, que presenta un pulso que se eleva a los 60 durante los esfuerzos. Ella sabe que a los 19 años tenía ya esa bradicardia. No sabe si su padre o su madre presentaban el mismo fenómeno. No ha jamás tenido síncope; no presenta lesión cardíaca, tensión arterial 130.

Más simples aún son las historias de sus tres hijos que tienen respectivamente 36, 33 y 29 años.

Los tres gozan de buena salud y no han tenido trastornos nerviosos. El primero tiene un pulso de 50 que se eleva a 60 en los esfuerzos violentos. La segunda, que es una mujer, oscila entre 58 y 65, nunca más, aún después de violentos esfuerzos. El tercero, a quien corresponde el trazado aquí adjunto, varía habitualmente entre 45 y 50. Sube a veces a 75. Coexiste en él, una ligera arritmia respiratoria.

El autor insiste en que esta bradicardia es perfectamente tolerable.

Lian cita el caso de un joven de 27 años, quien desde la adolescencia notó que su pulso latía apenas de 40 a 55, la fiebre lo elevó apenas a 80; el ejercicio forzado, marcha penosa

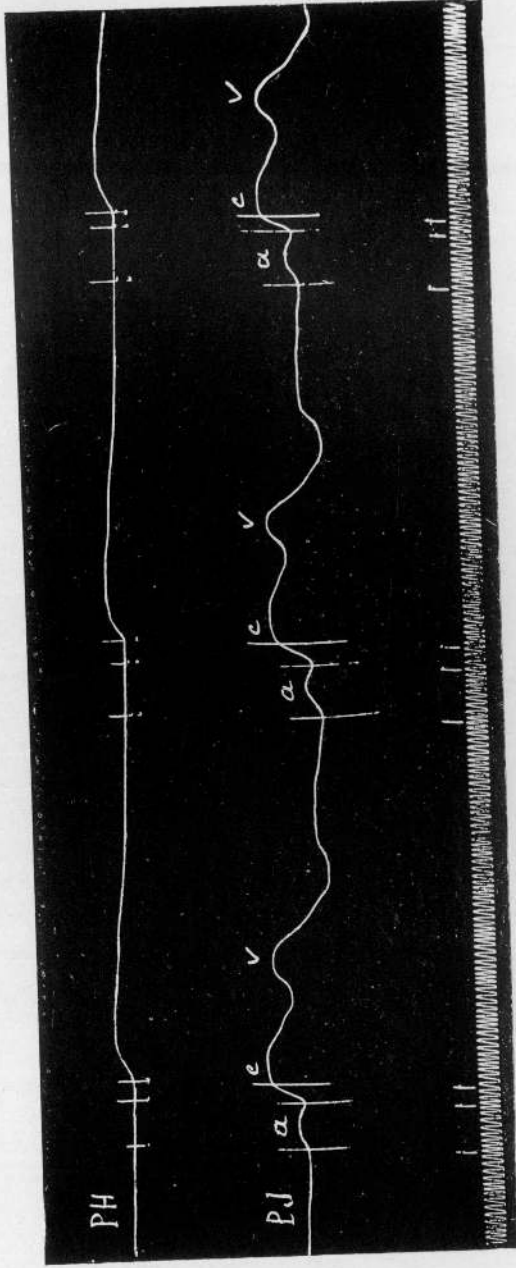


Figura 19.

Bradicardia fisiológica total, en un sujeto de 29 años el pulso oscilaba entre 45 y 50 — Obs. Gallavardin.



de 600 metros, lo aceleró a 132, pero descendió a 52 a los 4 minutos.

El examen gráfico radio-yugular y el electrocardiográfico, revelaron una bradicardia total.

Thirolaix cita el caso de un hombre de 78 años a quien ya a su nacimiento se le había observado una bradicardia, por lo cual el médico de familia había formulado un pronóstico sombrío. Sin embargo, el sujeto siempre gozó de buena salud. Su pulso latía por la mañana 26 y después de la comida o de algunos movimientos subía a 32. Durante una bronquitis el pulso alcanzó a 45.

La causa original de esta bradicardia no se conoce. Se supone debida a un trastorno del neumogástrico, del bulbo o de los ganglios intracardíacos, pero ninguna confirmación se tiene hasta el presente al respecto.

Bradycardias sinusales, pero de menor intensidad, se observan en muchos viejos y en la inanición. Se ha descrito una bradicardia clíno-tática, marcada al estar acostado y que cede al levantarse; es la acentuación de un hecho normal.

Estas bradicardias fisiológicas no suelen descender bajo 40-50 pulsaciones por minuto; es muy raro que ello suceda. Son puramente ob-

jetivas, es decir, no van acompañadas por fenómenos subjetivos: mareos, síncope.

Son de origen vagal, pues ceden a la atropina (inyec. de 1 a 2 m.m. de sulfato de atropina subcutánea), ceden a los cambios de posición, a la emoción, al esfuerzo, al nitrito de amilo y se exaltan por la compresión ocular.

V.—ARRITMIA DE DEGLUCION — Consiste en una aceleración del ritmo cardíaco durante la deglución (Meltzer, Wertheimer, Meyer y Mackenzie), y solamente en el hombre, pues en los animales, en el perro, por ejemplo, la deglución retarda el ritmo.

En algunas personas se observa que la aceleración se repite, después de haberse intercalado ya un período de ritmo normal; todo ello sin relación con la respiración.

Nosotros en nuestras investigaciones hemos observado que la aceleración del pulso durante la deglución, dura de 3 a 5 pulsaciones cuyas ondas son a veces mucho más pequeñas. En el neumograma hemos observado siempre una disminución en la elevación de la onda que coincide al movimiento de deglución. A veces son dos pequeñas ondas que substituyen a la normal,

otras veces es una pausa prolongada que indica un paro respiratorio.

Ambos fenómenos se explican muy bien analizando los reflejos que origina la deglución. Se sabe, en efecto, que el movimiento deglutorio está formado por una serie de movimientos reflejos que comienzan cuando el bolo alimenticio o una pequeña cantidad de saliva excitan la base de la lengua o los pilares anteriores del velo del paladar.

Las vías centrípetas del reflejo son el trigémino (ramo palatino del n. maxilar superior) y el neumogástrico (laringeo superior), siendo seta vía mucho menos importante que la primera.

El centro reflejo está en el bulbo, con más precisión en el suelo del cuarto ventrículo, algo por encima y por fuera del ala gris, por encima del centro respiratorio. La actividad del centro de deglución, provoca sin duda por propagación de las excitaciones que la causan, reacciones en los centros bulbares vecinos, respiratorio y cardíaco.

La del primero disminuye y puede producirse un corto paro respiratorio, como hemos visto en los gráficos. La del centro moderador cardíaco en el hombre disminuye igualmente, determinando la aceleración del pulso.

La arritmia de deglución es pues producida por disminución de la acción moderadora del vago sobre el corazón.

VII.—ARRITMIA SINUSAL FISIOLÓGICA MINIMA  
—Ya Lewis en su libro (*Les desordres cliniques des battements du coeur*) cita entre las arritmias sinusales, una irregularidad cardiaca total, poco marcada, en la cual pausas cortas y largas se mezclan indistintamente; esta irregularidad, dice, se encuentra en niños perfectamente sanos.

Ragnard Friberger (*Archiv. fur Kniderheilkunde*, 1912, t. I, pag. 30), al examinar 321 escolares de Upsala, con el polígrafo de Jaquet, constató que ni un solo niño tenía el pulso absolutamente regular (el 62,5 por ciento presentaban franca arritmia respiratoria).

El autor concluye de esto, que la arritmia constituye un fenómeno fisiológico en el niño. Ni el grado de desarrollo físico, ni un cierto grado de astenia cardíaca, ni la impresionabilidad nerviosa, parecen ejercer una influencia apreciable sobre la arritmia infantil, y no hay razón para ver en ésta el indicio de una inferioridad vital.

Mosler, Janowski, Vierdot, Mühl y Hüsler han observado análogamente que en todo sujeto sano en reposo, el pulso no es idealmente regular,

aunque se pueda inscribir a veces de 2 a 6 pulsaciones exactamente iguales. Pulsaciones cortas y largas se siguen sin orden, sin poder notar periodicidad en las irregularidades, ni poder descubrir dependencia entre estas irregularidades y factores cualquiera. Mosler encontró que las variaciones entre dos pulsaciones vecinas oscilan entre  $8/1000$  y  $109/1000$  de segundo y las pulsaciones más rápidas y más lentas variarían entre  $18/1000$  y  $126/000$  de segundo. El trabajo y los esfuerzos aún débiles aumentarían con la aceleración dicha irregularidad del pulso.

Funke también observó con esfigmógrafo a gran velocidad, que el pulso no es regularmente matemático; según el autor, en muchos casos, serían los movimientos respiratorios que determinarían un pulso irregular respiratorio mínimo; en otros casos se observarían variaciones de la longitud de las ondas independiente de la respiración, y ésto especialmente en personas con sistema vaso motor inestable.

Nosotros en nuestras investigaciones, según ya hemos dicho, hemos encontrado constantemente, en los niños, una arritmia, pero ésta siempre tenía relación con los movimientos respiratorios, a veces en forma continua, otras con intermitencia.

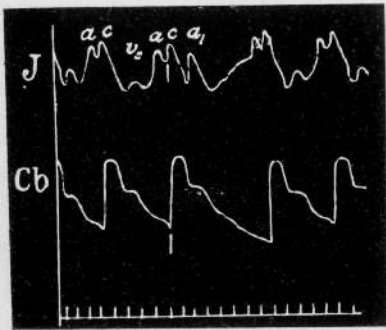
VII.—ARRITMIA POR EXTRASISTOLES SINUSALES — Esta irregularidad sinusal consiste en la aparición de excitaciones prematuras en el seno, que dan origen a ondas contractiles completas adicionadas a las ondas contractiles normales. Estas excitaciones, aún siendo anormales respecto al momento de su producción, se denominan nomótocas, por producirse en el sitio donde normalmente se origina la excitación del sístole cardíaco, mientras se llaman heterótocas todas las demás excitaciones que parten de otros puntos distintos del miocardio (Hering).

Esta arritmia también tiene más interés fisiológico que clínico, pues no da lugar a manifestaciones subjetivas y no produce desarmonías sensibles en el funcionamiento de las diversas cavidades cardíacas.

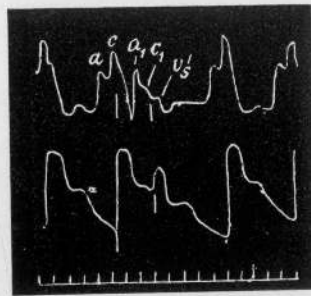
Hay dos clases de arritmias por extrasístoles sinusales:

En la primera las extrasístoles no pasan al ventrículo. Es muy rara en el hombre. En el gráfico del pulso y del apex sólo se manifiesta por una pausa cardíaca.

Para diagnosticarla es necesario el trazado simultáneo del pulso, apex y yugular; en este último se ve la onda prematura *a*, después de la cual viene una pausa compensadora.



A



B

Figura 20.

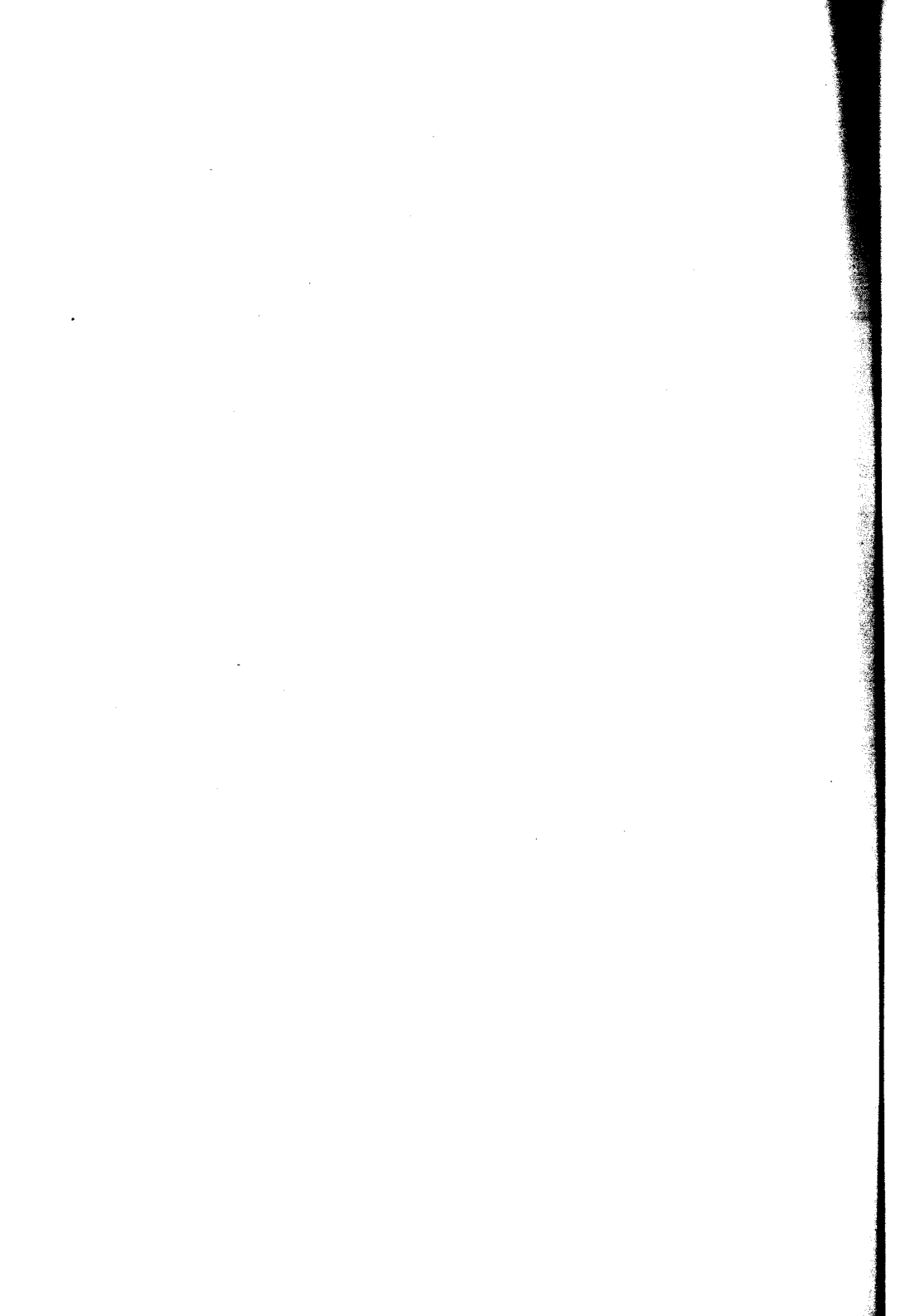
Extrasistoles sinusales

- A. La extrasistole sinusal: *a*, no pasa al ventriculo (según *Pan*)
- B. La extrasistole sinusal: pasa al ventriculo (según *Pan*)

1000

En la segunda, forma más común, la extrasístole sinusal pasa al ventrículo.

Se diagnostica por la comparación del trazado del pulso, apex y yugular tomados simultáneamente. Presenta con frecuencia, pero no siempre (Gerhartelt, Lewis), una pausa compensadora en el esfigmograma y cardiograma. El trazado yugular presenta un ciclo cardíaco prematuro, pero total con sus tres ondas *a*, *c*, *v*. La onda auricular que sigue a la onda prematura es siempre aumentada. Eso deriva de que la aurícula se contrae normalmente, encuentra un impedimento para vaciarse ocasionado por la contracción aún no terminada del ventrículo, de manera que la aurícula debe rechazar en las venas más sangre que lo normal (Mackenzie, Gerhardt, Pihl).



## CAPITULO III

### **Arritmias sinusales patológicas**

Denomínanse así las arritmias sinusales que no pasan inadvertidas como las fisiológicas, sino que, a los signos objetivos, se agregan signos subjetivos.

Hay arritmias sinusales que son siempre patológicas como el ritmo intermitente sinusal, las bradicardias y taquicardias paroxísticas, las disociaciones sino auriculares. Pero también las arritmias sinusales que hemos descrito como fisiológicas, especialmente las formas bradicárdicas, cuando se acentúan pueden ocasionar fenómenos subjetivos y entrar así en el campo patológico.

Aquí el examen físico y los gráficos presentan, únicamente, más acentuados los caracteres de estas arritmias cuando son fisiológicas.

Como fenómenos subjetivos se observa, sensación de decaimiento con tendencia a la lipotimia, aún accesos de lipotimias y, a veces, verdaderos síncofes.

Estos fenómenos coinciden con una lentitud del pulso más acentuada que lo normal en estos sujetos o, como veremos, a una detención momentánea del corazón.

Vamos a describir separadamente las distintas arritmias sinusales patológicas, pero hacemos trabajo esquemático, pues en clínica es común observarlas asociadas, sucederse o alternarse. Así vemos el ritmo intermitente sinusal, ir acompañado generalmente de bradicardia y viceversa, la bradicardia paroxística presentar, con frecuencia, intermitencias prolongadas de las que depende la mayor acentuación de los fenómenos nerviosos; en la bradicardia total permanente, es también en los períodos en que el pulso se hace más lento que aparecen los fenómenos subjetivos; por fin vemos taquicardias continuas suceder a taquicardias episódicas.

I.—BRADICARDIA PAROXISTICA — Se caracteriza por fases de bradicardia separadas por períodos de ritmo perfectamente normal. El intervalo que separa las pulsaciones durante la cri-

sis, es a veces notable ocasionando accidentes nerviosos sincopales por la irrigación cerebral insuficiente.

Se esboza el síndrome de Stoke-Adams, pero sabemos que los fenómenos nerviosos observados en este síndrome, son función de la detención de la actividad cardíaca y no de la causa que la produce; así puede presentarse en distintos estados patológicos: en el pulso lento permanente por lesiones del haz de His, como en los trastornos funcionales del neumogástrico, pero aquí las crisis son separadas por períodos de ritmo normal; a más esa crisis nunca es tan violenta, es decir, nunca la detención cardíaca es tan prolongada como para terminar con la vida del enfermo.

Siendo de origen vagal, la bradicardia paroxística, por acentuada que sea, se modifica por las causas aceleradoras del ritmo cardíaco: por los cambios de posición, el esfuerzo, la atropina, el nitrito de amilo.

Los gráficos revelan generalmente una bradicardia total pura, pero siendo el trastorno de origen vagal es posible que se asocien trastornos dromótopos.

La bradicardia paroxística ha sido producida experimentalmente por Rehfisch, Rihl, Er-

langer, Hering y Muskens, excitando el neumogástrico.

Clínicamente fué reconocida y estudiada por Laslett, Esmein, Danielopolu.

Aquí el profesor Goyena observó un caso en su clínica privada, cuya historia gentilmente me ofreció.

Las observaciones de Laslett son dos: La primera corresponde a una mujer de 53 años, quien sufría de ataques vertiginosos al bajar una escalera, y especialmente al bajarse de la cama por la mañana. Sentía al mismo tiempo laxitud física tanto más marcada cuanto más se prolongaba el vértigo; éstos correspondían a largas intermitencias del pulso que se prolongaban a veces hasta 2 segundos. La mujer tenía conjuntamente una arritmia sinusal que desaparecía por la atropina.

La segunda observación corresponde a un hombre de 45 años, quien también sufría de ataques vertiginosos producidos por una bradicardia paroxística total, durante la cual las aurículas latían el mismo número de veces que los ventrículos: 32 por minuto.

Esmein cita el caso de un joven de 23 años que en febrero de 1909 tuvo una bronquitis que pasó al estado crónico. A partir de setiembre del

mismo año se le presentó una irregularidad del pulso con ataques sincopales que aún seguían en diciembre de 1909; el pulso latía 48; había un número igual de contracciones ventriculares; no se oían ruidos anormales.

El enfermo fué seguido durante 4 meses, y en todo este tiempo no hubo día en que no se encontrara pulso lento; pero esta bradicardia no era ni constante ni invariable. En ciertos momentos del día reaparecía el ritmo normal y especialmente por la mañana, en que el número de pulsaciones era superior a 60; una marcha rápida lo elevaba a 94. La prueba de la atropina practicada repetidas veces siempre fué positiva, duplicaba el número de latidos.

En ciertos momentos la bradicardia era reemplazada por la arritmia respiratoria. Los gráficos demostraron que había por momentos una bradicardia total; a veces faltaban contracciones auriculares. La radioscopia mostró en el mediastino, donde las ramas izquierdas del vago abordan al corazón, un tumor redondo, probablemente ganglionar, causa de la irritación continua del nervio.

Danielopolu estudia también esta bradicardia que la llama por vagotonía paroxística; según sus observaciones el síndrome se caracteriza

por vértigos violentos, vómitos a tipo cerebral y una bradicardia que oscila entre 40 y 54. El pulso se eleva a 70-72 por el ortostatismo, pero solamente durante algunos segundos. En todo se acompaña de una cierta arritmia sinusal exagerada por la inspiración y deglución.

Los trazados muestran que se trata de una bradicardia sinusal.

Los tres enfermos que presentaban este síndrome, tuvieron una mejoría notable por la administración de medio mgr. de atropina en las 24 horas, dado en tres veces, media hora antes de la comida.

El profesor Goyena nos relató el caso por él observado en los siguientes términos: «En setiembre de 1916 fueron solicitados mis servicios para atender al joven R., quien sufría un ataque al corazón, según expresión de la familia. Se me hizo saber, como antecedente, que desde niño sufría temporariamente de estos ataques caracterizados siempre por una marcada disminución del número de pulsaciones, habiendo éstas bajado en una ocasión, hasta 17 por minuto (?).

Cuando llegué junto al enfermo éste ya se sentía más aliviado, estando todavía agitado, con sensación de opresión retro esternal y con respiración lenta, profunda, interrumpida por fre-

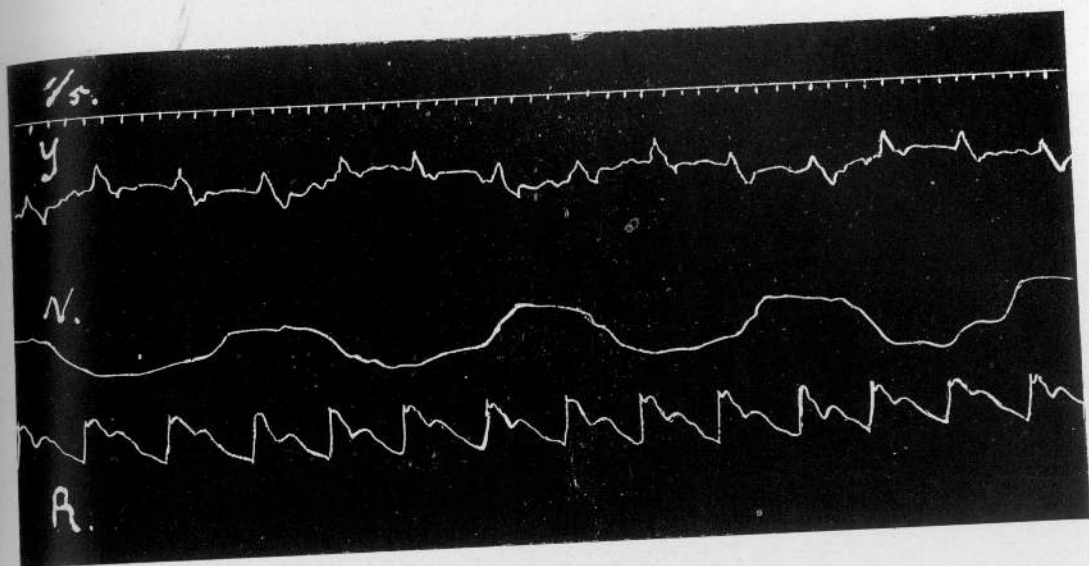


Figura 21.

R. — Obs. del Prof. Goyena — Sujeto: afecto de crisis de Bradicardia paroxística.  
El trazado fué tomado durante un periodo de calma. Como se ve hay una  
arritmia respiratoria con retardo final expiración.

100

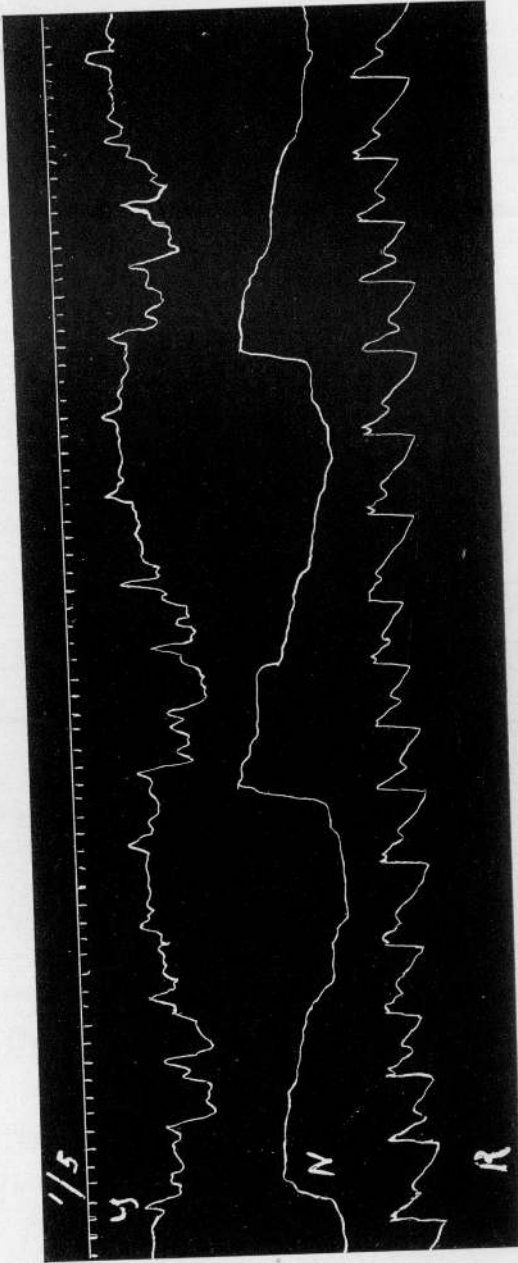


Figura 22.

Obs. del Prof. Goyena — Durante la respiración profunda; la arritmia se acentúa,



cuentes suspiros. El pulso era muy lento, 42 pulsaciones por minuto. La auscultación cardíaca confirmaba la bradicardia, siendo los ruidos normales y no oyéndose nada agregado. En la respiración profunda la bradicardia aumentaba y, en cambio, se lo hacía retener la respiración el número de pulsaciones aumentaba. Se notaba también una visible modificación con los cambios de posición.

Poco a poco la situación se fué normalizando y una media hora después el pulso latía 70 veces por minuto y las perturbaciones subjetivas habían desaparecido.

Por los antecedentes del enfermo y por el resultado del examen se diagnosticó bradicardia paroxística de origen sinusal.

Sometido desde entonces el paciente a un tratamiento belladonado se ha conseguido una mejoría bastante acentuada. Si bien los ataques se han reproducido algunas veces, no llegaron nunca a presentarse con la intensidad de antes».

Nosotros, juntos con el profesor Goyena, vimos al enfermo en un intervalo de calma. No acusaba entonces ningún trastorno. Su pulso latía 72 veces por minuto, pero ya a la palpación se notaba una irregularidad de los latidos que coincidía con la respiración.

Le sacamos varios trazados, algunos de los cuales aquí publicamos; todos revelan una franca arritmia respiratoria con retardo al final de la expiración.

Como se ve, la arritmia se acentuaba en la respiración profunda y por la compresión ocular.

II.—PULSO LENTO PERMANENTE POR BRADICARDIA TOTAL. Se caracteriza por un ritmo lento, continuo, de todas las cavidades cardíacas, y acompañado, a veces, por fenómenos nerviosos.

Esta modalidad del ritmo ya citada por Mackenzie en su libro, luego por Dumas (Rev. M., 1911), fué estudiada luego por Rathery y Lian (Rev. Med. des Hopit., janvier 1913) y por Danielopolu.

Puede presentarse con distinta intensidad, ser una bradicardia notable, alrededor de 40 latidos, o una bradicardia ligera cerca de 50. Esta es la más común.

A la palpación el pulso se presenta lento y regular.

A la auscultación se oyen solamente dos ruidos por cada pulsación radial, como en los sujetos sanos.

Examinando la yugular en la base del cue-

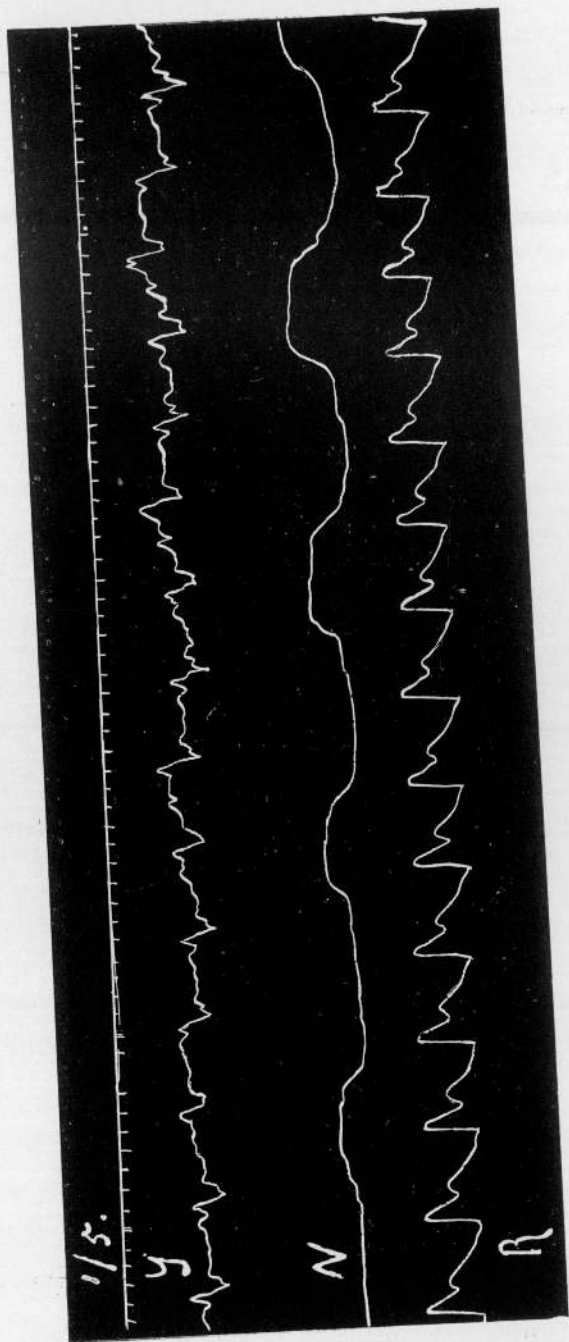


Figura 23.

Obs. del Prof. Goyena — Durante la compresión ocular: la arritmia se acentúa y el pulso se hace más lento de 72 baja a 64.



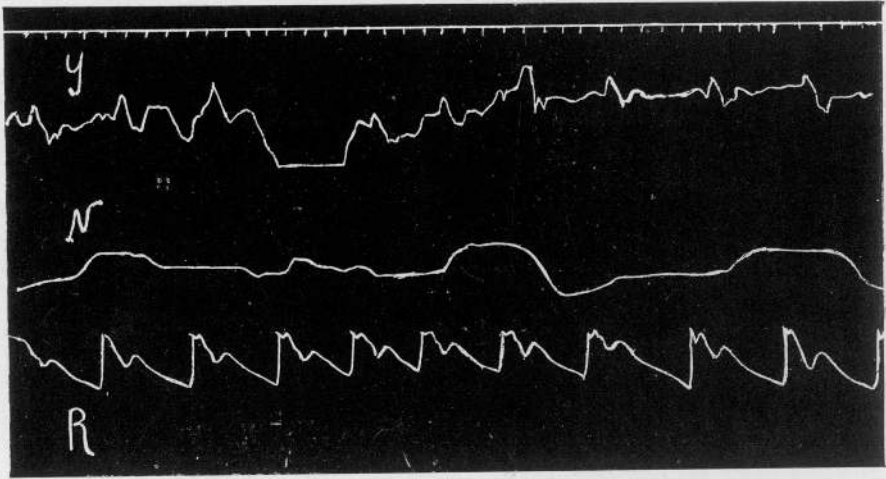


Figura 24.

Obs. del Prof. Goyena — Modificación del ritmo durante la deglución.



llo, se ve, como normalmente, dos o tres latidos por cada choque de la punta, correspondientes a la onda auricular *a*, a la onda ventricular *v* y a la onda de repleción diastólica *w*. Esta última sólo se observa cuando el ritmo es muy lento. El flebograma y el electrocardiograma presentan, aparte de la lentitud de los latidos, los mismos caracteres que en los estados fisiológicos. Unicamente en el flebograma se agrega, como ya hemos visto, la onda *w* de repleción diastólica.

Se admite que no hay trastornos de la conductibilidad, pero a veces puede observarse un ligero retardo entre *a c*; pero, según veremos, ésta es una bradicardia generalmente de origen vagal. Ya hemos dicho al enumerar las propiedades de este nervio que, a más de ser cronotrope negativo, ejerce también una acción dromotropa negativa; es natural pues, que cuando el vagotonismo esté más acentuado, pueda haber modificaciones de la conductibilidad.

Los fenómenos subjetivos que acompañan a veces esta bradicardia son períodos de lipotimia más o menos frecuentes, que pueden producirse durante algunos días o semanas, estados de decaimiento, con tendencia a vértigos y síncope.

Estos coinciden probablemente con los períodos en que la bradicardia es más marcada,

pues en los casos citados por Rathery y Lianera por la mañana que se presentaban generalmente los vértigos, y es justamente por la mañana que la bradicardia total es en general más acentuada.

Los cambios de actitudes, el movimiento, el esfuerzo, la atropina, aceleran el ritmo, pero respecto a esta última los resultados no son siempre muy francos y el motivo está en que ciertos sujetos, los ancianos principalmente, pero también algunos jóvenes, son poco sensibles a la atropina, y que, además, hay dos mecanismos distintos de dicha bradicardia.

En efecto, la experimentación y las observaciones clínicas llegan a reconocer como causa total de la bradicardia total:

1º Una lesión o trastorno funcional del neuromogástrico, tronco o núcleo central.

2º Una lesión o trastorno funcional del nudo de Keith Flack, que como ya sabemos, si bien recibe las terminaciones sinusales de dicho nervio, contiene también elementos musculares propios.

Las bradicardias de este segundo grupo, a veces no son modificadas por la atropina.

La bradicardia total puede ser congénita. Se trataría entonces de sujetos vagotónicos y sería

una acentuación de la bradicardia total fisiológica de Gallavardin. Y respecto a esta última, dice Lian, que si bien Gallavardin las considera como anomalías fisiológicas, él no se cree autorizado para admitir a las bradicardias totales congénitas como fisiológicas. Dice que, si bien se ignoran las causas que presiden la aparición de dicho trastorno, él se inclina a pensar, por lo menos para cierto número de casos, que una infección o intoxicación materna haya repercutido sobre el feto, produciéndole lesiones directas en el vago, ya en sus núcleos centrales o en los ganglios intracardiácos donde termina, o aún en el nudo de Keith Flack.

Lian cita un caso que él siguió, de un sujeto quien tenía una bradicardia total congénita, y que repetidas veces sufrió de malestar general con tendencia al síncope, al mismo tiempo que la lentitud del pulso se acentuaba.

La bradicardia total permanente puede también suceder a una bradicardia paroxística, pero ésto sucede cuando el proceso patológico, que al principio irritaba con intermitencia al vago, llega a producir una irritación continua del nervio. Tal sería el caso de Esmein.

Lindo caso de bradicardia total patológica por sí misma, es la segunda observación de la

publicación de Rathery y Lian y que aquí transcribimos:

«M. C., 38 años, zapatero; se presenta el 20 de julio al hospital Laborisière, quejándose de trastornos gástricos con tendencias sincopales.

En sus antecedentes hace notar que en 1910 se le practicó la amputación de la pierna izquierda por tumor blanco. Es casado; su mujer y sus dos niños son sanos.

Desde hace dos años el enfermo sufre de trastornos gástricos: eruptos ácidos, náuseas y vómitos. Pero lo que más lo preocupa son malesares con tendencia sincopal que se le presentaron cuatro o cinco veces en los últimos 4 meses. El describe así su primer ataque: una mañana a eso de las 10, estando trabajando y cantando, sintió de golpe que sus extremidades se enfriaban, sus manos y cara palidieron, creyó que iba a tener un síncope, pero sin embargo no perdió el conocimiento. El todo pasó a los pocos minutos; 48 horas después tuvo una segunda lipotimia a las 11 de la mañana. El doctor A. d'Aubervillers, quien lo vió a las 4 de la tarde, le encontró un pulso regular, pero lento, sólo latía 40 por minuto. A la auscultación percibió sólo los dos ruidos normales por cada pulsación arterial.

Desde entonces el enfermo sufrió varios malestares análogos, pero nunca perdió el conocimiento.

Examinado el 20 de julio el enfermo tiene el pulso a 50, y los dos ruidos cardíacos normales corresponden a cada pulsación radial. En la región yugular se notan dos pequeños levantamientos por cada revolución cardíaca, uno que precede y el otro que sigue el pulso carotideo, constatación fisiológica.

Clínicamente se trata pues de una bradicardia total.

El examen completo del enfermo no presenta nada más que llame la atención.

Cinco días después se practica un examen gráfico y la prueba de la atropina.

El pulso late 52; el flebograma y el cardiograma tomados simultáneamente, muestran en forma indiscutible que se trata de una bradicardia total. Presentan todos los caracteres de los trazados fisiológicos; en el flebograma el intervalo *a c* se conserva normal,  $1/5$  de segundo. Los trazados indican 52 pulsaciones por minuto.

Una inyección subcutánea de atropina de 2 miligramos dió los siguientes resultados:

A los 10 minutos el pulso late 50 por minuto

A los 15 minutos el pulso late 56 por minuto  
A los 30 minutos el pulso late 92 por minuto  
A los 45 minutos el pulso late 100 por minuto  
A los 60 minutos el pulso late 110 por minuto

En este momento el enfermo quiere volver a su casa, pero cuando llega al patio del hospital, su pulso late a 120. Siente la cabeza pesada y tiene la cara violácea (aquí el movimiento se asoció a la atropina en la aceleración). Una hora después todo a vuelto a la normalidad.

En agosto de 1911 el enfermo toma en dos series, y durante 4 o 5 días 2 gránulos de 1/4 de mgr. de sulfato de atropina, y en tres exámenes distintos durante ese tiempo, presentó un pulso de 60 a 62.

En setiembre de 1911 vuelve a sufrir lipotimias; el pulso es 48 y hasta 46.

Diciembre de 1911: Desde hace tres meses está perfectamente bien; su pulso late a 52. El enfermo dice que sabe contarse el pulso; se le ruega que lo haga repetidas veces en el día y resulta de este auto recuento que el pulso late 52-54 por la mañana, sube a 66-70 a las dos de la tarde y vuelve a descender a 57 a las cinco de la tarde.

En junio de 1912 el enfermo vuelve al hos-

pital, porque algunos días antes ha tenido otro ataque con tendencia sincopal. Desde ese día, dice, si él se fija en cualquier objeto, inmediatamente sufre vértigo; a más los alimentos descienden lentamente en el esófago, y tiene temblores; su pulso late a 56.

El enfermo es examinado parado, pero luego se le hace acostar, y el pulso late entonces a 43; se nota una influencia marcada de la deglución sobre el pulso: a cada deglución de saliva el enfermo presenta inmediatamente una aceleración del pulso.

Esta agravación en el estado del enfermo, la explica una fuerte sacudida moral. En los últimos quince días ha perdido sucesivamente cuatro personas de su familia.

En resumen, en esta historia clínica tan bien llevada y tan completa, vemos que el examen clínico y gráfico revelan una bradicardia total ligera (cerca de 52), constatada en cada examen del enfermo y un gran número de veces durante dos años. A veces el pulso alcanzaba la cifra normal de 66-70 después de la comida, otras veces la bradicardia se acentuaba bajando a 43 y a 40. Por fin el enfermo presentó durante los períodos en que la bradicardia era bastante acentuada, malestar general con tendencia sincopal;

la bradicardia se cambió en una aceleración de 100, y hasta de 120 después de la inyección de atropina y del esfuerzo.

Si recordamos que en este enfermo los vértigos y las lipotimias han aparecido al mismo tiempo que una ligera disfagia y que además sufría trastornos dispépticos del tipo hiperclorhídrico, vemos que bien corresponde al conjunto clínico observado en los sujetos descritos por Eppinger y Hess como vagotónicos.

III.—RITMO INTERMITENTE SINUSAL. — Es una irregularidad sinusal rara, pero perfectamente comprobada.

Si se ausculta el corazón a la vez que se toma el pulso, se percibe de tiempo en tiempo, una pausa cardíaca a la que corresponde una pausa del pulso, y si se saca simultáneamente el trazado de la punta, pulso y yugular, se ve que la pausa mencionada coincide en los tres gráficos. Naturalmente, aquí también se observan fenómenos nerviosos, cuya intensidad depende de la duración de la intermitencia cardíaca.

Su patogenia se la atribuye a una inhibición sinusal intermitente, que depende de la influencia aumentada de tiempo en tiempo, del vago sobre el seno (Kennet, Stokes, Laslett).

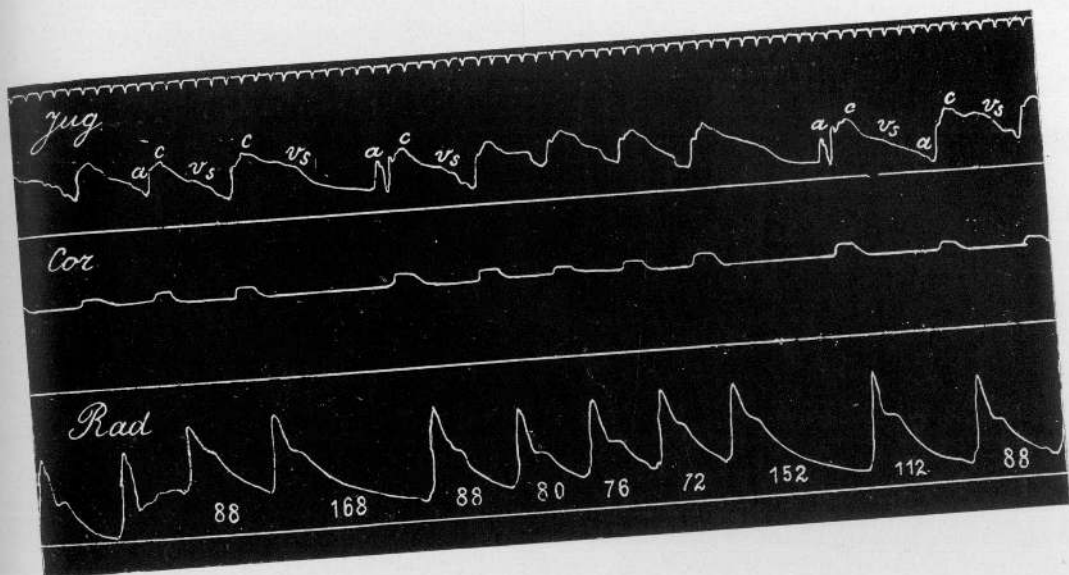
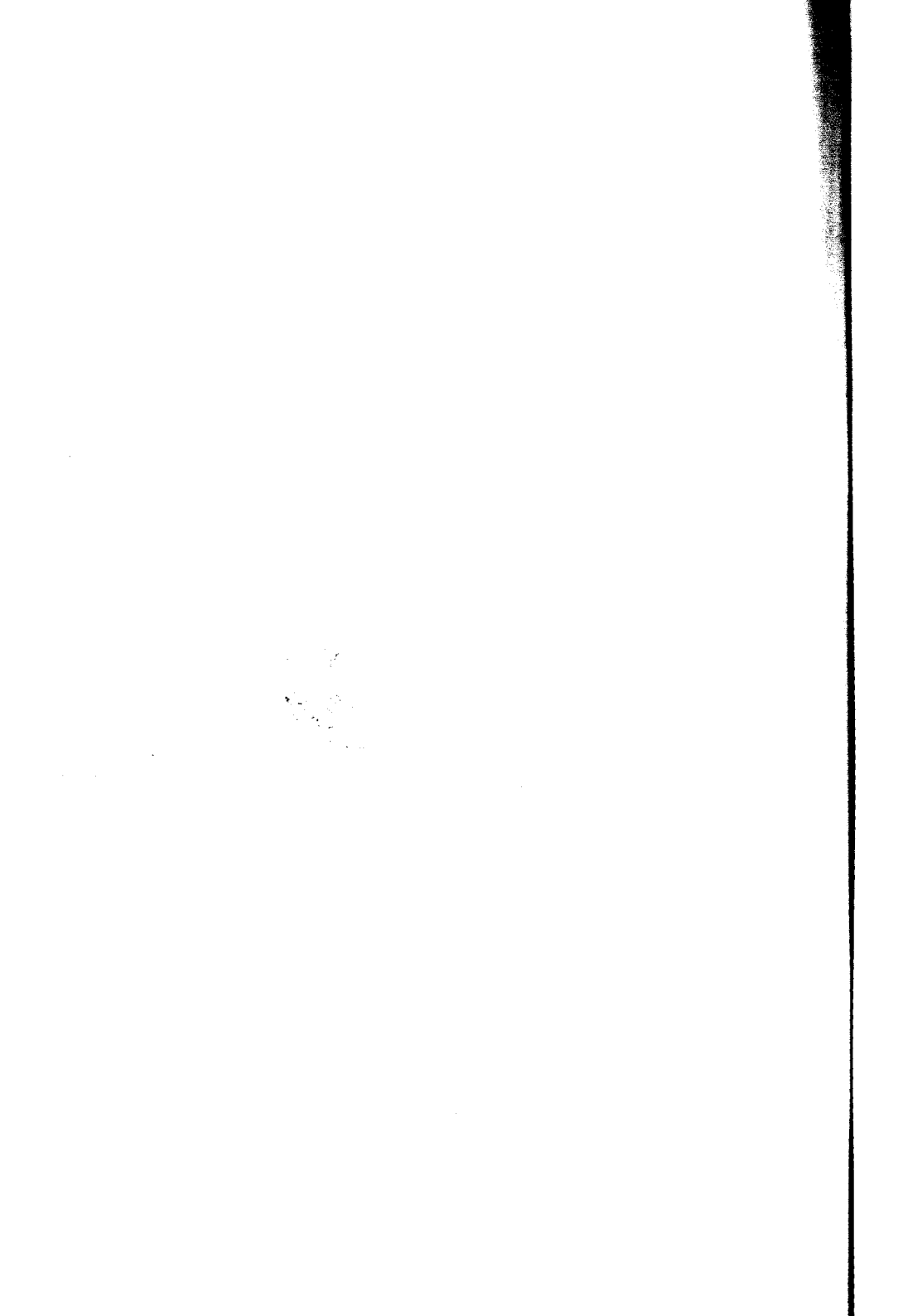


Figura 25.

Ritmo intermitente sinusal — (Trazado de Janowski)



Puede manifestarse pues en sujetos vagotónicos.

El caso observado por Laslett (*The Quarterly Journ. of Medicine*, julio 1909) se trata de una mujer de 47 años que sufría, desde hacía cuatro años, de síncope graves que se repetían con frecuencia durante una semana cada mes. En los intervalos se sentía bien con excepción de una ligera anemia. El autor no dice si esos trastornos sincopales tenían alguna relación con el período menstrual. Cuando los síncope aparecían, el pulso bajaba de 70 a 40-32. Esta lentitud era debida a pausas que duraban de 2 a 5 segundos, pero en los intervalos de estas pausas el pulso no sobrepasaba los 60 latidos. Las pausas eran totales, es decir, de todo el corazón. Cuando las contracciones reaparecían se notaba a veces, que las primeras pulsaciones radiales eran débiles; luego iban aumentando hasta alcanzar la elevación normal. Cuando la pausa era corta la enferma sentía únicamente una sensación precordial penosa y una angustia; cuando pasaba de 4 segundos era raro que no sobreviniera pérdida de conocimiento, algunas veces caídas, pero nunca convulsiones.

El autor ha podido constatar pausas de 8 segundos.

El intervalo *a c* se mantenía normal, lo que hacía rechazar la idea de trastorno de conducción aurículo-ventricular. El autor también rechaza la hipótesis de un bloqueo sino auricular, porque dice, en los casos de esta naturaleza publicados por Wenkebach y Hewlett las pausas del pulso aparecían con intervalos regulares. Se inclina en cambio al diagnóstico de arritmia por inhibición sinusal del vago, apoyándose en la siguiente argumentación: desaparición de la lentitud bajo la influencia de una serie de degluciones o de movimientos rápidos, desaparición completa transitoria por inyección de atropina; el pulso subió entonces a 100, y regular durante 24 horas.

Pero le fué imposible al autor determinar el origen del trastorno del vago.

Wenkebach observó un caso análogo.

En el caso de Kennet Stokes, las series bastante largas de esas verdaderas intermitencias de la cavidad cardíaca, ocasionaban también accesos de disnea dolorosa.

Mackenzie en su libro, publica también una observación, en que las intermitencias cardíacas provocaban mareos fuertes.

#### IV.—TRASTORNOS DE LA CONDUCTIBILIDAD

SINO AURICULAR — Como los trastornos de la conductibilidad de la onda de la aurícula al ventrículo, ocasionan alargamiento del espacio *a c* y luego bloqueo parcial y bloqueo completo.

Riebo'd, quien mejor estudió el punto que vamos a tratar, reconoce tres grados de trastornos de la conductibilidad de la onda del seno a la aurícula.

El autor representa en un esquema dividido en cinco partes la marcha de la onda del seno al ventrículo.

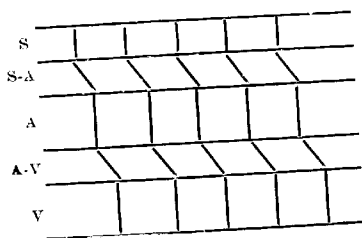


Figura 26

(Según Riebold). — La marcha de la contracción en el corazón normal

S, seno; S-A, conducción seno auricular; A, aurícula; A-V conducción aurículo ventricular; V, ventrículo.

Según Rehflisch, el intervalo S-A es igual a  $1/25$  de segundo.

El primer grado de la lesión es el simple retardo de la conducción.

Rehfish lo ha producido experimentalmente excitando el neumogástrico en los animales.

El mostraba el alargamiento del intervalo, inscribiendo las pulsaciones venosas y auriculares. Clínicamente, como la actividad del seno no se traduce en los trazados, y por lo tanto, no es dado apreciar el intervalo S-A, este trastorno se reconoce por desigualdad de los intervalos entre las contracciones auriculares *a*. Estos intervalos pueden ser regularmente desiguales, alternativamente largos y cortos. Siendo la conductibilidad sino auricular, alternativamente mejorada durante el largo reposo, y luego fatigada, durante el corto intervalo (Heinecke, Müller y Hösslin).

En un segundo grado del trastorno, los intervalos entre las ondas auriculares son de más en más largos, hasta que una de estas ondas falta. El pulso radial se presenta como en un retardo de la conducción entre la aurícula y el ventrículo; el flebograma sólo muestra la diferencia. En éste se ve que después de un período en que los espacios *a a* van aumentando, llega un momento en que falta la onda auricular. Este reposo auricular va seguido de reposo ventricular; gracias al reposo del sistema conductor, durante esta suspensión, el intervalo que separa la onda auricular precedente y la onda siguiente, es más corto que la duración de dos períodos normales.

Estas intermitencias auriculares pueden pre-

sentarse de tiempo en tiempo irregularmente, pero a veces pueden seguir un ritmo regular y aparecer, por ejemplo, cada tres o cada cuatro pulsaciones normales. Se tiene entonces un ritmo bi y trigeminado, en el cual todas las pulsaciones son iguales en altura.

Alguna vez el bloqueo sino auricular es más acentuado, el ritmo de la aurícula es entonces más lento, pero regular, porque de muchas pulsaciones sinusales, una sola se transmite a la aurícula, y se encontrará entre S y A el ritmo de 4 a 1, 3 a 1 o 2 a 1.

Erlanger y Blackman han obtenido esta variedad experimentalmente torciendo la región del nudo de Keith Flack. Primero el ritmo cardíaco se detuvo bruscamente, luego, suprimida la torsión, los movimientos volvieron lentamente, pero con un bloqueo parcial. Al principio el ritmo se presentó reducido al tercio de su cifra primitiva, las excitaciones sinusales no eran seguidas de las contracciones aurículo-ventriculares, sino una cada tres veces; luego se hizo más rápido, siendo cada excitación alternativamente eficaz o abortiva (mitad del ritmo normal); en fin, volvió a su frecuencia primitiva.

Rihl observó un caso clínico análogo; por momentos el bloqueo se producía regularmente

cada tres pulsaciones y podía hacer pensar en un bigeminismo si no se notara que la segunda pulsación de cada copla era tan fuerte como la primera (esta segunda pulsación hemos dicho en efecto, es una contracción normal y no una extrasístole).

Danielopolu (Arch .de Malad. du Coeur, pagina 792, 1913) también relata un caso análogo, cuyos trazados aquí reproducimos.

Se trataba de un hombre de 70 años, con lesión mitral y aórtica, y a quien Danielopolu empezó a observar a las 48 horas de haberle administrado 50 gotas de digitalina Nativelle.

El ritmo del corazón oscilaba entre 40 y 44 latidos y presentaba casi constantemente un bigeminismo, y sólo de tiempo en tiempo un ritmo tri o cuadrigeminado, cuyas ondas eran, sin embargo, siempre iguales en altura.

Esta alorritmia, como consta en los gráficos, se observaba y coincidía tanto en el pulso como en el cardiograma y flebograma. Aquí también todas las ondas normales persistían y el intervalo *a c* se mantenía normal.

Este ritmo persistió durante los doce días en que el enfermo quedó en observación.

Riebold ha observado igualmente dos casos. En el primero se trataba de un tífico, en

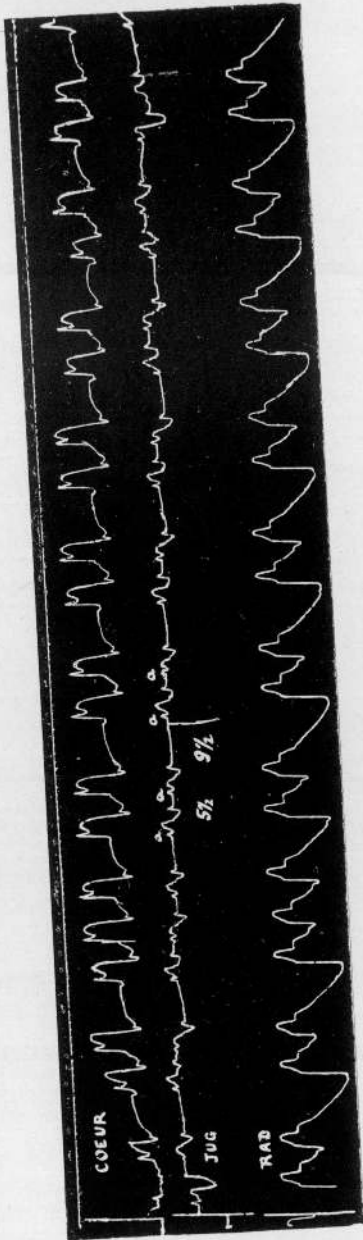


Figura 26.  
Ritmo Bigeminado — Obs. de Danielopolu.



Figura 27.  
Ritmo tri y cuadrigeminado — Obs. de Danielopolu.

1875  
1876  
1877  
1878  
1879  
1880  
1881  
1882  
1883  
1884  
1885  
1886  
1887  
1888  
1889  
1890  
1891  
1892  
1893  
1894  
1895  
1896  
1897  
1898  
1899  
1900

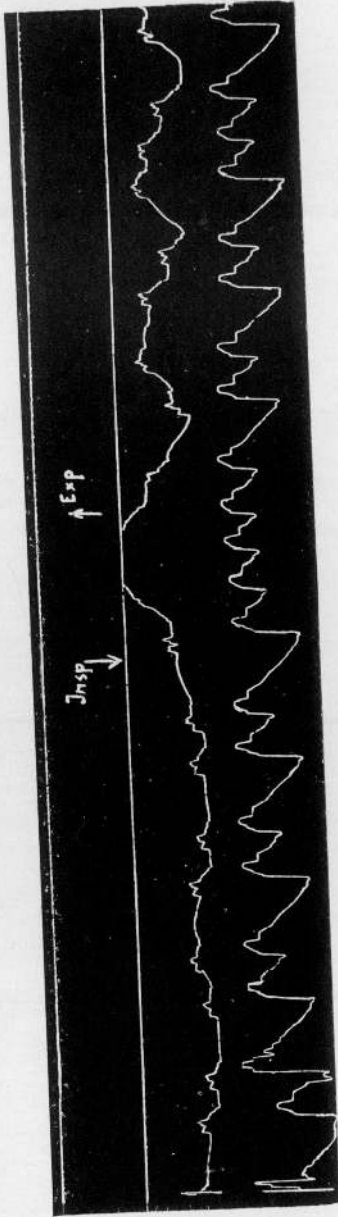


Figura 28.  
 Desaparición del ritmo bigeminado durante la inspiración forzada.  
 Obs. de Danielopolu.

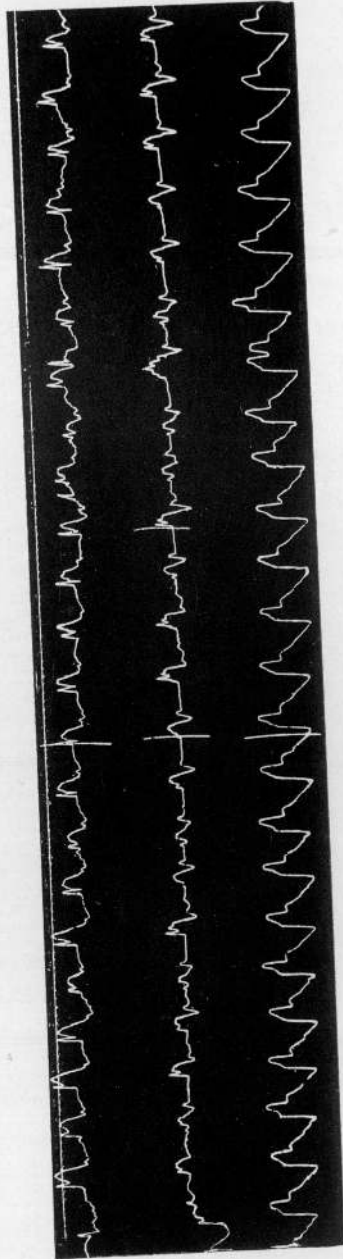


Figura 29.  
 Desaparición del ritmo bigeminado por la acción de la atropina.  
 Obs. de Danielopolu.



el cual el pulso cayó a los 23 días de 120-110 a 80, simulando un bigeminismo como en los casos arriba citados; luego a los 25 días bajó a 60-62 y al día siguiente a 40-41.

El segundo caso corresponde a un arterioescleroso de 67 años, cuyo corazón manifestaba su insuficiencia por una taquiarritmia (100-102) que persistió durante cuatro años.

En enero de 1910 se manifestaron signos de disociación atrio ventricular parcial, que fueron seguidos por notable agravación del estado local y general.

En noviembre se le hizo durante 6 días consecutivas inyecciones intramusculares de tintura de estrofantó. El tercer día el pulso bajó a 51, los días siguientes bajó más aún a 34, 25, 20 y 17. Cada uno de estos grados de bradicardia duraban algunos minutos y se sucedían sin orden.

El séptimo día remontó a 30-33 y allí se fijó, al mismo tiempo que la compensación cardíaca se establecía, persistiendo después de entonces.

En resumen, se pensará en bloqueo parcial sino auricular (principalmente en las bradicardias consecutivas a enfermedades infecciosas) cuando se constate que el ritmo cardíaco baja a la mitad, o al tercio o al cuarto del ritmo primitivo y que latiendo naturalmente las aurículas

según el mismo ritmo, el pulso venoso queda sincrónico al pulso radial, lo que permite la diferenciación con la disociación aurículo-ventricular.

Por fin, como tercer grado de este proceso patológico, tenemos el bloqueo sino auricular total; estando suprimido el centro del automatismo normal del corazón, se crea rápidamente otro en la musculatura auricular, sea en las fibras de Purkinje descritas por Thorel, que reúnen el nudo de Keith Flack al nudo de Tawara, sea, si la aurícula está igualmente lesionada, en el haz aurículo-ventricular mismo. El ritmo resulta, naturalmente, disminuído, y en el primer caso, el intervalo *a c* es más corto. Estos hechos sólo han sido observados experimentalmente (Hering, Erlanger, Blackmann, Jager).

Respecto a la patogenia de este trastorno de la conductibilidad sino auricular, poco o nada hablan los autores.

Danielopolu dice, refiriéndose al caso por él observado, que si bien la parálisis del neumogástrico provocada por la atropina, los movimientos de deglución o la inspiración profunda, restablecía la conductibilidad sino auricular, haciendo desaparecer el bigeminismo, y provocando una aceleración del ritmo, la influencia de estos factores era pasajera. Pues apenas cesado el mo-

vimiento fisiológico, o apenas libre el miocardio de la influencia de la atropina, la disociación se restablecía y el ritmo volvía a sus caracteres primitivos; por lo cual, dice el autor, no podría sostenerse la naturaleza nerviosa de esta arritmia.

Pero nos parece a nosotros que, a no ser de origen nervioso, debía ser de origen muscular, y entonces la paralización del neumogástrico habría producido sí aceleración del ritmo, pero no desaparición completa del bigeminismo. El vago en ese caso, por lo menos, debía entrar en el mecanismo, pues sabemos que este nervio a más de ser moderador del ritmo, ejerce una acción dromótropa negativa.

Petzetaqui, por ejemplo, cita un caso de bloqueo sino auricular parcial provocado por la compresión ocular, que sabemos es un modo de excitación del vago.

Otro punto que silencian los autores es, si acompañan o no fenómenos nerviosos.

En todos los casos se habla de un ritmo, que en el espacio de uno o pocos días baja a la mitad, tercio y hasta cuarto del número de latidos. Nos parece que un cambio tan brusco del ritmo, no pueda hacerse impunemente, sin que no se resienta el encéfalo y no se manifieste.

Es en consideración a estos supuestos fenómenos subjetivos, que creemos deben acompañar, que nosotros consideramos a esta arritmia, como un trastorno patológico por sí mismo, y que la hemos incluido en el grupo de las arritmias sinusales patológicas.

V.—TAQUICARDIA SINUSAL CONTINUA Y EPISODICA — Hemos descrito bradicardias sinusales o totales permanentes y paroxísticas. Análogamente se observan taquicardias sinusales continuas y episódicas.

Se las considera como neurosis taquicárdicas. En ellas la aceleración es generalmente inestable, a veces varía de un momento a otro, otras sigue variaciones diurnas o se modifica por períodos de varios días. Rara vez sobrepasa las 160 pulsaciones. El ritmo es regular; es una polirritmia total.

La compresión de los neumogástricos en el cuello y la compresión binocular, disminuyen poco la taquicardia.

La digital no tiene acción ninguna sobre ella.

La aceleración cardíaca va generalmente acompañada de un cortejo sintomático funcional y a veces muy penoso: palpitaciones, sofocaciones de esfuerzo y reacciones dolorosas diversas.

Gallavardin en su trabajo (Les Névroses Taquicardiques et la maladie de Basedow frustré), del cual extractamos este párrafo, hace notar que siempre se observa en estos enfermos, una inversión del ritmo normal diurno, es decir, presentan ritmo más frecuente por la mañana, que por la tarde; con menos constancia se observa inversión de la curva térmica.

Según hemos dicho hay taquicardias continuas y episódicas.

En las primeras se trata de sujetos que siempre han sufrido de palpitaciones, que por nada se sofocan, que no resisten cortas marchas; son pues sujetos que se portan como cardíacos valvulares, aunque presenten un corazón aparentemente sano.

En las taquicardias episódicas aparece la perturbación sin causa provocadora, y generalmente por la mañana, para desaparecer en el curso del día.

Para ilustrar transcribimos dos casos de los varios que Gallavardin presenta en el citado trabajo.

OBSERVACION I—*Neurosis taquicárdica a forma continua, desde la edad de 18 años; ninguna lesión cardíaca apreciable; no hay basedowismo.*

V. A., 27 años. Antecedentes hereditarios y personales sin importancia. Sufre de palpitaciones y sofocaciones de la edad de 18 años. En ese tiempo era cultivador, pero no podía hacer trabajos penosos, siendo obligado a suspenderlos cuando se fatigaba un poco. Durante su servicio militar fué empleado como sastre, a causa de las sofocaciones que no le permitían efectuar ejercicios. Después de su servicio militar fué a consultar varias veces sobre su corazón. Se le administró hasta digital, pero sin resultado. Al iniciarse la guerra en el consejo de reforma, notan su taquicardia, pero le alistan lo mismo; sigue con sofocaciones al menor esfuerzo.

Gallavardin le observa en la ambulancia, después de una fiebre tifoidea mediana, y estando ya apirético; nota lo siguiente: Los esfuerzos y la comida provocan y aumentan las palpitaciones; las emociones tienen poca influencia; por la mañana los trastornos son más acentuados que por la tarde. Al examen del corazón, se nota que la punta late en el quinto espacio, y los ruidos son perfectamente normales. No hay bocio ni exoftalmía; ligero temblor de los dedos; no hay albuminuria.

Durante la estadía en el hospital la taquicardia espontánea se mejoró mucho, pero siem-

pre el enfermo se quejaba de sofocaciones y al menor esfuerzo elevaba el pulso a 150-160.

OBSERVACION II.—*Neurosis taquicárdica forma episódica. Las palpitaciones remontan a 6 o 7 años. No hay lesiones cardíacas apreciables. Ligera hipertensión. No hay Basedow.*

P. L., 37 años. Antecedentes hereditarios e individuales sin importancia. Hizo tres meses el servicio militar, sin sentir nada anormal. Siempre fué débil y nunca pudo hacer trabajos penosos.

Desde hace 7 años, se queja de palpitaciones y de sofocaciones, tanto que está obligado a detenerse al menor esfuerzo. Si tiene que hacer algún trabajo pesado, se siente mejor dispuesto por la tarde que por la mañana. De tiempo en tiempo, tiene espontáneamente, durante el reposo, algunas veces por la tarde, pero casi siempre por la mañana, accesos de palpitaciones. Aparecen al despertar, y se atenúan luego durante el día. El relator de esta observación fué testigo de uno de estos accesos. Dice que el pulso era entonces regular, a 140 la cara vultuosa y el enfermo se quejaba de palpitaciones penosas. Los días precedentes el pulso era a 80-90 por la mañana; a esa frecuencia llegó a los tres o cuatro días del acceso, después de haber presentado en

esos días un poco de inestabilidad, especialmente por la mañana.

El examen del corazón era negativo; la punta en el quinto espacio, ruidos normales. Hipertensión ligera aún en los intervalos de la crisis taquicárdica; pulso a 85; ningún signo de basedowismo; no había temblor digital ni albuminuria.

El autor presenta éstos y otros casos, junto con algunos de basedowismo frustrado, con los cuales hace un paralelo, y concluye que los primeros se diferencian de los segundos, sólo por la falta de tumor tiroideo, y se pregunta si no pueden responder a una lesión oculta de la glándula.

Pero, como por el momento esto no pasa de la hipótesis, se pueden aceptar los casos arriba descritos, como los análogos relatados por otros autores, como neurosis taquicárdicas por excitación del simpático.

V.—TAQUICARDIAS PAROXISTICAS — Son crisis de taquicardia que aparecen bruscamente y desaparecen en la misma forma. En ellas el pulso alcanza de golpe 200-250 y más pulsaciones; pueden durar algunos minutos o prolongarse varios días; pasan a veces casi inadvertidas, pero generalmente se manifiestan por latidos precipi-

tados y tumultuosos que persisten mientras dura la crisis y que se complican con una angustia, ansiedad y agitación en relación con la aceleración de los latidos; algunas veces la crisis puede desarrollarse con el cuadro dramático de una asistolia aguda.

En los intervalos el sujeto se siente perfectamente bien, a lo más de tiempo en tiempo, percibe latidos sensibles correspondientes a extrasístoles. Las crisis pueden hacerse más frecuentes, hasta convertirse en taquicardia permanente.

Este trastorno se observa en cardiópatas como en personas aparentemente sanas.

Su mecanismo consiste en crisis de extrasístoles que pueden originarse en distintos puntos: seno, aurículas, nudo de Tawara, ventrículos.

Sólo las del primer grupo, es decir, las taquicardias paroxísticas por extrasístoles sinusales nos interesan; representan por cierto un número muy reducido, pero observado. Cowan, Mac Donald, Rinning y Lewis han publicado casos con trazados.

En éstos se observa que el ritmo es acelerado, pero cada ciclo cardíaco está representado en su totalidad en el flebograma; pues, aunque la onda no aparezca separada, sabemos que que-

da confundida con la onda *a* siguiente, dada la reducción notable del diástole.

VI.—ARRITMIA COMPLETA -- Agregamos como simple apéndice a este capítulo de arritmia sinusal patológica, el siguiente párrafo sobre arritmia completa, porque algunos autores, como Nicolai, han llegado a considerarla como arritmia sinusal, y Schomberg, como resultado de una lesión anatómica del nudo de Keith Flack.

Esta arritmia se caracteriza objetivamente por una irregularidad completa del pulso; pulsaciones desiguales e irregulares se suceden sin orden.

En el flebograma se observa la ausencia de la onda *a*, y las ondas *c* y *v* tienden a unirse en platillo; es pues un flebograma ventricular.

El electrocardiograma revela también la ausencia de la elevación auricular P y una irregularidad en los accidentes ventriculares, especialmente de la elevación R. La onda P sería substituída siempre, según algunos autores (Lewis), no siempre según Claras, por fibrilaciones auriculares.

El mecanismo de este trastorno ha sido explicado en distintas formas: Mackenzie lo atribuyó primero a una parálisis de la aurícula, lue-

go a un ritmo nodal por trasposición del punto de origen de la excitación del seno al nudo de Tawara por lesiones irritativas de éste, según dicho autor, por bloqueo sinusal según Wenckebach.

Lewis, Rotberger y Winterberger, y con ellos la mayoría de los autores, atribuyen la arritmia a la fibrilación auricular; es decir, contracciones disociadas, incoordinadas e irregulares partirían de numerosos puntos de la aurícula. El haz aurículo ventricular dejaría solamente pasar cierto número a los ventrículos que responderían con un ritmo coordinado, pero irregular.

Nicolai la describe como una arritmia sinusal, en la que contracciones irregulares y con intervalos desiguales, parten del seno; las aurículas pueden o no contraerse a la excitación que pasa a los ventrículos que responden con un ritmo irregular.

Respecto a las lesiones anatómicas de estas arritmias, se han encontrado lesiones miocárdicas en distintos puntos y que han servido de base para las distintas teorías patogénicas.

1º Lesiones del nudo de Keith Flack (Schomberg) (Teoría del bloqueo sino auricular de Wenckebach).

2º Lesiones irritativas del nudo de Tawara  
(Teoría del ritmo nodal de Mackenzie).

3º Lesiones inflamatorias de las aurículas  
(Teoría de las fibrilaciones auriculares).

Como se puede ver de esta breve reseña sobre los signos objetivos, los mecanismos y localizaciones patológicas en la arritmia permanente, el seno, si bien puede ser alterado en su función o anatómicamente, siempre se asocian a alteraciones de la excitabilidad y contractilidad del miocardio, por lo cual según nuestra manera de ver, no puede aceptarse como una arritmia sinusal patológica.

## CAPITULO IV

### Arritmia sinusal en los distintos estados patológicos

I.—ENFERMEDADES DEL APARATO CIRCULATORIO — Muchos autores admiten una cierta relación entre la *hipotensión arterial* y las arritmias sinusales. Se apoyan en la observación corriente de la presencia de esta arritmia en los niños, asténicos, depresivos, convalescientes.

Parece posible, sin embargo, la existencia de arritmia sinusal en hipertensos.

Danielopolu y Heitz citan cuatro casos muy evidentes.

En el primer caso, relatado por dichos autores, se trata de un joven de 25 años, en el cual una fuerte hipertensión había ya provocado hemorragias retinianas considerables. Presentaba en el momento del examen una presión máxima

de 22 y mínima de 16 con el oscilómetro de Pachon.

El pulso era a 80 en el reposo, y se elevaba a 105 en la posición de pie.

El trazado, que aquí también reproducimos, y que fué tomado durante la respiración tranquila, muestra que el retardo es sobre todo pronunciado al final de la expiración, y se acompaña como es de regla, de elevación de las pulsaciones. En el flebograma se puede constatar que la onda auricular *a* precede como normalmente,  $1/5$  de segundo la onda sistólica *c*.

Cuando el enfermo suspendía la respiración el ritmo tornábase irregular.

El segundo caso, análogo al anterior, corresponde a un hombre de 46 años, quien había tenido varias hemorragias en el cuerpo vítreo consecutivas a una hipertensión de 22 con el Riva-Rocci. Presentaba franca arritmia respiratoria con aceleración inspiratoria y retardo expiratorio y taquicardia ortostática, pues el pulso de 72 en la posición acostada, se aceleraba a 108 al pasar a la verticalidad. La compresión binocular, bajaba el ritmo a 66.

El tercer caso se refiere a una anciana de 104 años con aortitis, arterio-esclerosis generalizada y tensión arterial Mx 23 (Pachon).

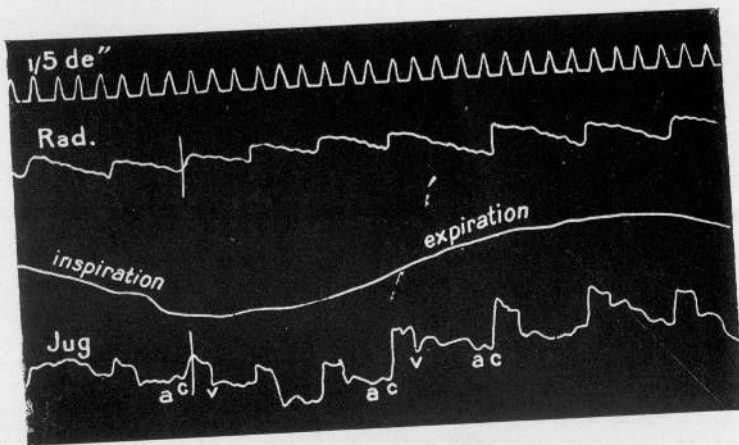


Figura 30.

OBS. I. — L. Danielopolu y Heitz: Arritmia respiratoria en un hipertenso

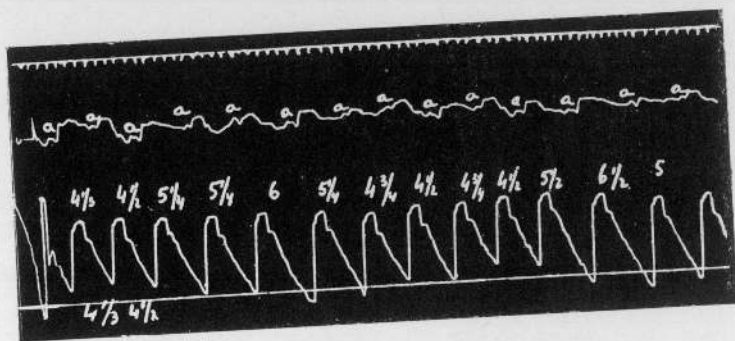


Figura 31.

OBS. III. — Danielopolu y Heitz: Arritmia durante le detención de la respiración.



En el gráfico, aquí reproducido, se cuentan 56 pulsaciones por minuto, por series sucesivas de pulsaciones cortas y pulsaciones más largas.

Esta arritmia, como se ve, persistía aun cuando la enferma retenía la respiración.

Al pasar la enferma a la verticalidad, el pulso subía a 72. La compresión binocular determinaba un cierto retardo del pulso.

El último caso es perfectamente análogo al que acabamos de describir.

En todos estos enfermos los autores han encontrado también taquicardia ortostática, fenómeno también observado por Bullrich y por Esmein, en esta clase de enfermos.

Estos hechos comprueban como, aún en condiciones circulatorias anormales, de las cuales la hipertensión es el signo más palpable, el nudo de Keith Flack queda en cierto número de casos, sometido a la acción del vago, en la misma forma que en los sujetos jóvenes y con tensión normal.

En las *afecciones valvulares* se observa: bradicardia moderada en las estenosis mitral y aórtica bien compensada, como en algunas malformaciones congénitas (A. Alfaro y Santas).

Hay una relativa taquicardia en la insuficiencia aórtica bien compensada y taquicardia en

general en toda cardiopatía aguda y crónica, valvular o muscular como signo de *insuficiencia funcional* del corazón.

En las *cardiopatías compensadas* se observa generalmente una aceleración del ritmo, o por lo menos invariabilidad del ritmo, cuando el enfermo pasa del decúbito horizontal a la estación de pie, si el miocardio es insuficiente el ritmo se acelera en el decúbito horizontal (Garnier).

El examen de un cardíaco pues en las distintas posiciones puede arrojar luz sobre el estado del miocardio.

Se ha explicado este fenómeno, por lo menos para las lesiones orificiales, así: en el primer caso, aunque el corazón sea suficiente, la lesión orificial será un obstáculo para la circulación arterial, y por ende habrá una elevación de tensión en el sistema venoso. Así, tanto en la posición vertical como en la horizontalidad la llegada de sangre venosa al corazón está asegurada y la tensión no varía en su territorio como en la cavidad craneana. El corazón quedará pues invariable en las dos posiciones.

En el segundo caso, es decir, en la insuficiencia cardíaca, el ritmo se acelera en la posición horizontal, porque entonces el valor de la

presión diastólica sobrepasa al de la contracción miocárdica.

El pulso paradojal de Kusmaul, como hemos dicho en un capítulo anterior, consiste en una disminución de amplitud y frecuencia del pulso durante la inspiración, fenómeno que puede acentuarse hasta la desaparición total del pulso durante esa faz respiratoria.

Fué atribuído por Kusmaul y Gresinger, por haberlo encontrado en casos de sínfisis pericárdica, a trastornos mecánicos circulatorios causados por las adherencias de los grandes vasos al pericardio y esternón. Pero actualmente se la atribuye a obstáculos a la libre circulación del aire en las vías respiratorias, cosa que, por otra parte, se comprueba realizando el fenómeno en los sujetos sanos mediante la prueba de Müller (respirar fuertemente por una nariz, mientras se tapa la otra y se cierra la boca).

Se la encuentra pues en las estenosis laríngeas, crup, pleuresía a gran derramen, tumores de mediastino, enfisema asma, pericarditis aguda.

Svoiechotoff ha señalado que las adherencias que unen el corazón a la pleura y al pulmón izquierdo serían más propias a producir el pulso paradojal.

Clínicamente ,cuando hay pulso paradójal, a falta de afecciones pleurales, pulmonares y mediastínicas incriminables, debe pensarse en pericarditis.

Actualmente se atribuye a esta arritmia un origen vagal.

Vaquez y Esmein la han visto cesar en un enfermo por la inyección subcutánea de atropina. Sin embargo, Wenkebach admite en su mecanismo varias causas: mecánicas, intervención del vago, etc.

## II.—EN LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS —

Por lo general, en los *procesos infecciosos febriles* se observa taquicardia, que es sinusal, y que está, ya en relación directa con la temperatura como en la tuberculosis, peritonitis, etc., ya en relación moderada como en la tifoidea, neumonía, etc.

Sin embargo, en varios de estos mismos procesos infecciosos febriles, suele encontrarse bradicardia.

Tissier, Roux, Grande y Nacciabonola han descrito en las *parotiditis epidémica*.

Tissier después de examinar 150 casos, concluye que la bradicardia es fenómeno habitual en la parotiditis que es moderada (50-40 pulsaciones), bastante precoz, más marcada en las for-

mas febriles, bastante fija, es decir, poco influenciada por los cambios de posición, el esfuerzo y la atropina. La punción lumbar revelaría con frecuencia, reacción meníngea, por lo cual el autor dice que no puede afirmar su naturaleza nerviosa.

Roux después de observar 274 casos llega a conclusiones análogas.

Grande y Nacciabono, en cambio, dicen que la bradicardia en esta afección es siempre ligera (alrededor de 60). Parece relacionarse más al grado de tumefacción de la parótida que con la intensidad de los fenómenos generales, y se inclinan hacia una bradicardia vagal por irritación directa del nervio, por la glándula tumefacta.

La *escarlatina* también puede ir acompañada de bradicardia y Monnier-Vinard y Meaux Saint Marc (Bull. Soc. Med. des Hop., pag. 614, 1914) han hecho un buen estudio sobre ella.

Entre 270 enfermos examinados, los autores han encontrado 175 con bradicardia. Según ellos dicha bradicardia se observa en las formas medianas, atenuadas y benignas, pues en las escarlatinas intensas, malignas o complicadas, es siempre la taquicardia la que acompaña.

Es una bradicardia mediana (54-58), pura-

mente objetiva, de origen nervioso por vagotomismo.

En los niños por debajo de los 12 años, sería menos frecuente que en los adultos y adolescentes, pues los autores la encontraron en los primeros el 31,5 por ciento, mientras en los segundos 76,4 por ciento. En el niño va asociada a inestabilidad del pulso y arritmia respiratoria.

Los autores hacen resaltar la analogía de esta bradicardia con las observadas por otros autores, en numerosos procesos febriles o en sus convalecencias, como tifoidea, neumonía, reumatismo franco (Thomas), reumatismo blenorragico (Achard), apendicitis (Vaquez, Josué), difteria y a veces en el sarampión, viruela y varicela.

Aparecen siempre estas bradicardias en las formas atenuadas a veces acompañadas de arritmia respiratoria. Son pues de buen pronóstico.

Son vagotónicas y sucederían generalmente a una faz vagoparalítica o simpácticotónica. Estas dos fases sucesivas resultarían del desequilibrio producido, por las enfermedades infecciosas, entre los dos sistemas reguladores del corazón.

Pero aún reconociendo la influencia nerviosa en estos trastornos del sistema cardíaco durante las infecciones o en sus convalecencias, dice Josué, que es lógico también pensar que interven-

gan en ciertos casos lesiones miocárdicas, transitorias del nudo de Keith Flack, pues conocemos el poder a veces tan netamente electivo de las toxinas, y luego aún no tenemos, en la actualidad, medios para distinguir lesiones nerviosas sinusales de lesiones miocárdicas del mismo punto.

III.—EN LAS INTOXICACIONES — Los tóxicos actúan en distintas formas sobre el ritmo cardíaco.

La atropina, hemos visto, produce una aceleración del ritmo por parálisis de las terminaciones del neumogástrico. El nitrito de amilo produce también taquicardia por parálisis del vago. Son también aceleradores la adrenalina que excita las terminaciones del simpático, la nicotina, el alcohol, etc. Provocan bradicardia la pilocarpina, la muscarina y la fisiostigmina, excitando las terminaciones vagales.

El *plomo* también puede provocar bradicardia sinusal. Marcorelle y Lian citan 4 casos de bradicardia total en los cólicos de plomo.

La *digital* también, excitando el neumogástrico, puede determinar distintas irregularidades del seno. Laslett relata tres casos al respecto; pero esta droga con frecuencia produce otras modificaciones del ritmo no sinusales.

Las bradicardias y arritmias vagales, que hemos visto en párrafo anterior, que se producen en el curso o durante la convalecencia de las infecciones febriles, son también de origen tóxico, pues son las toxinas bacterianas que alteran los nervios y músculos cardíacos.

En las autointoxicaciones, es común ver irregularidades del ritmo especialmente en la ictericia, uremia y trastornos endocrinos.

En la *icteria* suele observarse, aún no constantemente, bradicardia (Petzetakis, Pletnew, C. Lian, L. Caen).

Es una bradicardia total, pero su fisiopatología es variable; pues la intoxicación biliar actúa a la vez sobre el vago y sobre el miocardio.

Cuando la ictericia es ligera, la bradicardia es puramente de origen nervioso y, por lo tanto, la prueba de la atropina es positiva. (Es necesario inyectar 2 mgr. de atropina, pues dosis menores hicieron, que antes se pusiera en duda el origen nervioso de esta bradicardia) Cuando la ictericia es más acentuada, la intoxicación afectaría a la vez, las células nerviosas y musculares del nudo de Keith Flack y entonces la bradicardia, aún siendo sinusal, no desaparece por la atropina.

Lian y Caen, Petzetakis, G. Martinez, Bull-

rich, Laslett, publicaron casos muy ilustrativos al respecto.

En la *uremia* también se observa bradicardia, pero su origen es discutido.

Vaquez pone una interrogante sobre la existencia de una bradicardia urémica y su origen tóxico; G. Martínez piensa que sea más bien consecutiva a la hipertensión craneana.

Danielopolu, en cambio, cita dos casos, uno de los cuales hace inclinar el autor hacia el origen tóxico uremígeno.

Corresponde a un caso de nefritis aguda, en el curso de la cual el autor tuvo la ocasión de observar la instalación progresiva de un pulso lento que bajó a 40 pulsaciones. Este enfermo presentaba a su ingreso al hospital 72 pulsaciones; 4 días después el ritmo cardíaco empezó a disminuir descendiendo a 40 tres días después. Durante este intervalo, antes de la iniciación de la bradicardia, el enfermo presentaba una franca arritmia respiratoria: aceleración inspiratoria y retardo expiratorio. La bradicardia, por el examen clínico y gráfico, reveló ser una bradicardia total y vagal, pues modificábase por el cambio de posición, el esfuerzo, la deglución, la fiebre y la atropina.

En los *trastornos endocrinos*, se ve con mu-

cha frecuencia, sino siempre, trastornos del ritmo cardíaco. Al hablar sobre taquicardia continua y episódica, por neurosis cardíaca, hemos visto como Gallavardin llega a pensar en una intoxicación tiroidea. Vaguez, sin pronunciarse, llama la atención, en su libro sobre arritmia, al describir los cinco casos de taquicardia paroxística que se tornaron luego en taquicardia permanente, la presencia en todos esos enfermos de una hipertrofia del cuerno derecho de la tiroides.

Grenet y Danielopolu citan también casos de taquicardia paroxística en los basedowianos, y Danielopolu explica el fenómeno, por descargas intermitente del simpático excitado por productos de la tiroides. Y Donizelot inyectando a perros extracto de cuerpo tiroides de basedowianos, provocó en los perros crisis taquicárdicas regulares e irregulares análogas a las provocadas en los mismos animales por la excitación del simpático.

En los trastornos ováricos, acompañando a los trastornos vasomotores, se observa cierta taquicardia (Savini). Análogamente en las alteraciones irritativas de las cápsulas suprarrenales hay taquicardia por hiperproducción de adrenalina excitante biológica del simpático.

Por fin, todas las irregularidades del ritmo

que hemos descrito como consecutivas a un vagotonismo permanente; entran en este grupo si consideramos el vagotonismo y simpáticotonismo como manifestaciones de desequilibrio endocrino.

IV.—ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO — En las gastro neurosis se observa distintas alteraciones del ritmo cardíaco, según que el trastorno sea consecutivo a un vagotonismo o simpáticotonismo.

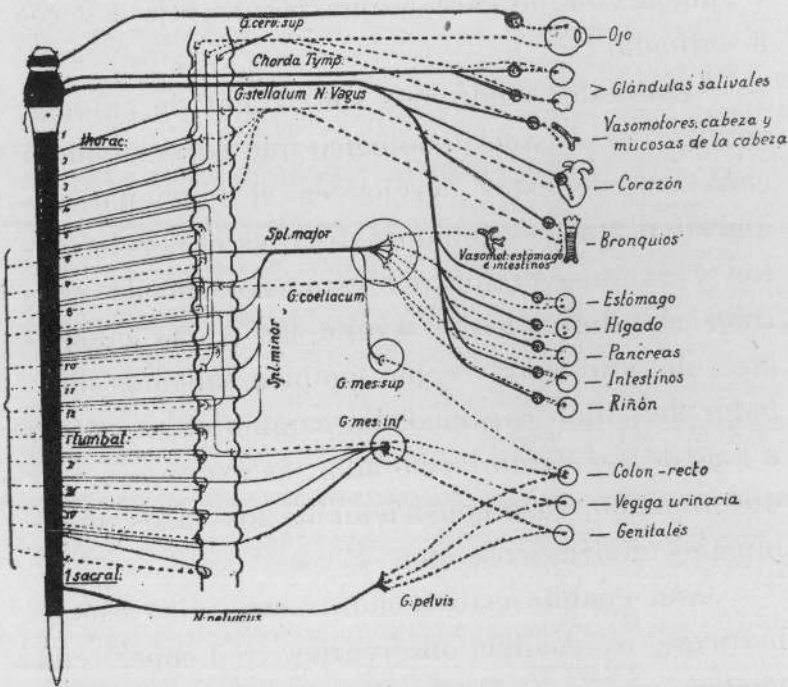


Figura 32

Esquema de la inervación vago simpática de Meyer y Gottlieb para la determinación de las alteraciones de vagotonismo y simpaticotomismo.

Los vagotónicos, antiguos hiperesténicos, junto a los síntomas de espasmo del cardias o del píloro, a la hiperclorhidria, espasmo intestinal con constipación, suelen presentar arritmia respiratoria marcada y especialmente bradicardia con tendencias sincopales, palidez de cara e hipotensión arterial.

Los simpaticotónicos presentan, en cambio, atonia gástrica, aceleración del tránsito intestinal, y por lo tanto, diarrea, hipertensión arterial y rubefacción de cara, y una taquicardia a veces acentuada.

Estos dos síndromes son fáciles de explicar analizando el papel fisiológico que corresponde a cada uno de estos nervios en el funcionalismo digestivo, pues el neumogástrico es el nervio motor y éxcito-secretor del estómago, puede contraer el píloro (Klee), excita las fibras musculares del intestino, y como también sabemos inhibidor del ritmo cardíaco. En cambio el simpático a más de ser cardio-acelerador, es éxcito-escretor dle intestino, vaso-constrictor de los vasos abdominales midriáticos, etc.

Aun cuando estos cuadros sean algo esquemáticos, es posible observarlos, y Loeper cita cuatro casos muy ilustrativos, dos de cada clase, con pulso arrítmico y con frecuencia de 56 y 60

en los dos vagotónicos y con una taquicardia de 80 y 100 en las dos gastro-neurosis simpáticas.

Se ha observado también bradicardia en el cáncer y úlcera gástrica; en ésta especialmente cuando asienta en la pequeña curvadura (Mougeot y Schulmann).

En las afecciones intestinales suele también observarse ya taquicardia, arritmia o bradicardia. Así han sido descritas crisis de bradicardia en la litiasis intestinal y en las enteritis; en el enfermo de Loeper el pulso de 60 caía durante la crisis de cólicos a 48 y 42. El enfermo de Taylor, sujeto a diarreas repetidas, sufre una crisis de constipación pasajera, acompañada por náuseas y vértigos; el pulso de 96 baja al tercer día a 40, para volver pronto a la frecuencia de antes. Por fin, el caso de Muenzer era un constipado con dolores y cuyo pulso era de 36.

La bradicardia ha sido desde hace mucho señalada en la apendicitis; Kahn, Broca y Vaquez han observado los primeros casos. El de Vaquez es, entre todos, interesante. Se trataba de un enfermo nervioso en quien, en el curso de una apendicitis, el pulso bajó a 40 acompañado por crisis sincopales. La atropina lo elevó a 80 e hizo desaparecer definitivamente la bradicardia y sus consecuencias, lo que inclinó al

observador a considerarla como bradicardia nerviosa.

Bockay, Vincent y Loeper, Josué, etc., observaron también su relativa frecuencia. Josué observa a más que puede presentarse tanto en los casos graves como en las formas benignas de apendicitis.

En todos los casos de bradicardia que acabamos de citar, siempre fué diagnosticada, por lo menos clínicamente, como bradicardia total y de origen vagal, por ser influenciada por el movimiento y la atropina. En los que acompañaban fenómenos nerviosos, hemos visto, que desaparecieron también con la atropina.

Pero el origen de esta bradicardia o arritmia vagal es distinto según los casos: así, irritación tóxica o toxi-infección del vago o de sus terminaciones sinusales (apendicitis, enteritis), refleja (cólicos), l esión directa del vago o de sus ramificaciones (cáncer gástrico o intestinal, úlcera gástrica, donde el tumor o los ganglios pueden imprisonar al nervio).

V.—ENFERMEDADES NERVIOSAS — En la *neurastenia* es frecuente encontrar taquicardia ortostática o arritmia respiratoria; de ésta especial-

mente la forma bradicárdica. A veces las dos arritmias se presentan en el mismo individuo.

Erben pretende observar constantemente en estos enfermos una lentitud del pulso cuando el sujeto se inclina fuertemente hacia adelante o hacia atrás.

Vanysek, a su vez, dice que se observa en los neurasténicos la asociación de la taquicardia ortostática con la arritmia respiratoria y el signo de Erben, con los que pretende formar una triada sintomática de dicha enfermedad. Pero este síndrome es muy discutido.

Vaquez, en efecto, dice que él investigó el signo de Erben en neurasténicos y en sujetos sanes, y encontró que este signo, a más de ser de investigación delicada, no obedece a regla ninguna; y en segundo lugar la asociación de las otras dos arritmias sinusales, si es frecuente en el niño no lo es en el adulto.

Nosotros carecemos de experiencia al respecto, pues en el tiempo que dedicamos a este trabajo, no tuvimos oportunidad de examinar ningún neurasténico.

En las *lesiones anatómicas del sistema nervioso central*, es común también observar irregularidades del ritmo cardíaco.

Es pues frecuente la taquicardia en los ta-

béticos; en las lesiones bulbo-cerebrales (tumores, aneurismas, meningitis especialmente) se observa en el primer período, bradicardia que se transformaría en arritmia, la cual se cambiaría en el último período, en taquicardia. Lommel y Rehfisch han descrito en tales casos la arritmia como constantemente del tipo respiratorio.

Pletnew observó que, a veces, hay una combinación de arritmia respiratoria con extrasístoles ventriculares. El proceso local provocaría todas estas irregularidades, a veces muy acentuadas, siempre por influencia sobre el centro del neumogástrico.

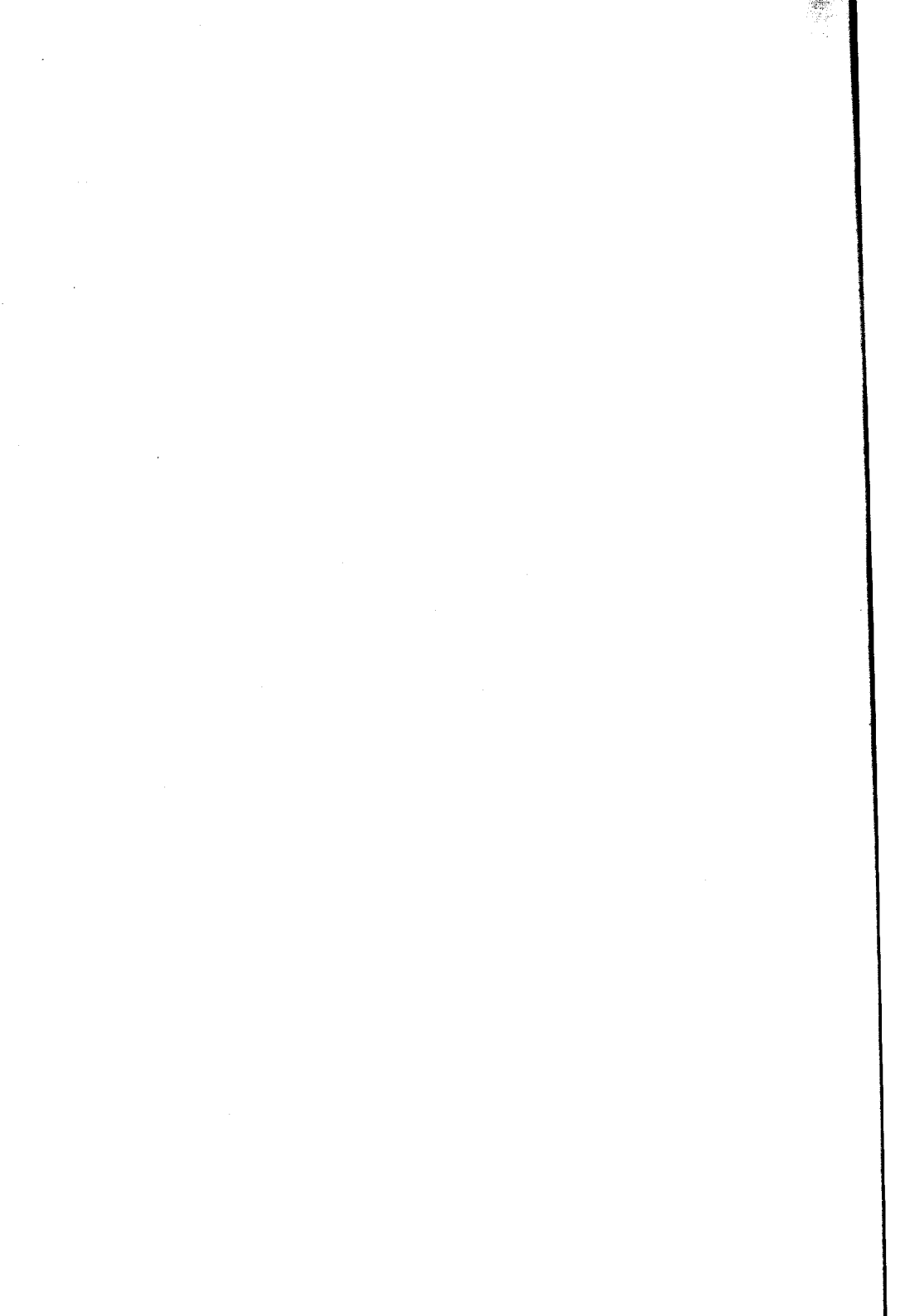
### CUADRO SINÓPTICO DE LAS ARRITMIAS SINUSALES

<b>Arritmias sinusales fisiológicas.</b>	Taquicardia ortostática.
	Arritmia respiratoria.
	Taquicardias sinusales.
	Bradicardias sinusales.
	Arritmia fisiológica mínima.
	Arritmia por extrasístoles sinusales.
<b>Arritmias sinusales Patológicas.</b>	Bradicardia paroxística.
	Bradicardia total permanente.
	Ritmo intermitente sinusal.
	Trastornos de la conductibilidad sine auricular.
	Taquicardia sinusal continua y episódica.
	Taquicardia paroxística.
<b>Arritmias sinusales en los diversos estados patológicos.....</b>	En las enfermedades del aparato circulatorio.
	» » » infecciosas.
	» » » intoxicaciones.
	» » » del aparato digestivo.
	» » » nerviosas

TERCERA PARTE

---

**Diagnóstico.—Pronóstico y Tratamiento**



## CAPITULO I

### Diagnóstico

La arritmia sinusal fisiológica no se diagnostica, sino cuando se la investiga.

No así la arritmia sinusal patológica que, como todo estado patológico, necesita un diagnóstico para servir de base a un tratamiento.

Para eso debe tenerse presente que todas las irregularidades del seno presentan las contracciones cardíacas completas, y que el espacio *a c* en el flebograma y R-P en el electrocardiograma se mantiene normal.

La arritmia sinusal estriba en la variabilidad del período diastólico.

Recordados estos puntos capitales, entremos ahora en el estudio detallado del diagnóstico. Empezamos por la forma bradicárdica permanente.

Primero hay que diferenciarla de una bra-

disfigmia por extrasístoles y ritmo alternante, luego de un ritmo lento por disociación aurículo-ventricular.

La auscultación del corazón simultánea a la palpación del pulso permite eliminar toda bradisfigmia; quedará por diferenciarla de la bradicardia por disociación.

Hay medios clínicos, gráficos y funcionales. Un pulso lento permanente, inferior a 40 pulsaciones, acompañado por crisis sincopales o epileptiformes, corresponde más bien a una disociación aurículo-ventricular, aunque parece posible que una bradicardia total o sinusal, bajo la influencia de un aumento intenso y paroxístico del trastorno nervioso, que es su causa, produzca un síndrome de Stoke Adams bien constituido.

Al examen del pulso, una fijeza absoluta de la bradicardia, habla en favor de la disociación aurículo-ventricular, pues en la bradicardia total, hay más variabilidad.

El examen del pulso venoso en la yugular también es ilustrativo. En los afectos de bradicardia total, como en los sujetos sanos, se observa por cada latido de la punta, uno, dos o tres latidos yugulares correspondientes a la onda auricular *a*, a la ventricular *v* y a la onda de repleción

diastólica *w* (esta última sólo se observa cuando el ritmo es muy lento).

En la disociación se observan tres a cuatro y más elevaciones yugulares, a veces muy desordenadas, por cada choque de la punta.

El aumento del número de latidos por el movimiento, esfuerzo y por la atropina, reza en favor de una bradicardia total, aunque, para la atropina, según hemos dicho, no se acepta ahora como antes, un resultado positivo como decisivo para el diagnóstico. En tesis general, cuando el pulso se duplica con la atropina, lo más común, es que ese trate de una bradicardia total, pero si sólo se acelera de una mitad, de un tercio o un cuarto, aunque se pueda considerar la prueba como positiva, puede tratarse tanto de una bradicardia total (lesiones del nudo de Keith Flack) como de una disociación incompleta, pues esta última puede ser también de origen nervioso (Lian). A más para desvirtuar aún el resultado de la atropina se agrega a veces, la idiosincrasia individual, pues los ancianos y aún sujetos jóvenes, son poco sensibles a la atropina (Rathery y Lian).

El nitrito de amilo (inhalación de algunas gotas) provoca la aceleración del ritmo en la bra-

dicardia total, de una manera constante y aun cuando fracasa la atropina.

El método gráfico es el único que por sí sólo puede dar el diagnóstico preciso de la clase de bradicardia, ya sea en el flebograma tomado simultáneamente con el trazado de la punta o de la radial, o bien en el electrocardiograma.

En la bradicardia total se observa que el ciclo cardíaco está representado totalmente, y la única anormalidad es el alargamiento del período diastólico, que cuando se acentúa, provoca los citados fenómenos subjetivos.

Los gráficos de la disociación aurículo-ventricular, en cambio, presentan un cierto número de contracciones auriculares por cada contracción ventricular; cuando la disociación es incompleta, o bien un ritmo para la aurícula y otro para el ventrículo, independiente uno de otro, cuando la disociación es completa.

Diagnosticada la bradicardia total nerviosa o vagal, hay que investigar en qué punto el neumogástrico está excitado, si en sus núcleos de origen, en su tronco o en sus terminaciones sinusales, pues en los tres casos la bradicardia es análoga, y pueden reaccionar del mismo modo a la atropina (Keith Flack).

Se llega a esta última, es decir, al diagnós-

tico de bradicardia sinusal, por simple vagotnismo, por eliminación de todos los trastornos funcionales o anatómicos de la base del cerebro, del bulbo o del mediastino que podrian interesar a! vago en su origen o en su trayecto.

Una bradicardia qu ese presenta por crisis, sólo podrá diagnosticarse como bradicardia total paroxística, cuando el examen clínico y gráfico durante la crisis revelan una bradicardia total, y cuando en los intervalos el ritmo vuelve a la frecuencia normal.

El ritmo intermitente sinusal, únicamente se diagnostica, con los gráficos simultáneos de la radial apex y de la yugular; pues las intermitencias que se perciben a la palpación del pulso y auscultación cardíaca, como los fenómenos nerviosos que pueden acompañar, pueden hacer pensar en un trastorno de la conductibilidad auriculo-ventricular. Los gráficos, en cambio, muestran que las intermitencias son totales, pues coinciden en los tres trazados.

Los trastornos de la conductibilidad sinoauricular de primer grado, no se pueden diagnosticar con precisión, pues se revelan como arritmia sinusal, siendo los intervalos *a a*, desiguales en-

tre sí. Se le podría sospechar cuando, en el curso de un proceso toxi-infeccioso, aparece una arritmia sinusal y si los intervalos *a a* son regularmente desiguales, alternativamente largos y cortos; pues la conductibilidad sino auricular, sería alternativamente mejorada, durante los largos reposos, y fatigada durante los cortos intervalos.

El bloqueo sino auricular parcial puede, al solo examen clínico, permitir la confusión con el bloqueo aurículo-ventricular parcial, pues a la palpación del pulso y auscultación cardíaca se notan de tiempo en tiempo intermitencias. Pero si se practica el examen gráfico la diferencia es clara; en el bloqueo sino auricular, las intermitencias son totales coincidiendo en los trazados del pulso, punta y vena.

Más delicada es la diferenciación entre este trastorno y el ritmo intermitente sinusal; pero el flebograma también la permite. En el bloqueo sino auricular generalmente se observa que las intermitencias se suceden con regularidad y en los intervalos se nota una arritmia sinusal en que los espacios *a a*, van progresivamente aumentando hasta perderse una onda *a*, lo que origina la intermitencia.

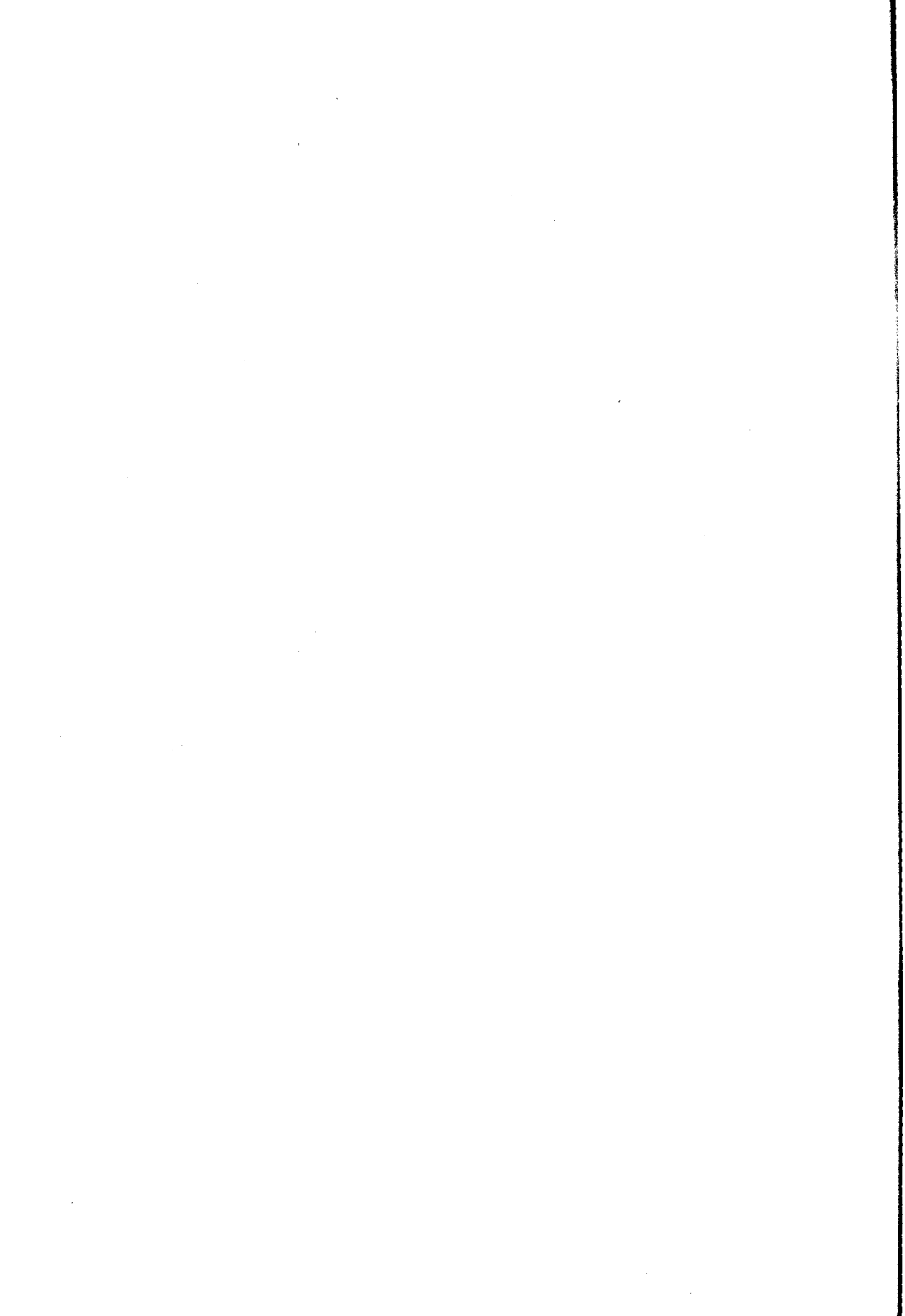
Las taquicardias continuas o episódicas, pre-

sentan fenómenos subjetivos: palpitaciones, angustias y sofocaciones que podrían hacer pensar en extrasístoles; pero la palpación del pulso y auscultación cardíaca revelan un ritmo frecuente, pero regular, bien distinto del producido por la agrupación de contracciones prematuras.

La taquicardia paroxística de origen sinusal solo puede diagnosticarse con el método gráfico y, según algunos, solo con la electrocardiografía.

Hemos dicho que la taquicardia paroxística de este origen es rara, y hasta hay autores que no la aceptan como tal.

Para diagnosticar la de origen sinusal, es necesario que los gráficos presenten las contracciones cardíacas completas, y que principalmente el espacio *a c* se conserve normal; pues en las crisis de extrasístoles auriculares, los gráficos muestran también una sucesión de contracciones cardíacas totales, pero hay alteración del intervalo *a c*.



## CAPITULO II

### Pronóstico

Las arritmias sinusales fisiológicas, por ser tales, no implican pronóstico.

En las arritmias sinusales patológicas hemos visto que el trastorno estriba en trastornos funcionales de los nervios cardio motores o en alteraciones funcionales o anatómicas del nudo de Keith Flack. Las alteraciones anatómicas de este nudo son las que más alteran el ritmo sinusal normal, sin peligrar por su sola lesión, el funcionamiento cardíaco.

Los fenómenos subjetivos que acompañan los distintos trastornos sinusales, son de origen nervioso y fugaces, no peligrando por ellos la vida del enfermo.

Resulta pues, que las arritmias sinusales patológicas nunca implican un pronóstico sombrío.

De igual manera, cuando acompañan un estado patológico cualquiera, nunca agravan el pronóstico de éste.

## CAPITULO III

### Tratamiento

Las arritmias sinusales fisiológicas no necesitan tratamiento.

A las patológicas corresponde un tratamiento distinto según sean vagales, simpáticas o miocárdicas.

En las vagales o bradicárdicas a tipo permanente, conviene indicar vida tranquila, evitar las grandes emociones. Si la bradicardia se acentúa y se ve manifestarse tendencia a la lipotimia se debe indicar el reposo, la tintura de belladona a la dosis de X a XX gotas diarias, o bien sulfato de atropina 2 a 3 decimiligramos por día, por periodos de 10 a 20 días.

Se puede formular así:

Sulfato de atropina ... ..	4 mgrs.
Agua destilada ... ..	100 grs.

Una cucharita de café por la mañana en el desayuno (cada cucharita contiene 2 miligramos de alcaloide).

Si la bradicardia es paroxística conviene la atropina en inyección subcutánea de 1 mgr., y repetir las durante algunos días si es necesario.

A veces tiene una acción inmediata y definitiva.

En las arritmias a forma taquicárdica, está indicada la valeriana, que es un medicamento excelente para el simpático.

Se indicarán 5 a 10 y hasta 20 centigramos de extracto de valeriana en píldoras; o 1 a 2 gramos de tint. etérea de valeriana; o 5 a 20 gramos de valerianato de amonio líquido en ingestión o en un enema o supositorio.

A la valeriana se puede asociar el óxido de cinc, opio, Cannabis Indica, bromuro de calcio.

En las crisis taquicárdicas es muy eficaz la eserina (sulfato de eserina 1 a 2 miligramos en gránulos de medio milígramo), pero su manejo es peligroso.

Lian aconseja en estas crisis, poner en juego la acción inhibidora del vago, por la compresión ocular.

En las arritmias sinusales miocárdicas, por lesiones del nudo de Keith Flack, indicar reposo y, según el caso, cardioesténico.

## Conclusiones

1º—La arritmia sinusal es un trastorno del ritmo generalmente cronótropo, a veces batmótropo.

2º—Se caracteriza por irregularidades en los intervalos entre los ciclos cardíacos, variabilidad del período diastólico, pero las contracciones cardíacas, se efectúan siempre en su totalidad.

3º—Patogénicamente, puede ser de origen nervioso (vagal, simpática) o miocárdica (alteración del nudo de Keith Flack).

4º—Puede ser fisiológica, patológica por sí misma, o acompañar los distintos estados patológicos.

5º—Las arritmias sinusales fisiológicas son silenciosas, y son generalmente producidas, por los distintos actos o movimientos fisiológicos (cambios de actitud, respiración, deglución, etc.).

6°—Entre las fisiológicas la taquicardia ortostática es constante en los niños de segunda infancia, y entre éstos, es más acentuada en las niñas que en los varones.

7°—La arritmia respiratoria es también un fenómeno fisiológico constante en los niños de segunda infancia, cierto en grado muy distinto, pues en algunos es apenas esbozado en los gráficos y durante la respiración profunda, mientras en otros es diagnosticable a la simple palpación del pulso.

8°—Las arritmias sinusales fisiológicas no implican pronóstico ni necesitan tratamiento.

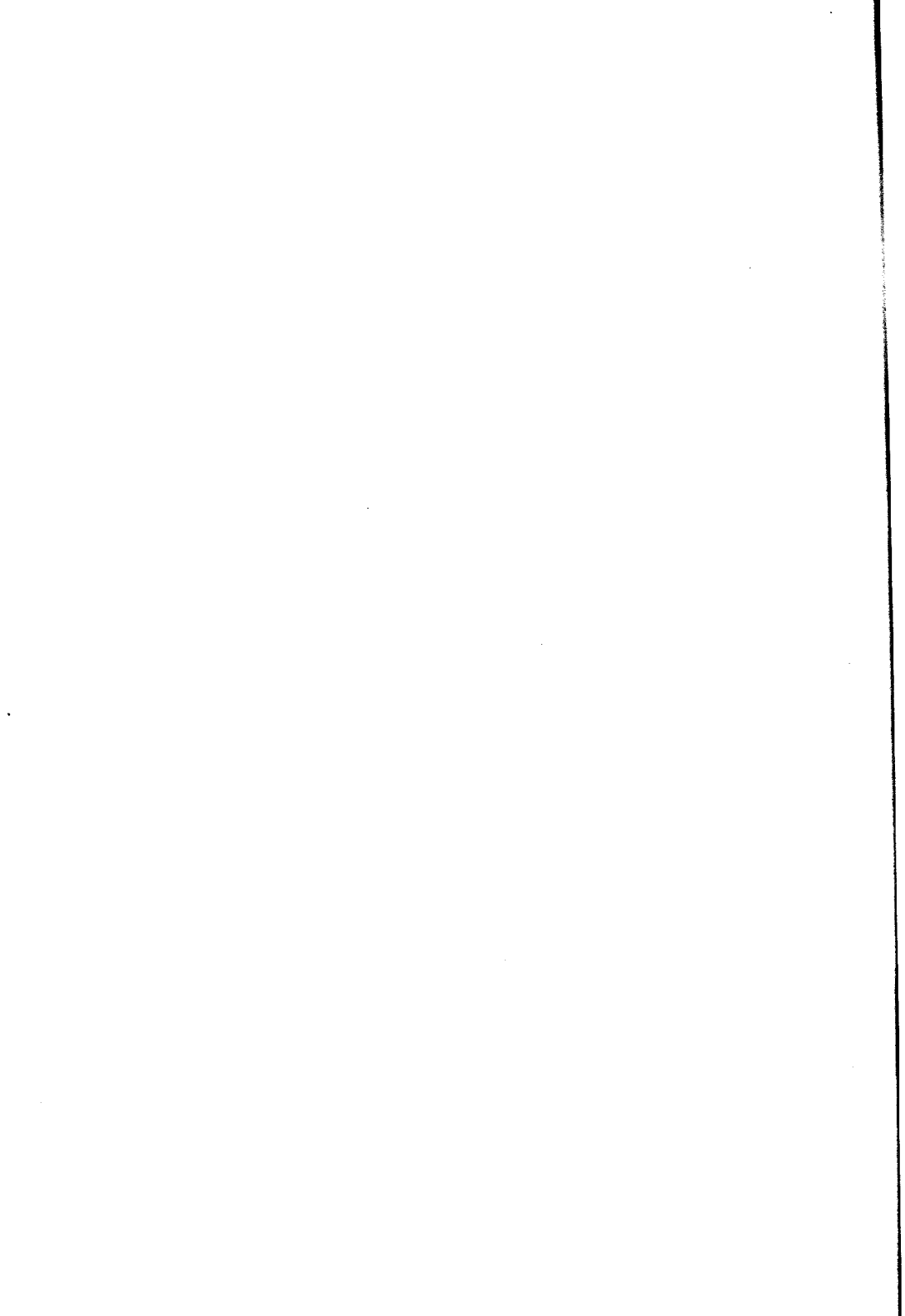
9°—Las arritmias sinusales patológicas son generalmente consecutivas a alteraciones funcionales de los dos nervios cardiomotores: vago y simpático; presentan pues las alteraciones del ritmo correspondiente al sistema nervioso afectado, a las que, a veces, se agregan los fenómenos generales del simpaticotonismo o vagotonismo.

10.—Estas arritmias nunca implican un pronóstico sombrío. Su tratamiento se basa en la administración de sedantes o inhibidores del nervio del vago o del simpático.

11.—Las arritmias sinusales que acompañan los distintos estados patológicos pueden ser con-

secutivas a alteraciones funcionales o anatómicas de los dos nervios cardiomotores o del nudo de Keith Flack. Pueden presentarse pues los distintos tipos, acelerador, bradicárdico o arrítmico propiamente.

12.—Nunca agravan el pronóstico de la enfermedad que acompañan. Su tratamiento cuando lo exigen, consiste también en sedantes o paralizantes del sistema motor excitado, o de cardiotónicos cuando el miocardio fuera afectado.



## Bibliografía

- Archives de Maladies du Coeur*, de 1908 a 1916  
—Aquí hemos encontrado copioso material en artículos originales y en resúmenes de obras y trabajos, pero enumeraremos sólo los que tienen relación más directa con nuestra tesis.
- Araoz Alfaro G.* — Sobre las bradicardias. — C. M. Argentino y Est. M., 1912.
- Alvarez Clemente* — Valor práctico del estudio gráfico de las arritmias.
- Barabino A. S.* — Arritmias. — Tesis 1914, n.º. 2846.
- Bard* — Des diverses types d'arytmie cardiaque observés en clinique. — *Sémaine Médicale*, 3 fevrier 1909.
- Bullrich R.* — Contribución al estudio del pulso lento en la ictericia. — *Rev. Soc. Méd. Arg.*, tomo XXI.

- Taquicardia ortostática y retardo expiratorio del pulso. — Rev. Soc. Méd. Arg., 1906, pág. 231.
- Clarac* — L'arytmie complète. — Thèse de Paris, 1913.
- Crouzeilles E.* — Contribución al estudio de las bradicardias. — Tesis, 1912, n°. 2828.
- Cottin* — Bradycardies de la convalescence. Etude physiologique et clinique. — Thèse Geneve, 1911.
- Danielopolu* — Troubles du rythme cardiaque. — Bucarest, 1912.
- Sur la bradycardie observé au cours de néphrites. — Arch. des Malad. du Coeur, 1911, pag. 500.
- Sur la dissociation sino-auriculaire. — Arch. des Malad. du Coeur, 1913, pag. 792.
- Danielopolu et Heitz* — Sur la présence d'une arytmie sinusal chez quelques hypertendus. — Arch. des Mal. du Coeur, 1914, pag. 448.
- Donzelot E.* — Les tachycardies paroxystiques. Etude clinique. — Arch. de Mal. du Coeur, 1914, pag. 625.
- Dubois R.* — Contribution a l'étude des bradycardies par la preuve du nitrite d'amile. — Thèse de Paris, 1913, n°. 381.
- Dumas* — Apropos d'un cas de bradycardie to-

- tal. — Rev. de Med., octubre 1º 1911, página 245.
- Esmein* — La taquicardia según los nuevos conocimientos. — Journ. Med. Franc., 25 février 1913.
- Facio L. J.* — Las bradicardias. — Rev. C. M. Arg. y Est. de Med., diciembre 1913.
- Fornaseri G.* — Il cuore, i suoi mali e le sue cure, 1914.
- Fredericq* — De l'atropine et du nitrite d'amyle dans les diagnostics des bradycardies. — Arch. de Mal. du Coeur, 1916, pag. 377.
- Gallavardin* — Les névroses tachicardiques et la maladie du Basedow fruste. — Arch. de Mal. du Coeur, 1916, pag. 45.
- Bradycardie physiologique totale familiale. — Soc. Med. des Hopit., Lyon 28 nov. 1911.
- Rytme cardiaque et Cheyne Stokes. — Arch. des Mal. du Coeur, 1911, pag. 209.
- Garnier C.* — Cambio de actitud y la frecuencia del pulso en el niño. — Tesis 1910, n.º. 363.
- Gauthereau* — Variation du rapport du pouls á la respiration. — Thèse de Paris, 1908, n.º. 173.
- Gley* — Physiologie.
- Grande E.* — Sobre il polso raro nella parotidite

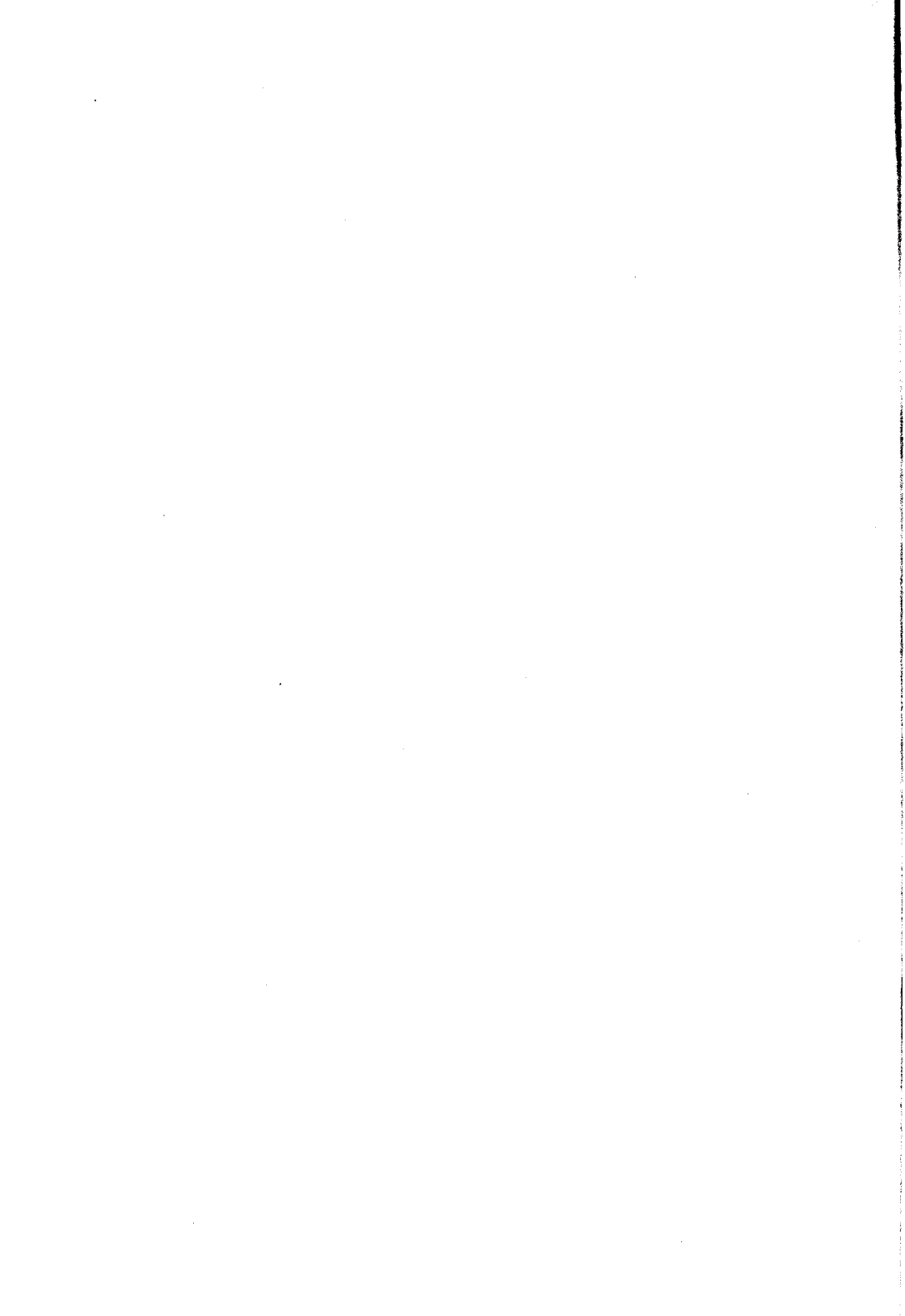
- epidemica. — *La Riforma Medica*, 31 di maggio 1913.
- Hering* — Diagnostique des irrégularités du coeur sans l'aide des tracés. — *Münch. Med. Woch.*, n°. 47, 1908.
- Houssay B.* — Pulso venoso, 1916.  
— Un caso de arritmia en la córea. — *Soc. Méd. Arg.*, tomo XXII.
- Hetz A.* — La constipation et les troubles intestinaux, 1912.
- Hill* — *The Journal of Physiology*, 1895.
- Janowsky* — Sur les différentes formes d'arytmie au point de vue actuel. — *Rev. de Medecine*, 1912, pag. 111.
- Josué D.* — La sémiologie cardiaque actuelle. Les localisations cardiaques, 1914.
- Jouil* — Pouls lent et héréditaire. — Thèse Paris, 1912.
- Landouzy et Bernard L.* — *Elements d'anatomie et physiologie médicale*, 1913.
- Lian* — La prueve de l'atropine et le diagnostique clinique et graphique des bradycardies. — *Journal Medical Francais*, 15 fevrier 1913.  
— Sur l'emploi thérapeutique du reflexe oculo-cardiaque dans les crises tachicardiques. — *Arch. des Malad. du Coeur*, 1915, pag. 193.

- Du pouls lent permanent congénital. — Soc. Med. des Hopit., juin 1912.
- Lian et Marcourelle* -- La bradycardie de la colique de plomb. — Presse Médicale, 8 fevrier 1913.
- Lian C. et L. Caen* -- Du pouls lente ictérique et de la bradycardie total. — Soc. Med. des Hopit., juillet 7 1911.
- Léjeune* -- Le puls lent ictérique. Etude clinique, physiologique et pathogénique. — Thèse Paris, 1912.
- Loeper* — Pathologie digestive, 1914.
- Lewis Th.* — Les desordres cliniques des battements du coeur, 1913.
- Mackenzie J.* — Maladies du coeur, 1911.
- Manquat* — Thérapeutique, 1914.
- Martinez C. N.* — Sobre dos casos de bradicardia ictérica. — Soc. Méd. Arg., tomo 34.
- Merklen et Heitz* — Le rytme cardiaque normal et pathologique, 1912.
- Mut* — Enfermedades del corazón, 1915.
- Muniagurria C.* — Arritmias infantiles. — Anales del servicio de Pediatría del Hosp. Centenario del Rosario, 1916.
- Mosler* — Recherches sur l'arytmie physiologique. — Arch. des Malad. du Coeur, 1913, pag. 134.
- Monnier, Vinard et Meaux Saint-Marc* — Brady-

- cardie dans la scarlatine. — *Boull. Soc. Med. des Hopit.*, 1914, pag. 614.
- Nacciabono* — Il polso raro nella parotidite epidemica. — *La Riforma Medica*, 31 de maggio 1913.
- Petzetakis* — Dissociation sino-auriculaire, ventriculaire, extrasistoles et fibrillations articulaires provoqués par la compression oculaire.—*Arch. des Malad. du Coeur*, 1916, página 477.
- Pierret et Dartevelle* — Un cas de bradycardie typhique. — *Arch. des Malad. du Coeur*, 1911, pag. 500.
- Polinanti* — Sur l'allorytmie du coeur. — *Journ. de Physiologie et de Pathologie*, sep. 1906.
- Pongs* — L'arytmie respiratoire. — XXXI Congreso Alemán de Medicina Interna (resumido en *Arch. des Malad. du Coeur*, 1914, pag. 580).
- Putzig* — Les variations de la frecuencia du pouls par la respiration. — *Zeitschr. fur Expres Pathol. Therapie*, 1912 (resumen en *Arch. des Mal. du Coeur*, 1913, pag. 134).
- Rathery et Lian* — Des bradycardies nerveuses. — *Soc. Med. des Hopit.*, Paris 1913.
- Ragnard Friberger* — Sur l'arytmie specialment

- chez les enfants. — Arch. des Mal. du Coeur, 1912, pag. 812.
- Roux* — La bradycardie dans les oreillons. — Thèse Paris, 1913.
- Sarini* — Etude sur la tachycardie paroxystique. — Arch. des Mal. du Coeur, 1912, pag. 688 et 781.
- Stenon L.* — Sur les alterations des cellules ganglionnaires du coeur humain. — Arch. des Mal. du Coeur, 1910, pag. 529.
- Spallitta* — Archivio Italiano di Biologia, XXXV, 1901, pag. 227.
- Tissier P.* — Troubles du rytme cardiaque dans les oreillons. — Arch. de Mal. du Coeur, 1912, pag. 533.
- Troise E.* — Arritmias. — Tesis 1912, n°. 2534.
- Vaquez* — Les arytmies, 1911.
- Von Funke* — Des quelques oscillations minimas du pouls. — XXXI Congrès Allémand de Médecine Interne, 1914 (resumido en Arch. Mal. du Coeur, 1914, pag. 581).





# INDICE

	Pág.
<i>Introducción</i> . . . . .	29

## PRIMERA PARTE

<i>Nociones preliminares</i> . . . . .	31
CAPÍTULO I.—Ritmo cardíaco y sus alteraciones. . . . .	33
CAPÍTULO II.—Inervación del corazón . . . . .	53
CAPÍTULO III.—Método gráfico. . . . .	71

## SEGUNDA PARTE

<i>Arritmia sinusal</i> . . . . .	83
CAPÍTULO I.—Generalidades y clasificación . . . . .	85
CAPÍTULO II.—Arritmia sinusal fisiológica . . . . .	93
1. Taquicardia ortostática . . . . .	93
2. Arritmia respiratoria . . . . .	105
3. Taquicardias sinusales . . . . .	128
4. Bradicardias sinusales . . . . .	130
5. Arritmia de deglución . . . . .	134
6. Arritmia sinusal fisiológica mínima . . . . .	136
7. Arritmia por extrasistoles sinusales . . . . .	138

	Pág.
CAPÍTULO III.—Arritmia sinusal patológica . . . . .	141
1. Bradicardia paroxística . . . . .	142
2. Pulso lento permanente por bradicardia total . . . . .	148
3. Ritmo intermitente sinusal . . . . .	156
4. Trastornos de la conductibilidad sino auricular . . . . .	158
5. Taquicardia continua y episódica . . . . .	166
6. Taquicardia paroxística sinusal . . . . .	170
CAPÍTULO IV.—Arritmias sinuales en los diversos estados pa- tológicos . . . . .	175
1. En las enfermedades del aparato circu- latorio . . . . .	175
2. En las infecciones . . . . .	180
3. En las intoxicaciones . . . . .	183
4. En las enfermedades del aparato diges- tivo . . . . .	187
5. En las enfermedades nerviosas . . . . .	190

TERCERA PARTE

<i>Diagnóstico, pronóstico y tratamiento . . . . .</i>	193
CAPÍTULO I.—Diagnóstico . . . . .	195
CAPÍTULO II.—Pronóstico . . . . .	203
CAPÍTULO III.—Tratamiento . . . . .	205
<i>Conclusiones . . . . .</i>	207
<i>Bibliografía. . . . .</i>	211

Buenos Aires, Agosto 10 de 1917

Nómbrase al señor Consejero doctor Ignacio Allende, al profesor titular doctor David Spironi y al profesor suplente doctor José Destéfano, para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4º de la «Ordenanza sobre exámenes».

E. BAZTERRICA

*J. A. Gabastou*  
Secretario

Buenos Aires, Agosto 23 de 1917

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta núm. 3355 del libro respectivo, entreguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. BAZTERRICA

*J. A. Gabastou.*  
Secretario



# PROPOSICIONES ACCESORIAS

---

Pulso alterno y extrasístole.

*I. Allende.*

## II

Importancia de la electrocardiografía en el estudio de las arritmias.

*Speroni.*

## III

Valor de las arritmias en los diversos sindromas de la insuficiencia cardíaca.

*Destéfano.*





