

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

*Mis. Dr. 29.15*

# SINDROME DE STOKES - ADAMS

POR

## DISOCIACIÓN AURÍCULO-VENTRICULAR

T E S I S

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

**PEDRO SAURÉ**

- Ex-ayudante de Farmacia del Hospital Torru (1909-1910)
- Ex-practicante del Instituto Jenner (1912)
- Ex-ayudante del Laboratorio de Histología de la Facultad (1912-1913-1914)
- Ex-practicante externo del Hospital Rawson (1912)
- Ex-practicante menor interno del Hospital Rawson (1913-1914-1915)
- Ex-practicante mayor interno del Hospital Rawson (1915-1916)
- Ex-practicante menor y mayor interno por concurso de clasificaciones del Hospital Nacional de Clínicas (1914-1915) (Renunciados)



BUENOS AIRES

« LA SEMANA MÉDICA » IMP. DE OBRAS DE E. SPINELLI

2254 — Córdoba — 2254

1916

SINDROME DE STOKES-ADAMS  
POR  
DISOCIACIÓN AURÍCULO-VENTRICULAR



Año 1916

N.º 3184

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

# SINDROME DE STOKES - ADAMS

POR

## DISOCIACIÓN AURÍCULO-VENTRICULAR

T E S I S

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

PEDRO SAURE

Ex-ayudante de Farmacia del Hospital Torná (1909-1910)

Ex-practicante del Instituto Jenner (1912)

Ex-ayudante del Laboratorio de Histología de la Facultad (1912-1913-1914)

Ex-practicante externo del Hospital Rawson (1912)

Ex-practicante menor interno del Hospital Rawson (1913-1914-1915)

Ex-practicante mayor interno del Hospital Rawson (1915-1916)

Ex-practicante menor y mayor interno por concurso de clasificaciones del Hospital Nacional de Clínicas (1914-1915) (Renunciados)



BUENOS AIRES

«LA SEMANA MÉDICA» IMP. DE OBRAS DE E. SPINELLI

2254 — Córdoba — 2254

1916

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

*Artículo 162 del R. de la F.*

# FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

## ACADEMIA DE MEDICINA

### Presidente

DR. D. JOSÉ PENNA

### Vice-Presidente

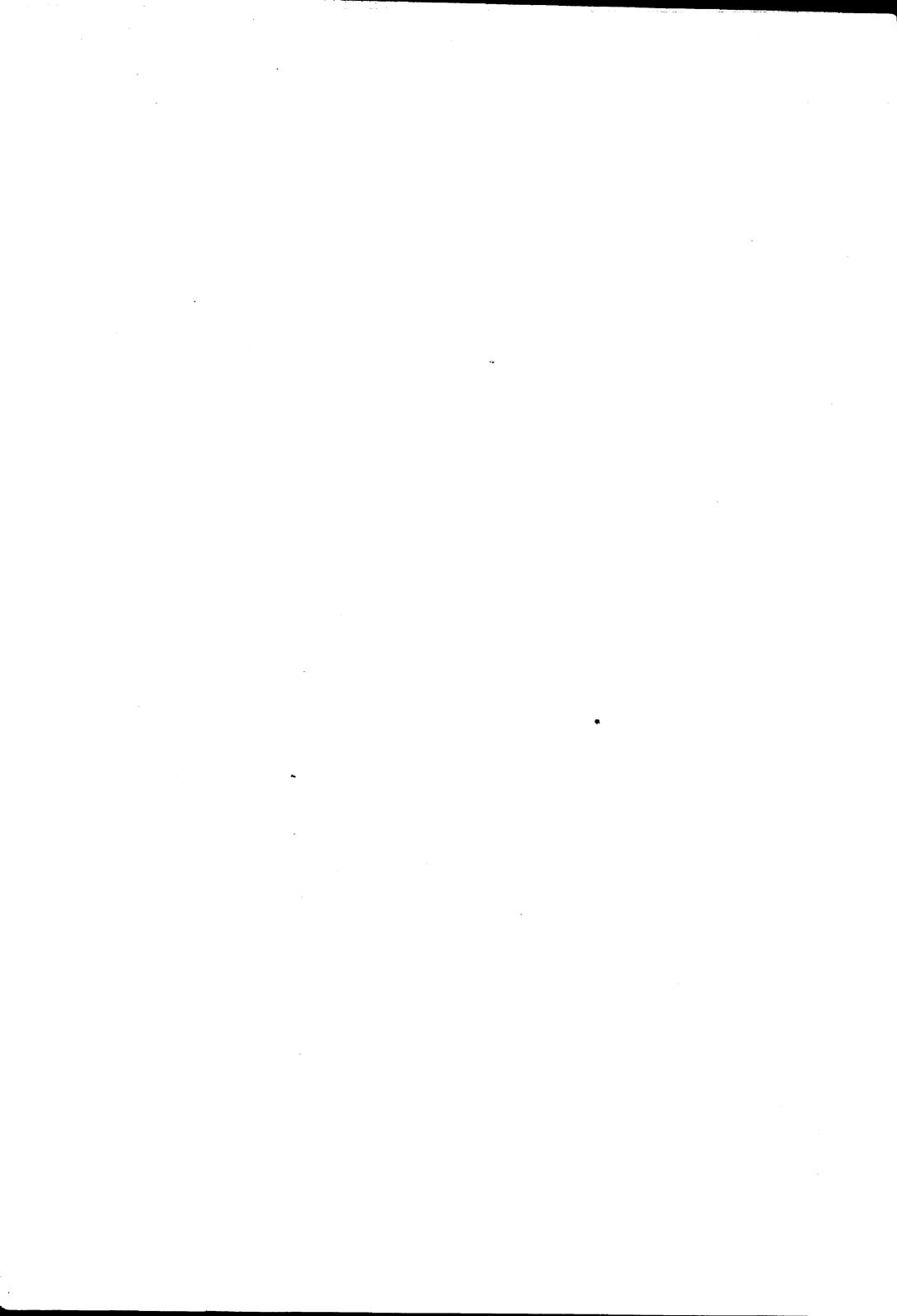
DR. D. DOMINGO CABRED

### Miembros titulares

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

### Secretarios

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



# FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

---

## ACADEMIA DE MEDICINA

### **Miembros Honorarios**

1. DR. D. TELÉMAGO SUSINI
2. » » EMILIO R. CONI
3. » » OLHINTO DE MAGALHAES
4. » » FERNANDO WIDAL
5. » » OSVALDO CRUZ



# FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

---

## **Decano**

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

## **Vice Decano**

DR. D. CARLOS MALBRÁN

## **Consejeros**

DR. D. LUIS GÜEMES  
» » ENRIQUE BAZTERRICA  
» » ENRIQUE ZÁRATE  
» » PEDRO LACAVERA  
» » ELISEO CANTÓN  
» » ANGEL M. CENTENO  
» » DOMINGO CABRED  
» » MARCIAL V. QUIROGA  
» » JOSÉ ARCE  
» » ABEL AYERZA  
» » EUFEMIO UBALLES (con lic.)  
» » DANIEL J. CRANWELL  
» » CARLOS MALBRÁN  
» » JOSÉ F. MOLINARI  
» » MIGUEL PUIGGARI  
» » ANTONIO C. GANDOLFO (suplente)

## **Secretarios**

DR. D. PEDRO CASTRO ESCALADA (Consejo Directivo)  
» » JUAN A. GABASTOU (Facultad)

---



# ESCUELA DE MEDICINA

---

## PROFESORES HONORARIOS

DR. ROBERTO WERNICKE

» JUVENCIO Z. ARCE

» PEDRO N. ARATA

» FRANCISCO DE VEYGA

» ELISEO CANTÓN

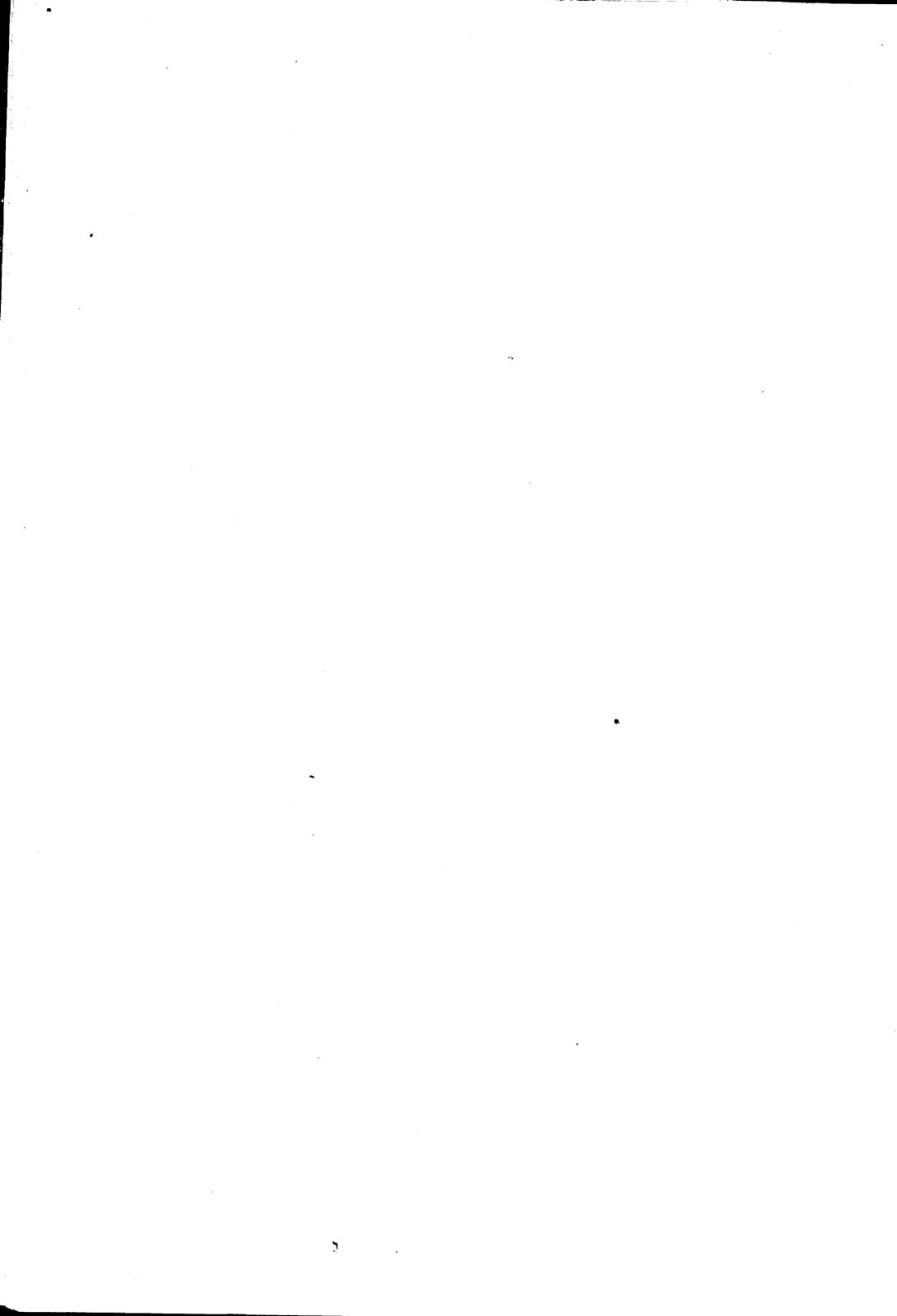
» JUAN A. BOERI

» FRANCISCO A. SICARDI



## ESCUELA DE MEDICINA

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos Titulares</b>
Zoología Médica.....	DR. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica.....	» LUCIO DURAÑONA
	» RICARDO S. GÓMEZ
Anatomía Descriptiva.....	» RICARDO SARMIENTO LASPIUR
	» JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
	» PEDRO BELOU
Química Médica.....	» ATANASIO QUIROGA
Histología.....	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica.....	» ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana..	» HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología.....	» CARLOS MALBRAN
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.....	» TELÉMACO SUSINI
Materia Médica y Terapéutica..	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa.....	» DÁNIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria.....	» LEANDRO VALLE
Clinica Dermato-Sifilográfica .	» BALDOMERO SOMMER
» Génito-urinarias.....	» PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental....	» JUAN B. SEÑORANS
Clinica Epidemiológica.....	» JOSÉ PENNA
» Oto-rino-laringológica..	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna.....	» MARCIAL V. QUIROGA
Clinica Oftalmológica.....	» PEDRO LAGLEYZE
	» LUIS GÜEMES
» Médica.....	» LUIS AGOTE
	» IGNACIO ALLENDE
	» ABEL AYERZA
	» PASCUAL PALMA
» Quirúrgica.....	» DIÓGENES DECOUD
	» ANTONIO C. GANDOLFO
	» MARCELO T. VIÑAS
» Neurológica.....	» JOSÉ A. ESTEVES
» Psiquiátrica.....	» DOMINGO CABRED
» Obstétrica.....	» ENRIQUE ZÁRATE
» Obstétrica.....	» SAMUEL MOLINA
» Pediatría.....	» ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal.....	» DOMINGO S. CAVIA
Clinica Ginecológica.....	» ENRIQUE BAZTERRICA

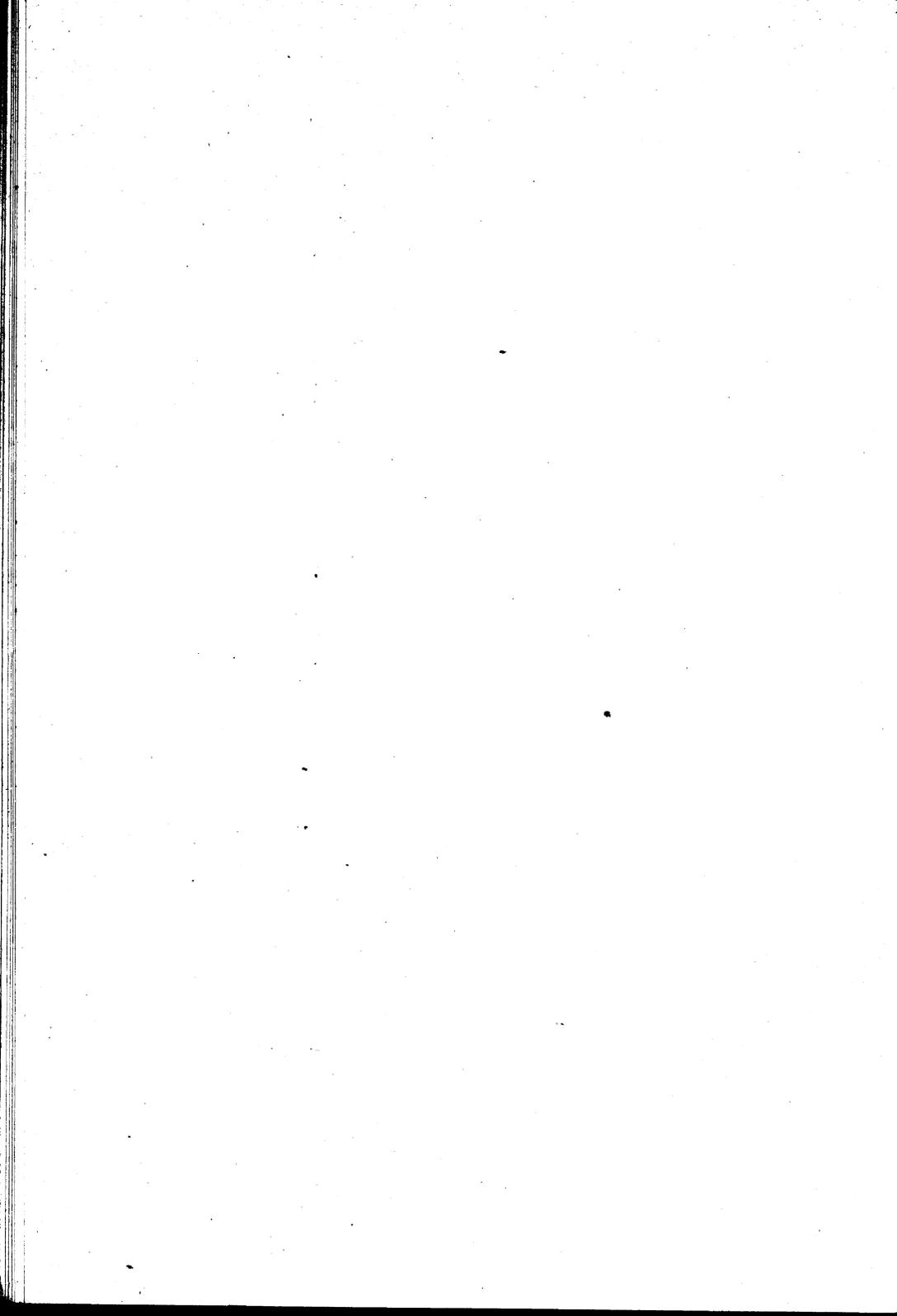


## ESCUELA DE MEDICINA

---

### 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 CÁRLOS DELFINO
	} » LEOPOLDO URIARTE
Anatomía Patológica.....	» JOSÉ BADÍA
Clínica Ginecológica.....	» JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Médica.....	» PATRICIO FLEMING
Clínica Dermato-Sifilográfica.....	» MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica Neurológica.....	} » JOSÉ R. SEMPRUN
	} » MARIANO ALURRALDE
Clínica Psiquiátrica.....	} » BENJAMÍN T. SOLARI
	} » JOSÉ T. BORDA
Clínica Pediátrica.....	» ANTONIO F. PIÑERO
Clínica Quirúrgica.....	» FRANCISCO LLOBET
Patología interna.....	» RICARDO COLON
Clínica oto-rino-laringológica.....	» ELISEO V. SEGURA
Clínica Génito-urinaria.....	» BERNARDINO MARAINI



## ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica médica .....	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología médica .....	GUILLELMO SEEBER
Anatomía descriptiva .....	SILVIO E. PARODI
Fisiología general y humana .....	EUGENIO A. GALLI
Bacteriología .....	FRANK L. SOLER
Química Biológica .....	BERNARDO HOUSSAY
Higiene médica .....	RODOLFO RIVAROLA
Semeiología y ejercicios clínicos .....	ALOIS BACHMANN
Anatomía patológica .....	GERMÁN ANSCHÜTZ
Materia médica y Terapia .....	BENJAMÍN GALARCE
Medicina operatoria .....	FELIPE A. JUSTO
Patología externa .....	MANUEL V. CARBONELL
Clinica dermato-sifilográfica .....	CARLOS BONORINO UDAONDO
•    génito-urinaria .....	ALFREDO VITÓN
•    epidemiológica .....	JOAQUÍN LLAMBIAS
•    oftalmológica .....	ANGEL H. ROPPO
•    oto-rino-laringológica .....	JOSÉ MORENO
Patología interna .....	ENRIQUE PINOCCHIETTO
Clinica quirúrgica .....	CARLOS ROBERTSON
•    médica .....	FRANCISCO P. CASTRO
•    pediátrica .....	CASTELFORT LUGONES
•    ginecológica .....	NICOLÁS V. GRECO
•    obstétrica .....	PEDRO L. BALIÑA
•    neurológica .....	JOAQUÍN NIN POSADAS
Medicina legal .....	FERNANDO R. TORRES
	FRANCISCO DESTÉFANO
	ANTONINO MARCÓ DEL PONT
	ENRIQUE B. DEMARÍA
	ADOLFO NOCETTI
	JUAN DE LA CRUZ CORREA
	MARTÍN CASTRO ESCALADA
	PEDRO LABAQUI
	LEÓNIDAS JORGE FACIO
	PABLO M. BARRARO
	EDUARDO MARINÓ
	JOSÉ AICE
	ARMANDO R. MAROTTA
	LUIS A. TAMINI
	MIGUEL SUSSINI
	ROBERTO SOLÉ
	PEDRO CHUTRO
	JOSÉ M. JORGE (H.)
	OSCAR COPELLO
	ADOLFO F. LANDIVAR
	JUAN JOSÉ VITÓN
	PABLO J. MORSALINE
	RAFAEL A. BULLRICH
	IGNACIO IMAZ
	PEDRO ESCUDERO
	MARIANO R. CASTEX
	PEDRO J. GARCÍA
	JOSÉ DESTÉFANO
	JUAN R. GOYENA
	JUAN JACOBO SPANGENBERG
	MAMERTO ACUÑA
	GENARO SISTO
	PEDRO DE ELIZALDE
	FERNANDO SCHWEIZER
	JUAN CARLOS NAVARRO
	JAIMÉ SALVADOR
	TORIBIO PICCARDO
	CARLOS R. CIRIO
	OSVALDO L. BOTTARO
	ARTURO ENRIQUEZ
	ALBERTO PERAITA RAMOS
	FAUSTINO J. TRONGÉ
	JUAN B. GONZÁLEZ
	JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
	JUAN A. GABASTOU
	ENRIQUE A. BOERO
	RÓMULO H. CHIAPPOR
	VICENTE DIMITRI
	JOAQUÍN V. GRECO
	JAVIER BRANDAM
	ANTONIO PODESTÀ



## ESCUELA DE FARMACIA

### Asignaturas

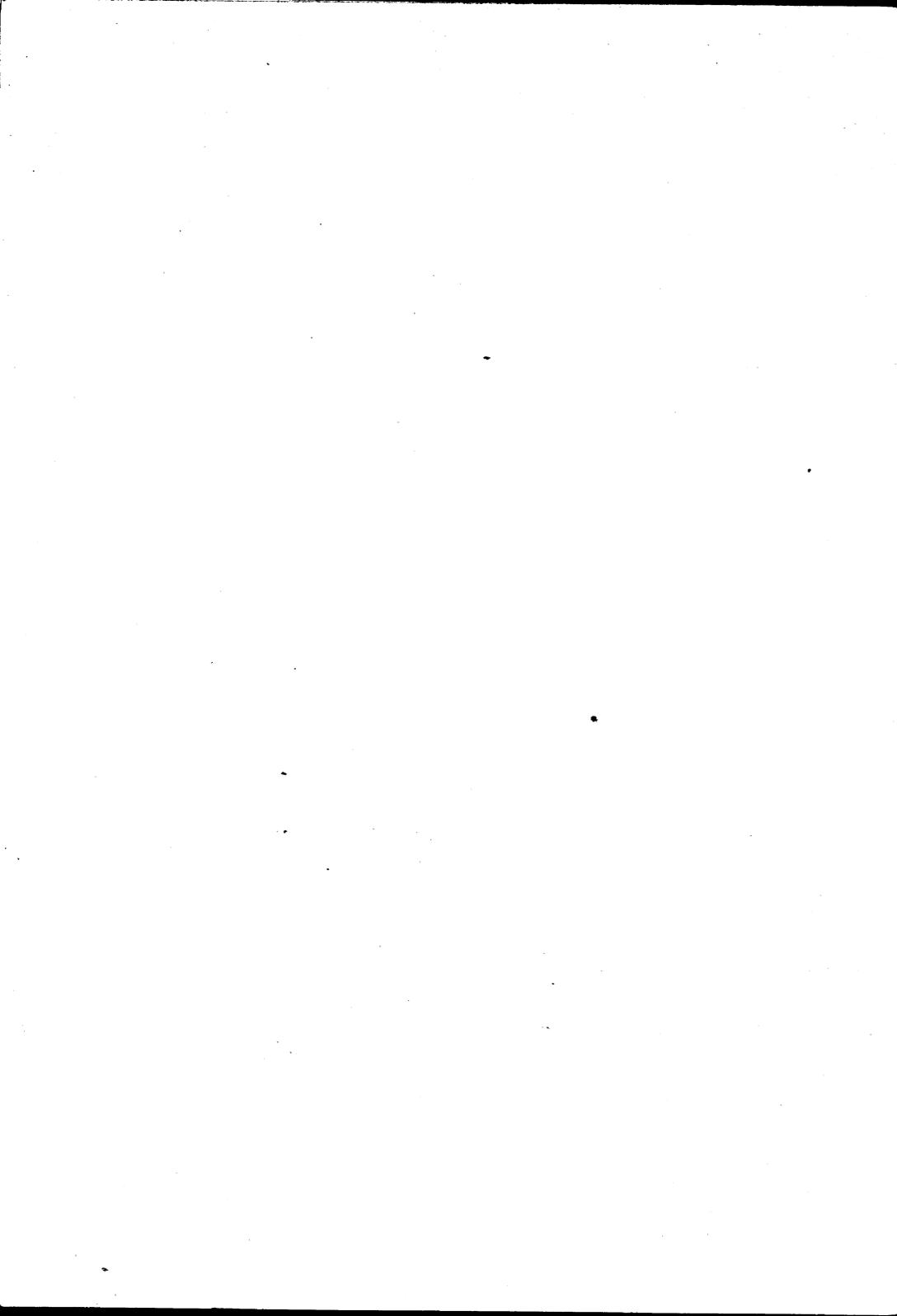
### Catedráticos titulares

Zoología general; Anatomía, Fisiología comparada.....	DR ANGEL GALLARDO
Botánica y Mineralogía.....	» ADOLFO MUJICA
Química inorgánica aplicada..	» MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada....	» FRANCISCO C. BARRAZA
Farmacognosia y posología razonadas.....	SR. JUAN A DOMINGUEZ
Física farmacéutica.....	DR. JULIO J. BATTI
Química Analítica y Toxicológica (primer curso).....	» FRANCISCO P. LAVALLE
Técnica farmacéutica.....	» J MANUEL IRIZAR
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas..	» FRANCISCO P. LAVALLE
Higiene, legislación y ética farmacéuticas.....	» RICARDO SCHATZ

### Asignaturas

### Catedráticos sustitutos

Técnica farmacéutica.....	{ SR. RICARDO ROCCATAGLIATA
	» PASCUAL CORTI
Farmacognosia y posología razonadas ..	» OSCAR MIALOCK
Física farmacéutica.....	DR TOMÁS J. RUMÍ
Química orgánica .....	{ SR. PEDRO J. MÉSIGOS
	» LUIS ZUGLIAMELLI
Química analítica.....	DR. JUAN A. SÁNCHEZ
Química inorgánica.....	{ » ANGEL SABATINI
	» EMILIO M. FLORES



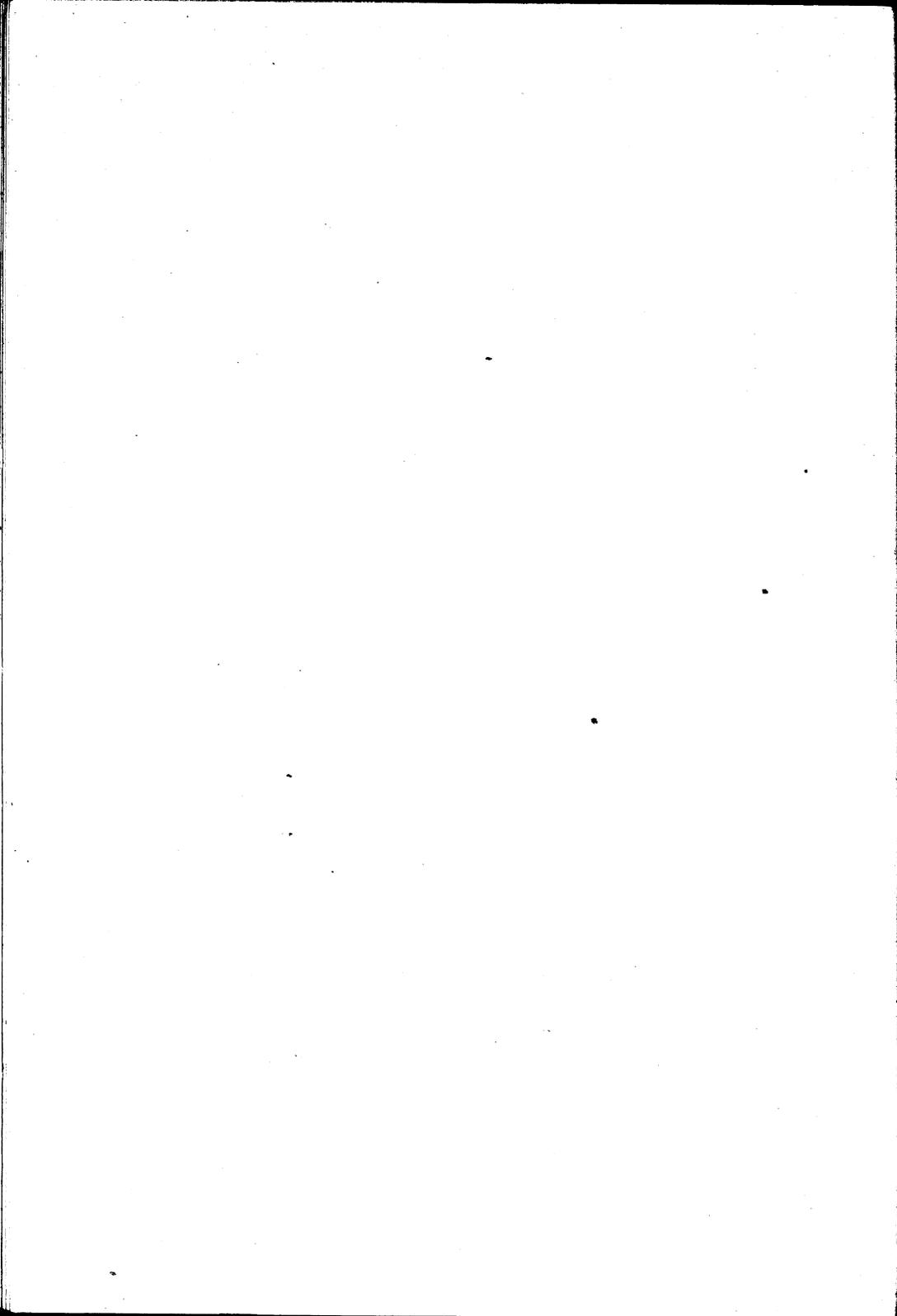
## ESCUELA DE ODONTOLOGIA

---

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos titulares</b>
1 <sup>er</sup> año.....	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2 <sup>o</sup> año.....	> LEON PEREYRA
3 <sup>er</sup> año.....	> N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental.....	SR. ANTONIO J. GUARDO

### **Catedráticos sustitutos**

DR. ALEJANDRO CABANNE  
> TOMÁS S. VARELA (2.º año)  
> JUAN M. CARREA (Prótesis)



## ESCUELA DE PARTERAS

---

### **Asignaturas**

### **Catedráticos titulares**

#### *Primer año:*

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

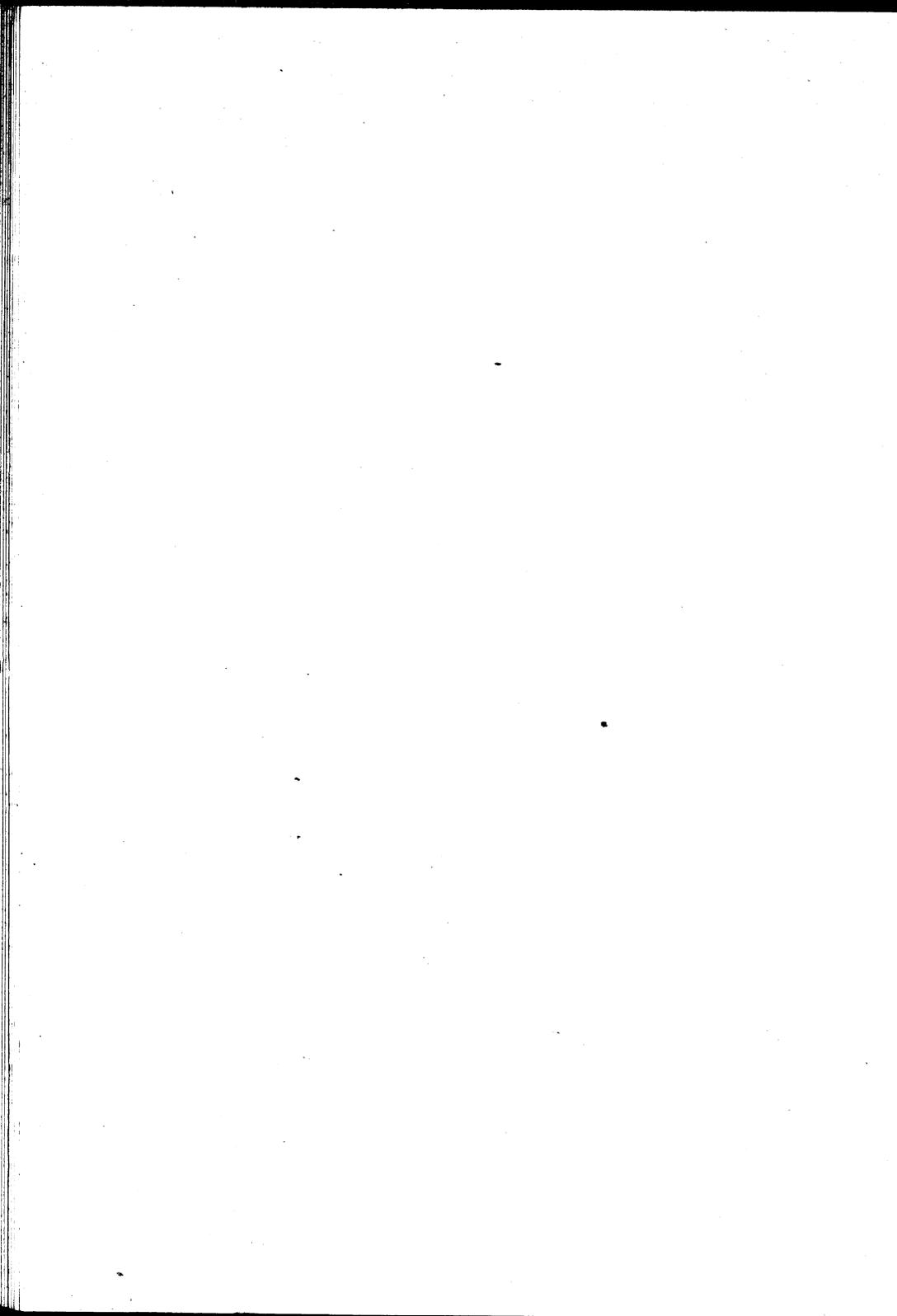
#### *Segundo año:*

Parto fisiológico..... DR. MIGUEL Z. O'FARRELL

#### *Tercer año:*

Clínica obstétrica..... DR. FANOR VELARDE

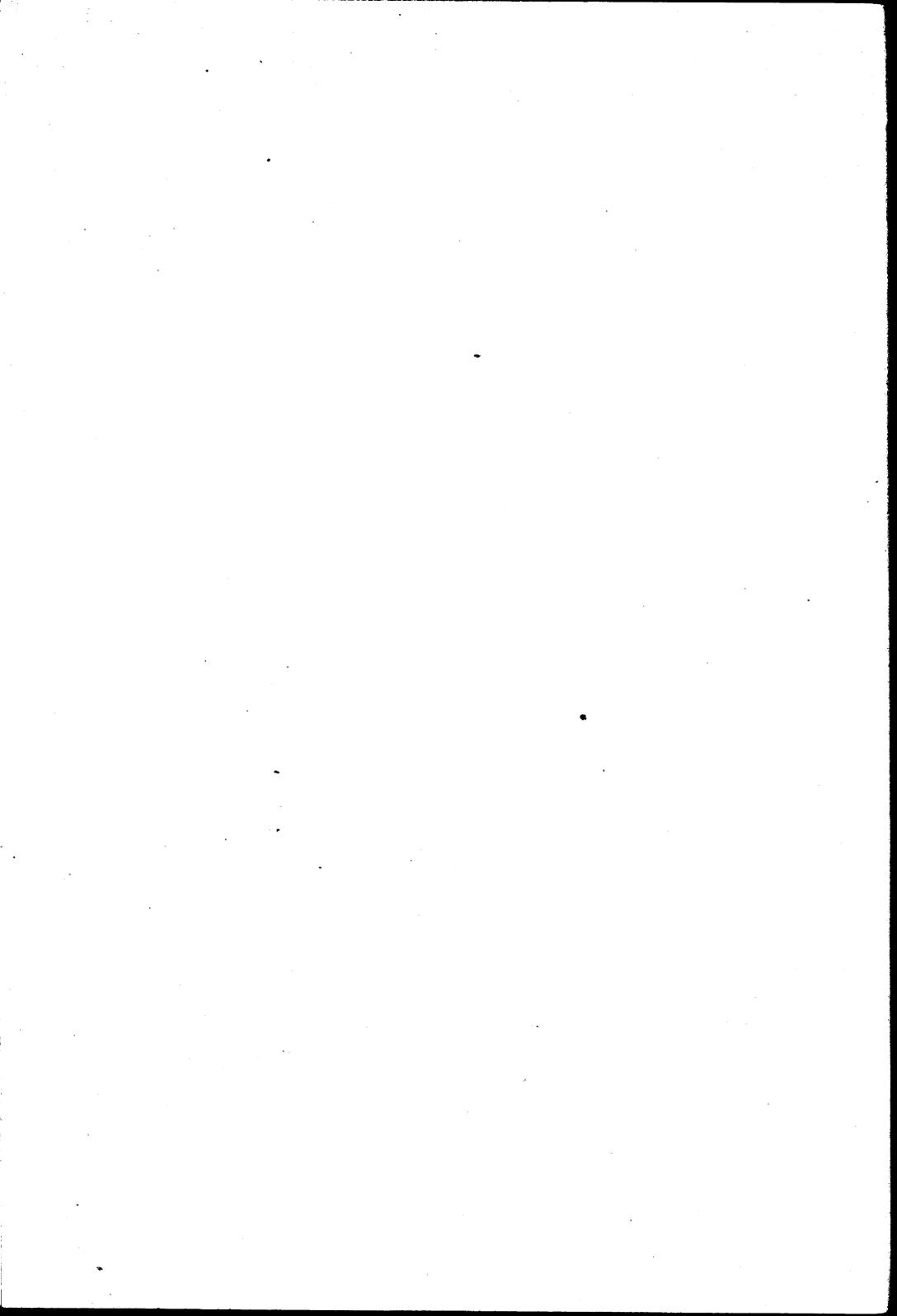
Puericultura..... > UBALDO FERNANDEZ



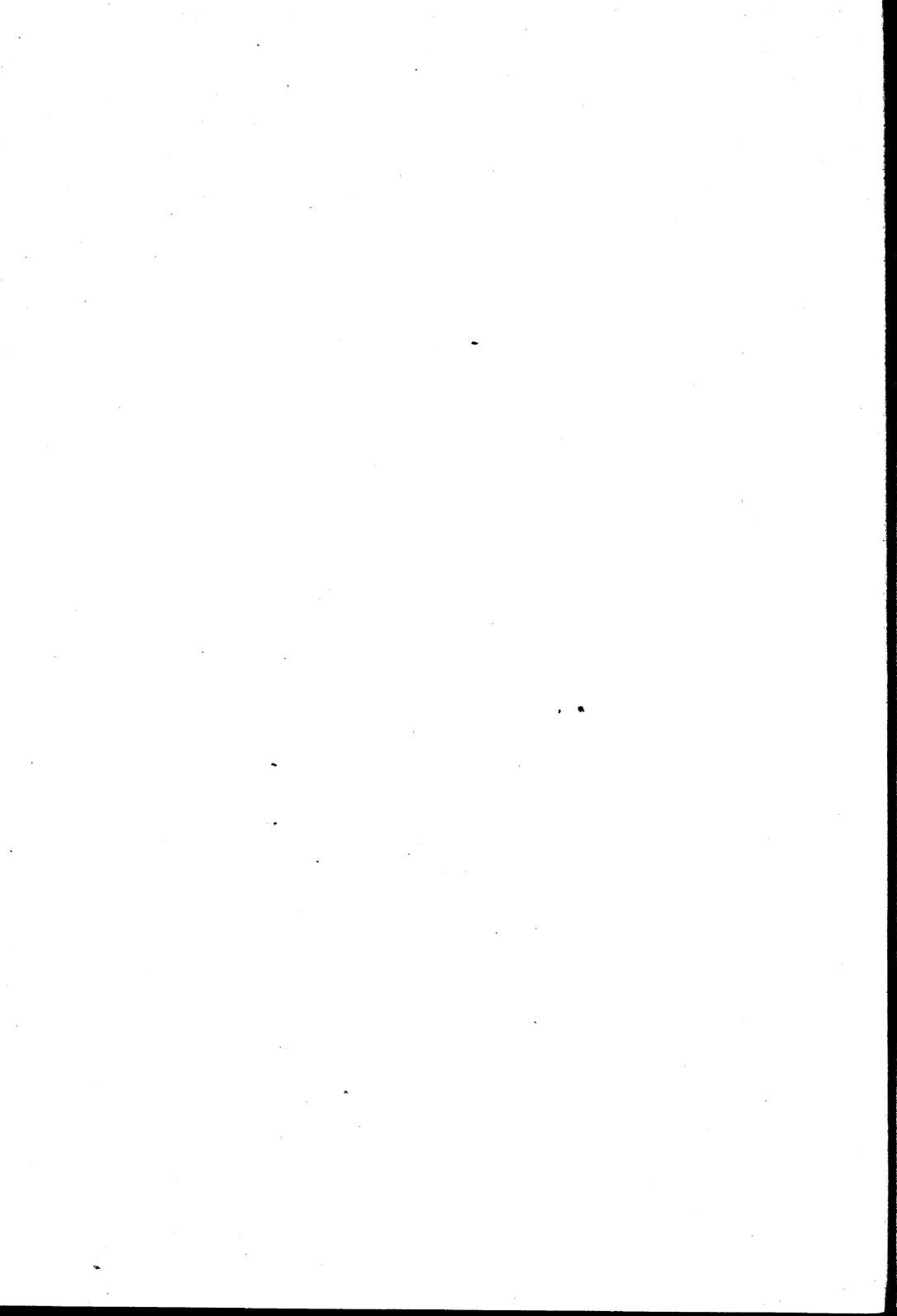
PADRINO DE TESIS

**DOCTOR PEDRO ESCUDERO**

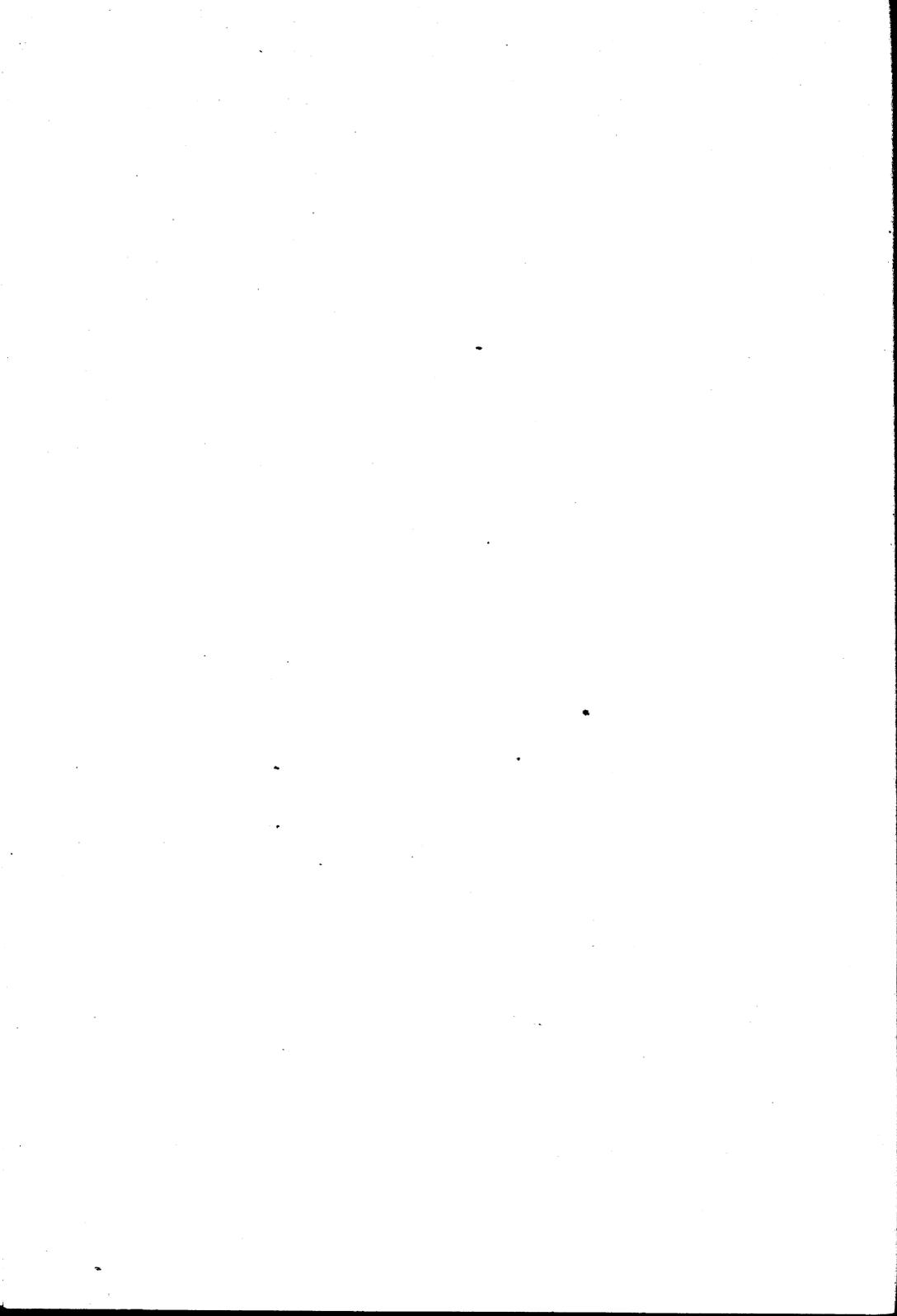
Profesor suplente de Clínica Médica  
Jefe de la Sala IV, Pabellón V, del Hospital Rawson



A LA MEMORIA DE MI PADRE

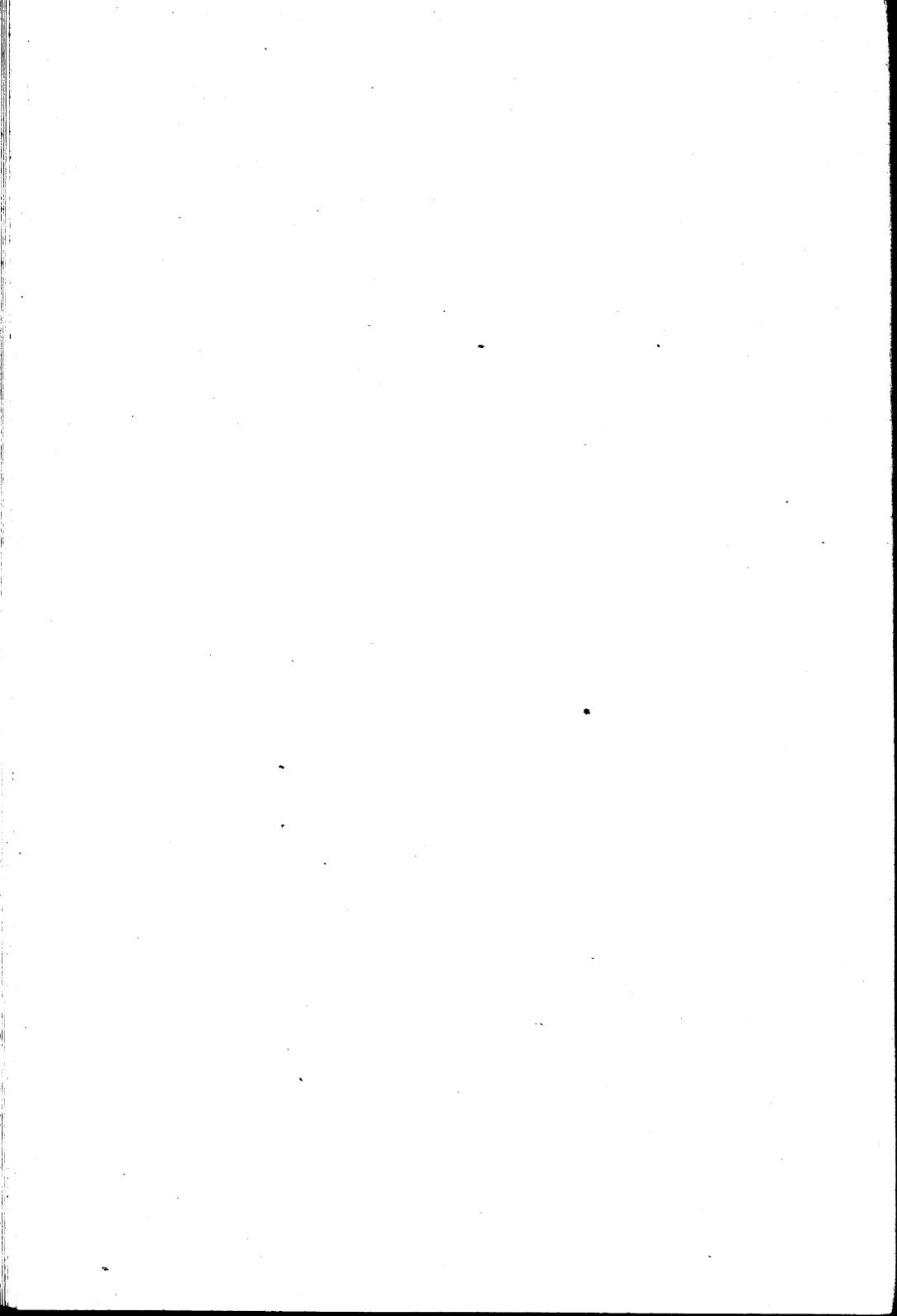


A MI MADRE



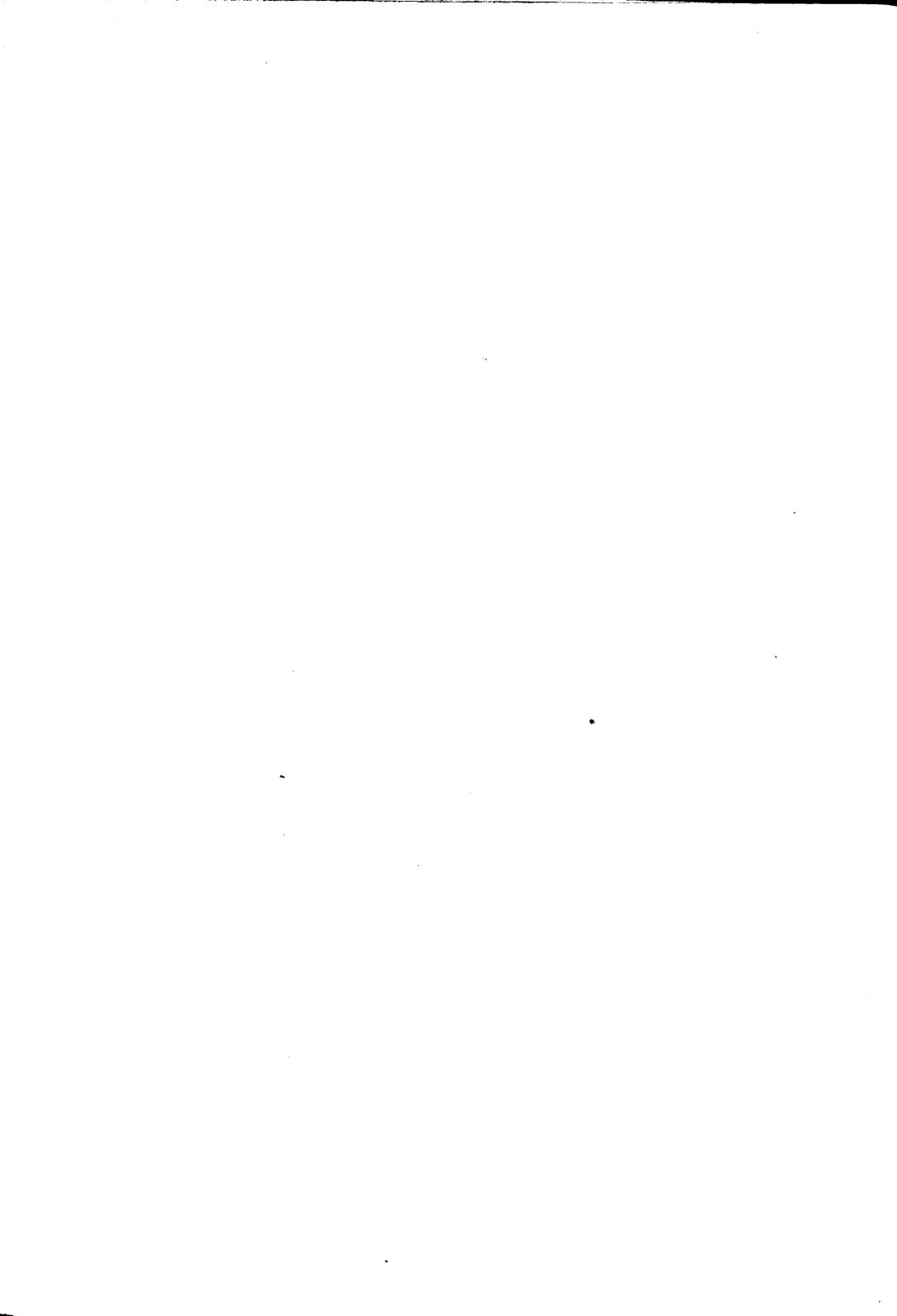
A MI HERMANO

A LOS MIOS



Á LOS DOCTORES

PEDRO ESCUDERO  
DAVID J. PRANDO  
MARTIN J. REIBEL  
ENRIQUE FINOCHIETTO  
ARTURO J. MEDINA  
RODOLFO PASMAN



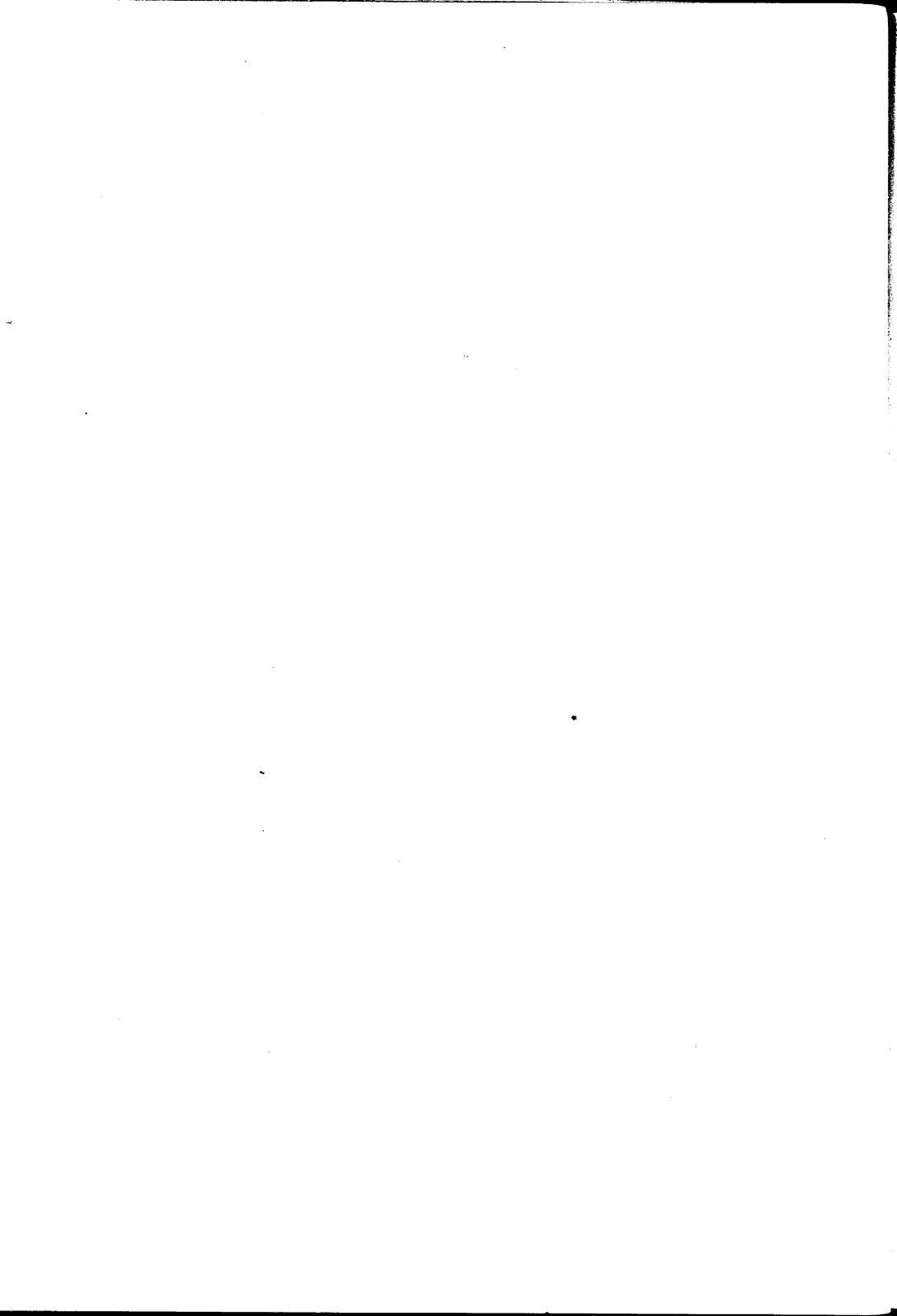
À MIS AMIGOS

ING. MARTIN A. CAMINAL  
DR. HORACIO MALTER TERRADA  
» JOSÉ A. GAYOSO  
» MARTIN MIRANDA  
» CARMELO BARREIRO  
» ANTONIO R. FONSECA  
SR. ALBERTO V. ARRUABARRENA  
DR. FRANCISCO I. QUINTANA



A MIS AMIGOS

Á LOS COMPAÑEROS DEL HOSPITAL RAWSON



SEÑORES ACADÉMICOS:

SEÑORES CONSEJEROS:

SEÑORES PROFESORES:

Se dice que el latino, es tradicionalista por excelencia y vive mucho del recuerdo. Yo, que me siento orgulloso de pertenecer á esa raza, no debo, ni quiero, ni puedo independizarme de ello y es por eso que siguiendo la huella de los que me han precedido al presentar su tesis inaugural, comienzo las páginas de este modesto trabajo con palabras de reconocimiento.

A vosotros, maestros de nuestra Escuela de Medicina, mi gratitud sincera por las enseñanzas recibidas y mi admiración profunda por la competencia con que sabéis llenar vuestros difíciles cargos y con que sabéis mantener la altura y el prestigio que ha adquirido nuestra querida Facultad, entre sus similares europeos y americanos.

Para esa gran escuela práctica, que se llama el Hospital Rawson, á quien he estado ligado durante los cuatro últimos años de mi curso universitario, vayan mis protestas de agradecimiento más intenso y mis votos porque continúe en la senda progresista en que se ha encarrilado. Conservo por esa casa un cariño ilimitado y justo es que para ella desee los mejores beneficios.

En el Hospital Rawson, donde he adquirido mi bagaje científico y donde hice y templé mis armas médicas, hallé siempre en mis superiores,—maestros, preparados, inteligentes y afables,—que generosamente me prodigaron sus conocimientos y que al corregir mis errores lo hicieron en forma precisa, correcta y hasta enérgica, si se quiere, pero sin jamás apartarse de un molde caballeresco y amistoso en forma tal, que siempre veía al amigo en el superior.

Quiero recordar aquí á algunos de ellos: mi talentoso maestro, el profesor Escudero, que me hace el honor de acompañarme en este acto y que me inculcó muchos conocimientos de clínica médica; á los doctores Arturo J. Medina (actualmente director del Hospital), David J. Prando y Martín J. Reibel, á cuyos servicios tuve la satisfacción de pertenecer y de quienes recibí proficuas enseñanzas; al ameno é inteligente profesor J. J. Vitón; al erudito profesor Leonidas J. Facio; al habilísimo é indiscutido pro-

fesor Enrique Finochietto; al maestro Seminario, nuestro distinguido dermatólogo; á nuestros maestros de otorino-laringología y ojos, doctores Rizzi y Manes; al profesor de neurología, Dr. Alurralde; al distinguido urólogo Dr. Montenegro, de quien recibí eficaces lecciones mientras fuera su practicante; á los doctores Rodríguez Villegas y Ricardo Finochietto que tanto me enseñaron y ayudaron, iniciándome en la práctica de la cirugía.

Al Dr. Rodolfo Pasman, médico interno y cirujano del servicio del Dr. Prando, muy agradecido por las atenciones que conmigo tuvo y por las enseñanzas que me prodigó mientras estuve á su lado. A los médicos interno Dr. Gené y Marty, muy agradecido.

Al distinguido profesor Agote, muy reconocido por su gentileza al cederme dos de sus enfermos del Instituto Modelo de Clínica Médica y al Dr. Ernesto V. Merlo mi agradecimiento por la cooperación prestada en la publicación de esos casos.

Pero indudablemente, de lo que perennemente conservaré el mejor recuerdo será de mi vida en común con los compañeros de internado. Constituíamos una familia, la familia *rawsoniana*, íntegra, compacta, fraternal. Si el espíritu de los superiores es noble y caballeresco, el de los practicantes no le va en zága y es lógico que así sea, dado que éstos se van haciendo al molde de aquellos á quienes

están destinados á reemplazar, por evolución natural de las cosas. Yo me encontré cómodo en aquella casa, desde el primer día que ingresé á ella y es que aquel ambiente de franqueza y compañerismo puro, me eran familiares ya; me había habituado á ello, mi estadía en el Internado «La Fraternidad» de Concepción del Uruguay.

He tenido, señores, la felicidad de cursar mis estudios secundarios en el Histórico Colegio, que fundara Urquiza en época azarosa, allá en aquel Colegio donde no solo se nutre el cerebro, sino que se templa el alma, donde se enseña á ser hombre al alumno, donde se educa apartándose de prejuicios ridículos y donde se acostumbra á pensar alto y hablar claro. Producto de aquel medio es natural que reviviera al encontrarme en el ambiente *rawsoniano*, que en todo se asemeja al de la Salamanca argentina.

Para los queridos compañeros de Internado vaya un fortísimo abrazo.

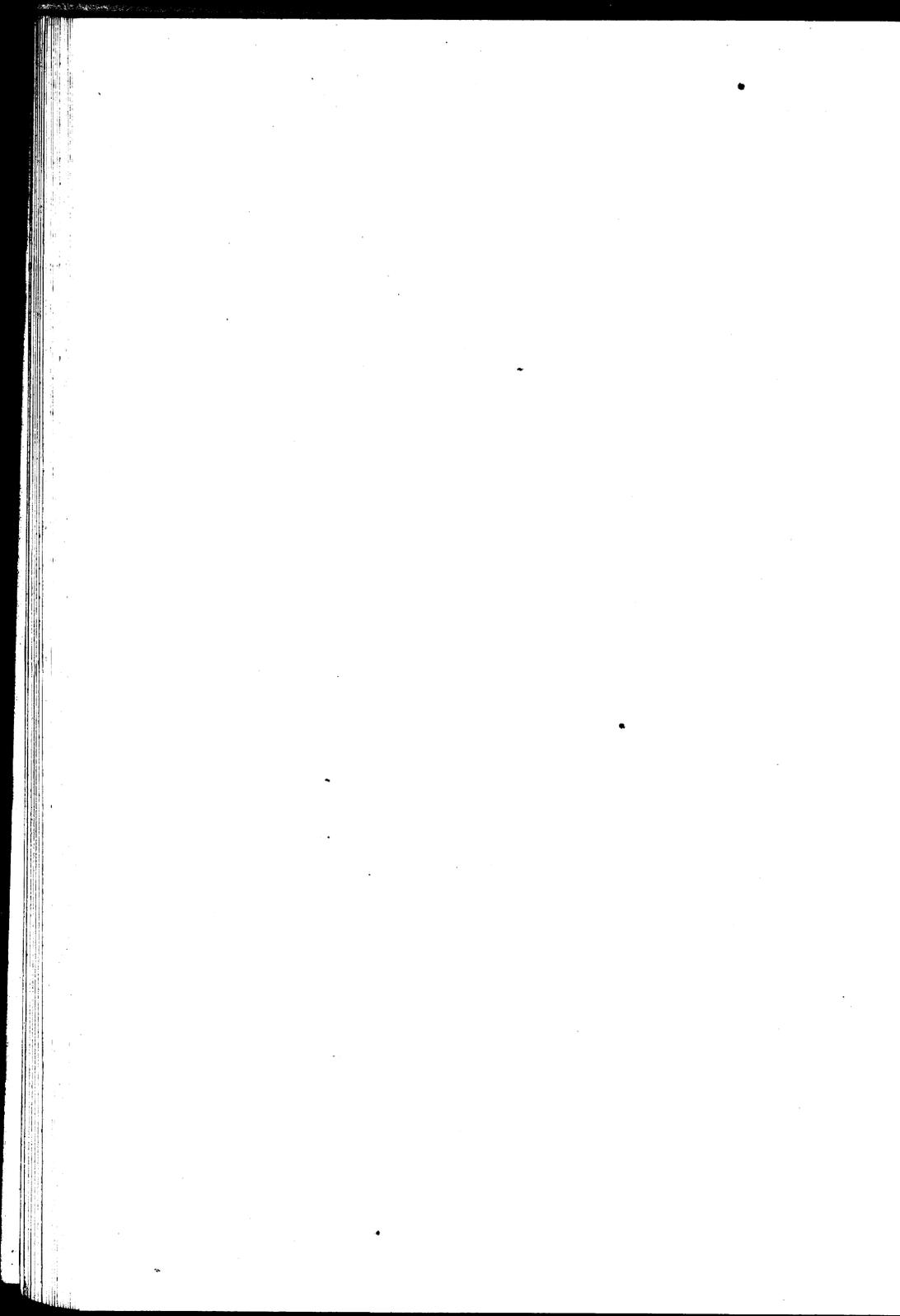
Y, perdonadme, señores profesores, si he sido egoísta y he hablado demasiado de mí. Quiero entrar en tema.

El sencillo y modesto trabajo, que á vuestra alta consideración someto y que espero sabréis juzgar con benevolencia, es simplemente una recopilación de las actuales opiniones sobre el *Síndrome de Stokes-Adams, por disociación aurículo-ventricular*.

Poco de personal hay en él y lo que más pudo haber habido, el estudio microscópico anatómo-patológico de dos corazones pertenecientes á los casos publicados, me he visto en la necesidad de suprimirlo, por causas ajenas á mi voluntad. El estudio de ellos lo tenemos en preparación y posiblemente serán motivo de una ulterior publicación.

Consta de ocho capítulos esta tesis: 1.º Historia; 2.º Etiología; 3.º Anatomía Patológica; 4.º Patogenia; 5.º Sintomatología; 6.º Diagnóstico; 7.º Pronóstico; 8.º Tratamiento.

---



## HISTORIA

Ante todo, dos palabras sobre nomenclatura de este interesante síndrome clínico, que sabemos se halla constituido por la coexistencia de pulso raro y de crisis nerviosas, cosas que pueden observarse en la disociación aurículo-ventricular, en las bradicardias extrasistólicas y en las bradicardias sinusales, si bien es cierto que es lo raro en estas dos últimas formas, pues la gran mayoría de los casos de Stokes-Adams pertenece á la disociación aurículo-ventricular. Hay que hacer la salvedad de que algunas disociaciones aurículo-ventriculares evolucionan sin la menor perturbación nerviosa, es lo que *Lian* llama *pulso lento permanente solitario*.

A este síndrome se le ha llamado y aún se le suele llamar, enfermedad de Stokes-Adams.

No hay para que insistir sobre la ventaja de la denominación actual.

Charcot lo bautizó con el nombre de *pulso lento perma-*

*nente*, denominación muy usada pero impropia pues no se trata de un pulso lento, sino [de un pulso *raro*. El doctor Imaz (1) en su amplio é importante trabajo sobre el tema, comentando á Ozanan dice que: «el pulso lento es aquel cuyos elementos constituyentes, diástole, sístole y reposo, evolucionan en un período de tiempo más largo que en el estado fisiológico. El pulso raro es aquél cuyo diástole y sístole transcurren con una rapidéz normal, pero son seguidos de un período de reposo que propasa los límites habituales».

Precisamente esto es lo que pasa en el Stokes-Adams, por consiguiente es más exacta la denominacion de *pulso raro permanente*, que la creada por el eminente Charcot. Pero aún así, como que en ella solo ponemos de manifiesto uno de los grandes síntomas del Stokes-Adams y que como ya lo dije hay bradicardias permanentes sin perturbaciones nerviosas, preferimos adoptar la denominación de Síndrome de Stokes-Adams.

En 1761, en brillante estilo y con mucha riqueza de detalles describe Morgagni los dos primeros casos de epilepsia con pulso lento. «Según Marquet, Haller hace mención de dos casos de pulso lento con 24 y 30 latidos por minuto, anteriormente á las descripciones conocidas de Morgagni» (Imaz, *loco citato*).

Casi tres cuartos de siglo después que Morgagni hiciera la primera descripción clínica del síndrome, presenta Adams en 1827, el estudio de un caso de pulso lento permanente con frecuentes ataques apoplectiformes, que mue-

re y en la autopsia halla una degeneración grasa del corazón. Hace un estudio sintomático y clínico más completo que el de Morgagni y atribuye á la lesión anatómo-patológica encontrada la causa de lo observado. Este estudio y esa interpretación fueron revividas por Stokes, que en 1846 presenta varios casos de pulso lento permanente, con los que completa satisfactoriamente la parte clínica y en la autopsia de los cuales halla también la degeneración grasa. Como Adams, atribuye á ella, la causa de las perturbaciones observadas.

Cornil reúne casos análogos y entra esta enfermedad á conocerse ámpliamente y á tomar el lugar que le correspondía en la descripción de las obras de medicina, llevando el nombre de los dos grandes médicos ingleses: Adams-Stokes, que le habían dado el substratum anatómico uno y la comprobación de ello y completo estudio el otro.

Otro médico inglés, Lea (2), en una nota leída en la sección de Historia de la Medicina, reclama la prioridad de la descripción de este síndrome para el Dr. Thomas Spens, distinguido médico de Dublín. Hace la biografía de éste, cita los dos casos descritos por Morgagni en 1761, los posteriores de Stokes y Adams, siendo más exactos Adams Stokes y refiere la observación de Spens que data de 1792 (pulso lento, 24 por minuto, regular, guardando siempre los mismos caracteres, desvanecimientos, pérdida de conocimiento, convulsiones, etc). Termina abogando

porque cronológicamente el nombre del síndrome debería ser Spens-Stokes-Adams.

Peter ocupándose de esta enfermedad decía que la degeneración grasa daba la bradicardia, sólo en un período avanzado cuando era muy extensa y no al principio en que el pulso sería por el contrario rápido.

Jacoud hace de la bradicardia uno de los síntomas más característicos de la degeneración grasa. G. Sée en un interesante estudio quita á la degeneración grasa la importancia que en la génesis de la bradicardia le atribuyen los autores anteriores.

Sucede luego (Vázquez, 3) un período de confusión respecto á la enfermedad que nos ocupa; la mayoría de los trabajos publicados no hacen sino reconocer las descripciones clínicas anteriores y desnaturalizar las concepciones patogénicas, llegando á interpretar como casos de Stokes-Adams bradicardias digitálicas, ictéricas y de otra naturaleza. Esto se debía á las deducciones excesivas sacadas del descubrimiento de los hermanos Weber, haciendo conocer el rol inhibitor del neumogástrico sobre el corazón.

Los espíritus clínicos fuertemente impresionados por ese descubrimiento lo aplicaron sin reserva en la patología y las bradicardias se consideraron ligadas á una lesión del neumogástrico ó de sus centros de origen. Hay que hacer notar que esa furia neurógena, se debió en gran parte á la interpretación abusiva de las hipótesis emitidas por Charcot. En efecto, éste en 1877 decía que «ciertos retardos del corazón y del pulso podían ser la conse-

cuencia de afecciones médicas ó quirúrgicas del bulbo y de la médula espinal» y añadía que «quizá el pulso lento permanente, del cual Adams y Stokes no habían definitivamente dilucidado si el origen era debido á una alteración de las mismas regiones. Agregaba que todo esto no eran sino hipótesis que necesitaban la comprobación anátomo-patológica y que algunas bradicardias nacían en el corazón. Las mismas restricciones las repetía en la tesis de su alumno Blondeau en 1879 (Vaquez, loc. cit.).

Algunas observaciones corroboraban esa opinión. Quiero citar la más conocida y clásica por lo demostrativa. Se trata de un caso del Dr. Holberton: hombre de 64 años, cae del caballo y se golpea sobre la cabeza, perdiendo momentáneamente el conocimiento. Guarda cama algunos meses, quejándose de dolor en la nuca y de gran incomodidad en los movimientos del cuello. A los dos años sobreviene un síncope y se nota una bradicardia de 33 pulsaciones. Durante los dos ó tres años subsiguientes, los síncope se repiten, llegando á observarse fenómenos apoplectiformes y epileptiformes. El pulso bajaba á 20 y 15 en las proximidades de las crisis, desapareciendo momentáneamente durante ellas. Muere durante una crisis y en la autopsia se halló una estrechez considerable del canal cervical y agujero occipital, que apenas dejaba pasar el dedo meñique. Dura madre y ligamentos del cuerpo del axis muy espesados. La articulación occipito-atloidea anquilosada. Bulbo pequeño, de consistencia firme y aplastado en sentido antero-posterior. Corazón grande, pare-

des ventriculares delgadas, algunos espesamientos del endocardio, pero ninguna alteración digna de nota.

Muchos son los casos análogos al anterior, que por aquel entonces se publicaron; en todos la lesión anatómo-patológica causal era hallada al nivel del bulbo ó por lo menos era clínicamente atribuida á él. Comienzan después á publicarse casos en que la lesión existía en el neumogástrico en cualquier parte de su trayecto y es justo recordar que fué Breventani «el primero que comprendió claramente la relación existente entre el fenómeno del pulso raro y la compresión del neumogástrico, explicación particularmente meritoria porque se formulaba diez años antes del descubrimiento de la acción frenatriz del neumogástrico sobre el corazón» (Imaz, loc. cit.).

Como muy juiciosamente comenta Vaquez, Charcot no había dicho tanto como se había querido hacerle decir, á pesar de la restricción con que emitió su hipótesis, ella era tan seductora y venía con la rúbrica de tan grande autoridad que los clínicos se embarcaron incondicionalmente en ella y sacaron la arbitraria conclusión que el pulso lento permanente de Adams-Stokes tenía por causa única y necesaria la acción excitadora del neumogástrico ó de su núcleo bulbar. (Vaquez, loc. cit.). Aparece Huchard y en sus estudios sobre el punto, defiende con tesón y entusiasmo la idea de que este síndrome depende de la arterio esclerosis cardio-bulbar.

Estaba tan arraigada la teoría neurógena, que muchos de los trabajos del fin del pasado siglo, forzaban los he-

chos para que encuadrasen dentro de aquella. No se los controlaba por el estudio anátomo-patológico del corazón, puesto que «se admitía que no era dueño de su ritmo, pues éste dependía de influencias nerviosas. Bastaba que se constatare al nivel del bulbo un mediocre ateroma de las arterias de la región ó una lesión mínima, supuesta más que real, para hacer de ella el substratum anatómico del síndrome de Adams-Stokes.

Hay, sí, algunos trabajos en que los autores declaran no haber hallado, en enfermos de pulso lento, lesiones de los centros, ni del vago, y en cambio describen alteraciones del miocardio. Se puede citar el de Rendu, 1895, en un caso de Stokes-Adams, que se atribuye á perturbación en el funcionamiento del neumogástrico, y en cuya autopsia ese nervio y los centros estaban sanos, no así el corazón, donde se halló un goma de la parte superior del septum-interventricular.

Anteriormente había descripto un caso análogo Meigs en 1879, y Sandler en 1892 un caso en que se halló en ese punto un depósito calcáreo. Pero ni ellos atribuyen importancia á esas lesiones, ni esos trabajos tuvieron eco alguno, hasta estos últimos años.

Y comienza una nueva era en el estudio de la fisiología cardíaca con gran beneficio para la cardiopatología. Me refiero á los descubrimientos y estudios que pusieron de manifiesto el verdadero valor que el elemento muscular tenía en la mecánica circulatoria. Comienza con Padino en 1876, que describe un sistema de conexión

muscular atrio-ventricular (4). Vienen luego Stauley Kent con su sistema, y His con el haz de pasaje que lleva su nombre, en 1893.

Con tan importantes trabajos la realidad del dogma tan fuertemente establecido comienza á flaquear, los trabajos se multiplican, presentando cada vez más una precisión y un vigor hasta entonces desconocidos. Así vienen los trabajos de Gaskell y Engelmann, de Fredericq, Erlanger, Hering, Aschoff, Tawara, Mackenzie, Merklen, Lewis, etc., y tantos otros que veremos nuevamente y con algún detalle al hablar de patogenia.

Y la nueva teoría miógena hace prosélitos por todas partes, quienes la toman con el mismo ardor con que sus predecesores se aferraron á la neurógena. Pero esta última siempre conservó algunos partidarios que han aumentado en los últimos años. En la actualidad casi todos los autores son eclécticos: La gran mayoría de los casos de Stokes-Adams son de origen intracardiaco, vale decir, *miógenos*, los hay por lesión nerviosa, ó sea *neurógenos*, y los hay por lesión de ambas cosas, es decir, mixtos, que son verdaderamente raros. Como se ve por esta ligera reseña histórica, cuando se ha querido interpretar la patogenia de este interesantísimo síndrome, siempre se han encontrado frente á frente las dos causas: ¿es nerviosa? ¿es cardíaca?

Y como los autores de las distintas épocas, se han plegado casi en masa á una ú otra causa, podríamos dividir

la historia del Stokes-Adams en varios períodos ateniéndonos exclusivamente á la interpretación patogénica.

1<sup>er</sup> período. *Neurógeno*.—Es el más obscuro. Si bien es cierto que Morgagni no aventuró opinión sobre la causa de los síntomas observados en sus dos enfermos, habla en su publicación de *epilepsia* y de *afecciones del alma*, ligados al pulso lento permanente. Ahora bien, con un poco de buena voluntad podríamos atribuir esas manifestaciones del eminente clínico y anátomo-patólogo del siglo XVIII á una idea patogénica nerviosa sobre sus casos y constituiríamos así el primer período neurógeno.

2.º Período. *Miógeno*.—Este es más preciso. Comienza con Adams y es continuado con Stokes, Cornil etc. La causa de la enfermedad que lleva el nombre de los dos primeros es atribuída á una lesión del miocardio, como hemos visto anteriormente.

3<sup>er</sup> Período. *Neurógeno*.—Se puede decir iniciado por Charcot, fué continuado, sostenido y defendido ardientemente por todos los clínicos del fin del siglo pasado.

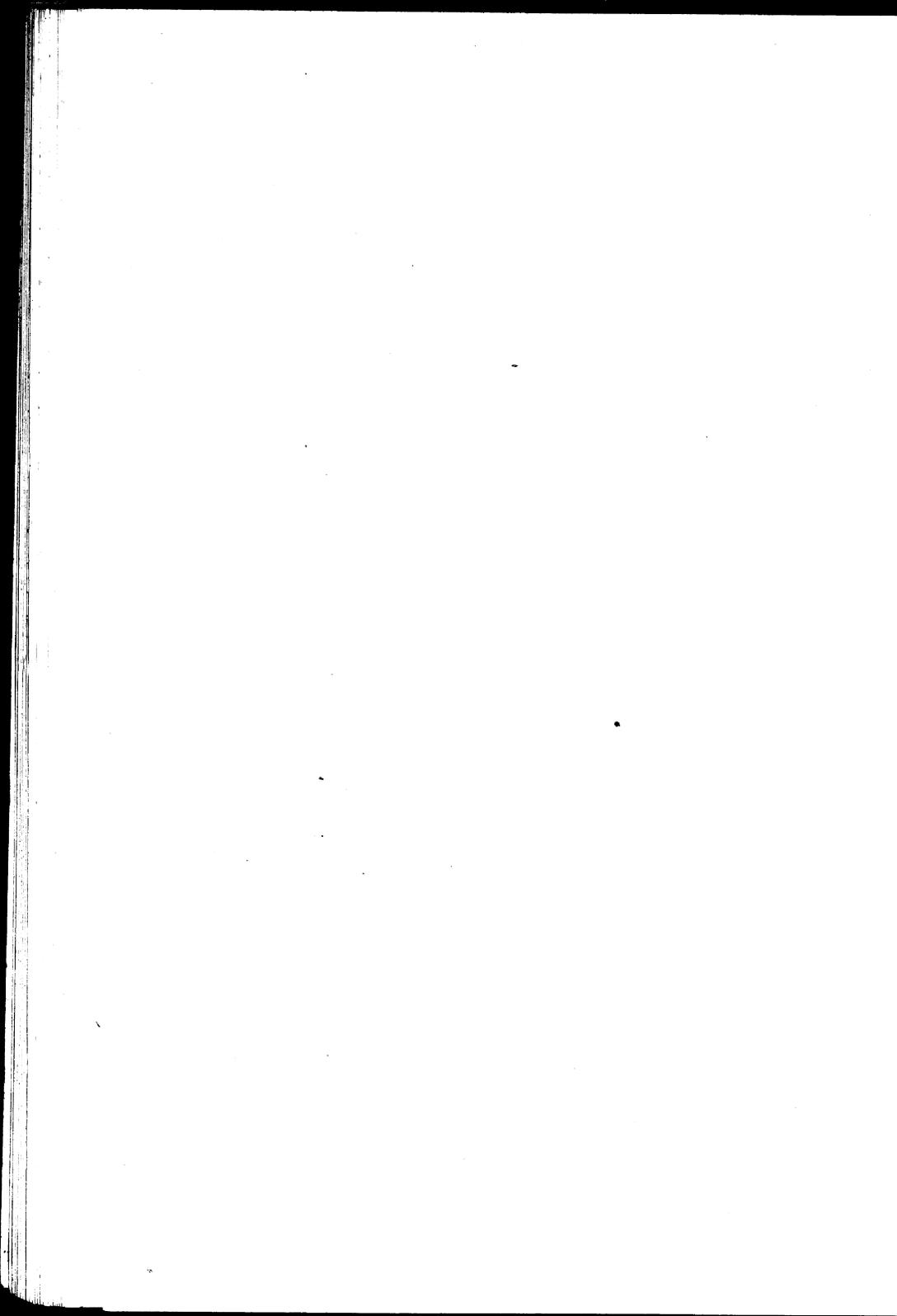
4.º Período. *Miógeno*.—Se vuelve nuevamente, á buscar la causa del síndrome en alteraciones del corazón, pero no ya con la primitiva idea de Adams y Stokes, sino con las sugeridas por las concluyentes é interesantes experiencias de His, Engelmann, Tawara y otros. Es el de actualidad, si bien como ya he dicho anteriormente y como tendremos ocasión de decirlo más adelante, se reconocen también numerosos casos de Stokes-Adams interpretados como *neurógenos*.

---

Varias son las publicaciones hechas en la Argentina sobre el tema que nos ocupa. En 1892 el Dr. G. N. Chaves (5) presenta un bien estudiado caso; en el mismo año el Dr. Francisco Cabrera (6) en su tesis inaugural sobre bradicardia relata también una observación del pulso lento; en 1893 y sobre el tema del anterior hace su tesis el Dr. Jaime Darquier (7) con dos observaciones; en 1898 también es motivo el pulso lento permanente de una tesis por el Dr. Arturo Lopez Piñón (8) describiendo un Stokes-Adams, de 37 años de edad con 22 pulsaciones y atropina negativa. En 1903 hay una tesis del Dr. Agustín N. Saccone (9) sobre bradicardia con un caso de Stokes-Adams más completamente estudiado: 17 años de edad, 28 pulsaciones (hay un trazado), vértigos, lipotimias, etc., y ejercicio y atropina negativos. En la autopsia: miocarditis intersticial. Hace algunas consideraciones *precurso- ras* sobre si la miocarditis intersticial es capaz de producir un síndrome de Stokes-Adams. En 1903 el Dr. Escudero (48) publica un caso en que el pulso oscila entre 17 y 21 por minuto; describe un ataque en que el pulso desaparece durante medio minuto é interpreta acertadamente varios fenómenos observados en ese enfermo. El doctor Bulhich (14) en 1907 presenta un caso á la sociedad médica. En 1908 el Dr. Ignacio Imaz (1) publica su completo, bien documentado é interesantísimo trabajo sobre pulso lento. El Dr. B. A. Houssay (10) en 1910, trata competente- mente el asunto. Otro caso es presentado á la Sociedad Médica, en 1913 por los Dres. Ignacio L. Imaz Appathie y

R. A. Bullrich, (11) caso bien estudiado, con pruebas de la atropina y nitrito de amilo negativas. En la excelente tesis del Dr. Barabino Amadeo (12), en 1914 digna de citar por diversos conceptos, se encuentra también publicado un caso de Stokes-Adams, con demostrativo flebograma. También en 1914 hay una muy buena tesis sobre bradicardias de Dr. Emilio Crouzelles (13) que contiene varios casos, entre los que algunos son verdaderos síndromas de Stokes-Adams.

---



## ETIOLOGIA

Al hablar de la edad en que se observa más comunmente este síndrome, los autores están de acuerdo diciendo que ellos suceden generalmente en un período avanzado de la vida, que son raros en los adultos y excepcionales en los adolescentes.

A fin de orientarme sobre este punto y sobre otros que trataré en este capítulo, he hecho una pequeña estadística de los casos que he hallado publicados en los últimos ocho años. No tengo la pretensión de sacar conclusión de ella, solo me limitaré modestamente y á medida que vaya tocando los correspondientes puntos á decir los resultados que ella me ha dado. Los casos que he consultado son 206, pero debo decir que no todos son muy completos, faltando muchas veces la edad, otras el sexo, etiología en otros, de manera que los resultados parciales de esta recopilación son muy inferiores á aquel número. Me he limitado á los casos publicados en estos últimos ocho años porque es

precisamente en este período en que mayores progresos ha hecho la cardiopatología sobre el tema que me ocupa y por la facilidad que me reportaba, la consulta de los *Archives des maladies du coeur* publicados desde 1908, bajo la dirección del Dr. H. Vaquez.

En cuanto á edad he hallado:

de 1 á 10 años . . . . .	= 5 casos
de 10 » 20 » . . . . .	= 5 casos
de 20 » 30 » . . . . .	= 13 casos
de 30 » 40 » . . . . .	= 8 casos
de 40 » 50 » . . . . .	= 10 casos
de 50 » 60 » . . . . .	= 11 casos
de 60 » 70 » . . . . .	= 9 casos
de 70 » 80 » . . . . .	= 6 casos
de 80 » 90 » . . . . .	= 00 casos
de 90 » 100 » . . . . .	= 1 caso

En su enorme mayoría estos casos de Stokes-Adams son adquiridos, pero los hay también *congénitos*. En mi recopilación he hallado siete que pertenecen á los últimos, de los cuales dos tenían comunicación interventricular superior. El clásico y conocido ejemplo de Napoleón, que según Corvisart tenía 40 pulsaciones los atribuyen algunos autores á un pulso lento congénito; sabido es también que según las observaciones de O. Méara, Napoleón había presentado en diversas ocasiones crisis sincopales ó epileptiformes, lo que permitiría suponer que quizás el Em-

perador estuviese atacado por una enfermedad de Stokes-Adams. Se han observado también casos de pulso lento congénito y presentando un carácter familiar: Morquio, relata una observación en que sobre ocho hijos de padres normales en apariencia, cinco eran atacados de Stokes-Adams con arritmia y dos murieron con crisis epileptiforme entre ocho y diez años. Osler cita una familia en que todos los miembros tenían alrededor de 60 pulsaciones y de los cuales uno murió con un síndrome de Stokes-Adams. Fulton, Judson y S. Morri (15) han publicado el caso muy interesante de bloqueo del corazón congénito en un padre y dos de sus hijos. Gallavardin (16) cita una madre con 50 pulsaciones y tres hijos cuyo pulso oscila entre 50 y 60, sin otras perturbaciones. Lian (17) hace interesantes consideraciones sobre dos casos que publica y el año 1915 de Massary y Lian (18) publican otro caso.

Juif (19), en su tesis de 1912 hace el estudio más completo que sobre el pulso lento congénito y hereditario he encontrado, lo divide en dos clases: el por disociación aurículo-ventricular y el por bradicardia total. Estudia con más detención la primer forma atribuyéndolo á dos causas: A una miocarditis fetal que hubiere interesado el haz de His ó á una perturbación que haya obstaculizado el desarrollo normal de este tractus y habla de la sífilis como una de las principales causas de ello.

La 2.<sup>a</sup> forma por bradicardia total, imperfectamente estudiada aún, sería debida á una alteración del neumogás-

trico, del bulbo ó de los ganglios del corazón pero nada lo confirma hasta ahora.

El sexo tiene su influencia, es mucho más frecuente en el hombre. Blondeau ha contado 11 hombres y 6 mujeres. El Dr. Imaz cita una estadística de 42 hombres y 16 mujeres. En la que yo he hecho de los 206 casos solo en 21 se especifica que fueran mujeres, los demás son hombres menos unos 10 ó 15 casos en que no se especifica sexo.

En cuanto á razas, en la que se lo ha observado con más frecuencia es en la anglo-sajona según Silva y en los bretones según Cros.

Entre las causas más frecuentes de producir este síndrome citaré en primer término: la *sífilis*, á la que con mucha razón atribuye gran importancia Vaquez, las *enfermedades infecciosas* seguidas de *degeneraciones del miocardio* (esclerosis, degeneración grasa), el *reumatismo articular*, la *arterioesclerosis*, el *alcoholismo*, el *cáncer*, etc.

Debo citar los traumatismos de la columna cervical ó de la base del cráneo, de antigua observacion; también tumores del puente y bulbo, de los que hay varios casos; lesiones del neumogástrico en sus distintas porciones y de distinta naturaleza.

También mencionaré que hay muchas sustancias tóxicas capaces de producir bradicardia, pero es una bradicardia generalmente pasagera que en general no encuadra en el síndrome de Stokes-Adams, por consiguiente solo las citaré: uremia, icteria, digital, plomo, tabaco y otras. A título ilustrativo transcribiré el resultado etiológico

comprobado de los casos que he consultado; como se verá en muchos la bradicardia era temporaria, pero aún así solía observarse en ellos algunas veces perturbaciones nerviosas:

Reumatismo	}	Bradicardia fija.....	6 casos
		» temporaria.....	9 »
Gonococcia	}	» fija.....	1 »
		» temporaria.....	1 »
Sífilis.....			15 »
Endocarditis maligna.....			2 »
Compresión de los vagos por ganglios cancerosos.....			2 »
Compresión de los vagos por ganglios tuberculosos.....			1 »
Arterioesclerosis.....			5 »
Sobrecarga grasa.....			1 »
Difteria.....			4 »
Dijital (bradicardia temporaria).....			4 »
Ateroma aórtico.....			1 »
Tifoidea	}	Bradicardia fija.....	1 »
		» temporaria.....	1 »
Tumor (sarcoma 1, endotelioma 1).....			2 »
Endocarditis neumocócica.....			1 »
Miocarditis intersticial.....			1 »
Icteria (bradicardia temporaria).....			9 »
Uremia ( » » ).....			1 »
Plomo ( » » ).....			4 »

Tripanosomiasis (bradicardia temporaria)...	2	casos
Sarampión ( » » )...	1	»
Neumonía ( » » )...	1	»
Bronconeumonía .....	1	»
Parotiditis (Bradicardia temporaria) más de.	300	»

Como se ve, la sífilis y el reumatismo, marchan á la cabeza entre las causas productoras de esta enfermedad; es ella la opinión de la mayoría de los autores actuales. Por lo que se refiere á la gran cantidad de bradicardias temporarias que se observan en las enfermedades infecciosas, cabe preguntarse si ellas no son la causa primera de muchos Stokes-Adams que aparecen en la edad madura. Bien sabido es, que hay infecciosas que muerden intensamente el miocardio y según el sitio de la lesión, quedará ó no un pulso lento permanente; ahora, puede suceder que esas lesiones no sean sino ligeras y entonces la bradicardia ser temporaria, pero acaso ¿dada la especial localización al nivel del trayecto del haz de His, no pueden ser ellas el punto de partida de una lesión esclerógena lenta y continuada que más adelante traiga una alteración de aquel? Es una pregunta que se han hecho algunos autores y que creemos tiene mucho de verdad.

---

## ANATOMÍA PATOLÓGICA

Con mucho afán se ha buscado el substratum anatómico de este síndrome y las teorías que han reinado en las distintas épocas, son el producto de interpretaciones más ó menos exactas de las anormalidades halladas. Las lesiones encontradas pueden clasificarse en: 1.º, lesiones que interesan el sistema nervioso y principalmente el neumogástrico; 2.º, lesiones intracardiácas.

*Lesiones nerviosas.* He citado anteriormente el caso de Halberton, en donde había un *estrechamiento de agujero occipital*, hay otros análogos de Boffard y Lepine; *lesiones bulbo protuberanciales*: Hay un caso de Brissaud de tuberculoma del bulbo, otros de Cardarelli y Boffard; *lesiones del cerebelo*: caso de Neuburger y Edjujer, en donde faltaba el lóbulo derecho y había también lesiones bulbares; caso de Brissaud, lesión gomosa sífilítica; *lesiones vascu-*

*lares del bulbo:* de las que tanto ha hablado Huchard: casos de Gibson, Reynaud, Bonessée, Vidal, Lemierre, etc.

*Lesiones del neumogástrico,* caso de Breventani, compresión de los vagos por pequeños ganglios tumefactos; caso de Heine de Figuet, compresión por ganglios tuberculosos; de Masoin, de Danielopolu, compresión por ganglios cancerosos; de Stockler, compresión por saco de la aorta ascendente; de Halipré, trombosis de los pequeños vasos intrabulbares del núcleo del neumogástrico.

*Lesiones cardiacas.*—Son indudablemente las más importantes y las que en los últimos tiempos han dado origen á interesantes estudios. Como la mayoría de ellas se hallan localizadas en una región determinada el haz de His, quiero hablar previamente algo de la topografía de éste y para ello transcribiré lo que dice Josué (20).

«Los fisiologistas, demostrando las relaciones funcionales que existen entre las contracciones de las aurículas y las de los ventrículos, emitieron la hipótesis que conexiones musculares debían existir entre esas dos porciones del corazón. Bajo este punto de vista, Paladino fué un precursor puesto que desde 1876 había hablado de la transmisión de la contracción por la vía muscular, y había señalado en esta época haces de conexión aurículo-ventricular, entre los cuales se ha querido reconocer el que His debía describir mas tarde. D. Pace, en su estudio sobre el punto llega á la conclusión de que

Páladino ha descripto las fibras *atrio-valvulares* y *ventrículo-valvulares*. Dice que los sistemas de Paladino y de His son independientes uno de otro, y que no hay ninguna relación, ni topográfica ni estructural, entre ellos. . . . .

Sea como fuere, las investigaciones fisiológicas de Gaskell sobre el corazón de los animales de sangre fría; las de Wooldridge y de Tigerstedt sobre los animales de sangre caliente, prepararon la vía á Kent, y sobre todo á His Junior que unía su nombre á un hacecillo muscular especial, notable por su estructura, por su trayecto, por sus funciones; es el haz netamente aislado quien transmite la incitación contractil de las aurículas á los ventrículos. . . . .

*Anatomía macroscópica del nudo de Tawara y del haz de His.*—Topografía. El nudo de Tawara y el haz de His que lo continúa, están situados en una región particular donde se hallan en conexión con las dos aurículas y los dos ventrículos. El nudo asienta en la parte posterior é inferior de la aurícula derecha, en el tabique interauricular, en el límite de la aurícula derecha y del ventrículo derecho, de donde el nombre de *nudo aurículo-ventricular* bajo el cual se le designa también. El tronco del haz pasa en seguida en la porción membranosa del tabique que separa los dos ventrículos: esta porción membranosa está constituida por el adosamiento de los endocardios de cada lado, separados por tejidos fibrosos, pero

sin interposición de fibras miocárdicas; éstas se detienen en el límite de la región. Esta parte del tabique es delgada y fácil de reconocer por transparencia. *Es el undefended space* de los ingleses. Tiene una forma semilunar ó triangular de parte convexa dirigida hacia arriba. Si se mira esta parte membranosa por la cavidad del ventrículo izquierdo, se da cuenta que ella se encuentra en la parte superior del canal aórtico del ventrículo izquierdo, inmediatamente debajo del ángulo formado por la valva semilunar posterior y la valva derecha; está separada de este ángulo por un espacio que varía un poco, según los sujetos, pero que no sobrepasa jamás algunos milímetros. El conjunto del espacio membranoso mide alrededor de un centímetro y medio de adelante atrás sobre un centímetro de altura. Está limitado por las fibras ventriculares que forman á este nivel, un borde grueso, á veces muy saliente, cuando el músculo está hipertrofiado. Si se mira por el ventrículo derecho, se constata que el espacio membranoso, fácil de distinguir por transparencia, responde á la vez á la parte inferior de la aurícula derecha y á la parte superior del ventrículo derecho; ella está, en efecto, cruzada por la inserción de la válvula tricúspide que corta oblicuamente el espacio membranoso, de manera que una parte anterior más pequeña pertenece al ventrículo y una parte posterior más grande pertenece á la aurícula. Se puede, pues, distinguir dos porciones distintas en el espacio membranoso: una parte posterior más extensa que separa el ventrículo izquierdo de la aurícula derecha, y

una parte inferior y anterior que separa el ventrículo izquierdo del ventrículo derecho. La gran comisura cardíaca sigue la parte inferior del espacio membranoso y se divide en sus dos ramas derecha é izquierda, en la parte anterior del tabique membranoso. . . . .

*Trayecto y relaciones del haz.*—El haz de His presenta en el hombre un espesor de uno ó dos milímetros. Es notable por la palidez de sus fibras. El haz de His ó gran comisura cardíaca, hace continuación al nudo auriculo-ventricular. Este último está situado en el borde inferior de la pared de la aurícula derecha y comenzará en la pared posterior de la aurícula derecha, según His. En realidad el nudo de Tawara no sería tan posterior (Cohn) y el punto de partida de esta formación se encontraría cerca del seno coronario.

Partiendo del nudo sino-auricular, las fibras propias del haz se dirigen adelante y á izquierda. Son casi horizontales en este trayecto. A veces, sin embargo, forman una ligera curva de convexidad superior. El haz pasa á la derecha del cuerpo fibroso central del corazón. Está rodeado de tejidos fibrosos que le forman una especie de canal aislándolo de las partes vecinas. Penetra en seguida en la parte membranosa del tabique que recorre de atrás á adelante. En la parte anterior de la porción membranosa, el haz se divide en sus dos porciones, una derecha destinada al ventrículo derecho y la otra izquierda para el ventrículo izquierdo. El punto de división se encuen-

tra un poco adelante de la extremidad anterior de la línea de adherencia de la tricúspide al anillo del orificio auricular. La rama derecha, la menos considerable, prolonga directamente el tronco principal; camina bajo el endocardio del ventrículo derecho inmediatamente después de la división y descendiendo penetra en la bandaleta moderatriz ó en la porción que es homóloga de ella, para llegar á los músculos papilares donde se resuelve en arborizaciones. «La rama izquierda de división del haz de His perfora la porción membranosa del tabique pasando sobre el borde superior de la porción muscular del tabique. Penetra bajo el endocardio del ventrículo izquierdo en un punto que está situado inmediatamente debajo de la unión de la valva sigmoidea aórtica posterior y de la valva derecha. La rama izquierda es la más voluminosa; sus fibras son extendidas sobre un solo plano y se separan del tronco principal en diversos puntos del septum membranoso (Mourad-Krohn).

Se divide en seguida en arborizaciones que se extienden á los músculos papilares de la válvula mitral. Las arborizaciones de las dos ramas de división del haz de His se continúan directamente con la red de las fibras de Purkinje. Esta red está situada bajo el endocardio y tapiza toda la pared cavitaria de los dos ventrículos. . . El haz y sus ramas están aislados sobre toda su extensión y aun sobre su trayecto sub-endocárdico por tejido conjuntivo. No se ha encontrado hasta el presente unión entre las primeras porciones del haz y el miocardio ven-

tricular. No es sino al nivel de la red de las fibras de Purkinge que se observan comunicaciones entre el miocardio ventricular y el haz de His, cuyas ramificaciones terminales están representadas por estas fibras. El haz aurículo ventricular y particularmente su tronco principal está irrigado por una arteriola especial rama de la coronaria derecha, como lo ha constatado Mourad-Krohn por medio de inyecciones.

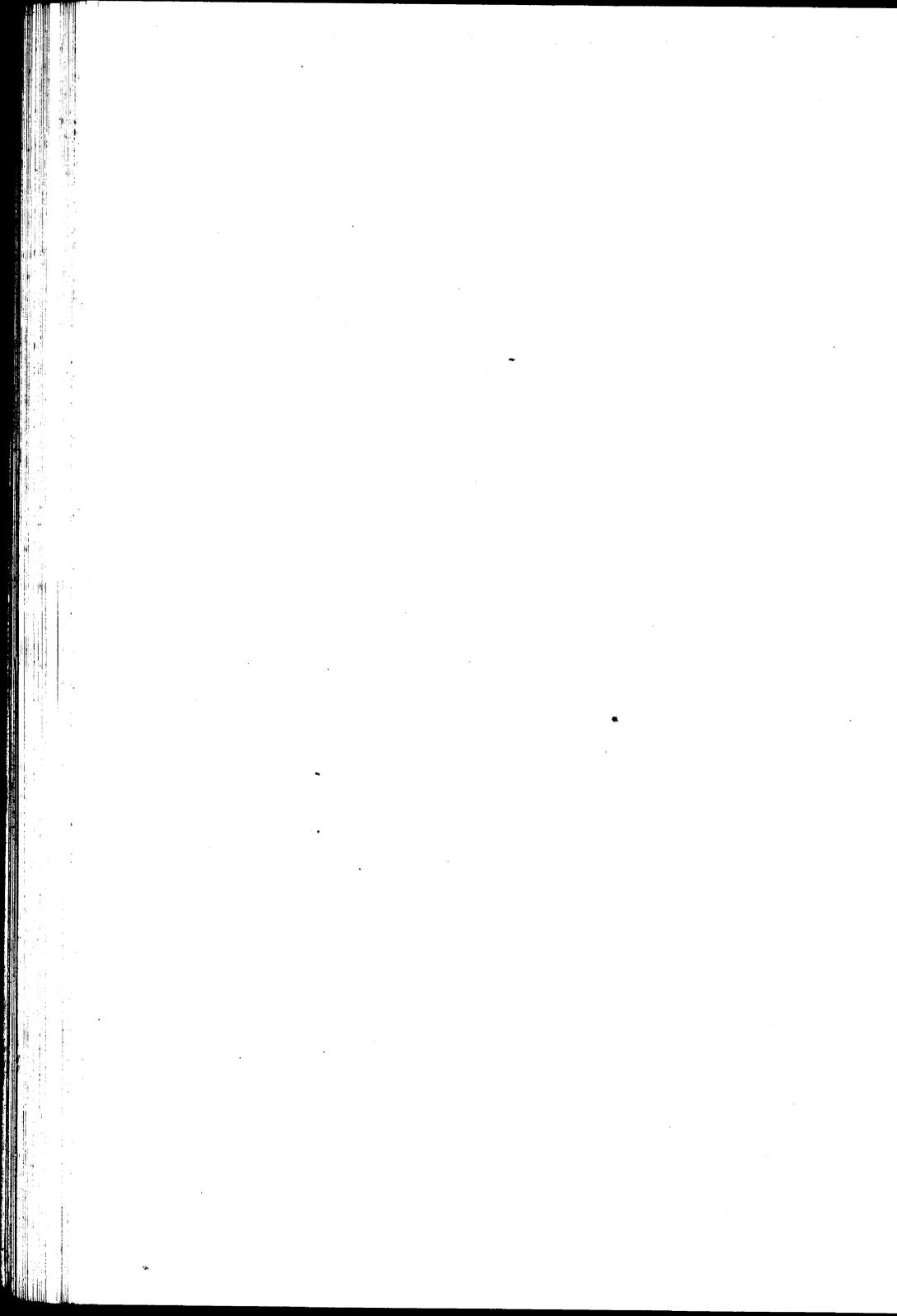
El estudio microscópico de este haz es bastante difícil en el corazón humano y requiere técnicas especiales basadas en la distinta afinidad que presentan sus células ante los reactivos colorantes. Renon y Gerandel en la *Presse medicale* año 1913, describen una técnica de reparo de haz y un procedimiento de coloración originales, que nosotros estamos siguiendo en el estudio microscópico del corazón correspondientes á las historias I y II; causas independientes de mi voluntad hacen que no pueda presentar aquí el resultado de esas investigaciones, que será objeto de una publicación posterior. Siguiendo esta técnica ú otras, se han encontrado en numerosas observaciones de síndromes Stoks-Adams lesiones muy variables del haz de His. Antes de mencionar algunas, quiero y debo hacer constar, que en algunos casos de enfermos de esta naturaleza, en que clínicamente y con las distintas pruebas se habían eliminado el origen neurógeno del síndrome, no se hallaron lesiones del haz aurículo-ventricular al hacer su estudio microscópico. De los publicados, el más completo que he hallado es uno de Renon, Gerandel y

Thibaut (22) de 1913; no había lesión del sistema nervioso; el haz de His fué cortado en serie (1900 cortes) y coloreado al Van Gieson y el tejido elástico á la fuschsilina. No se encontró lesión del haz de His ni de la desembocadura de la coronaria, ni del nudo de Keith y Flack. Igual integridad de las fibras de Purkinje y del miocardio ventricular. También hay autores que estudiando sistemáticamente el haz de His, en enfermos que no presentaron síntomas del Stoks-Adams, han encontrado varias veces lesiones degenerativas de distinta naturaleza de dicho haz y por tanto pretenden quitarle la importancia que realmente tienen en la patogenia del síndrome que tratamos. Esas publicaciones han sido por otra parte muy combatidas, pues en la generalidad de ellas, no se habla de si se han hecho en los enfermos flebogranas ó electrocardiogramas para demostrar la integridad de la función de conductibilidad cardíaca. Por tanto queda siempre en pie la incógnita, de si esos enfermos, con lesiones manifiestas del haz de His, comprobadas microscópicamente, tenían normal su función conductora, cardíaca, pues sabemos bien que hay sujetos que no presentan clínicamente fenómenos de Stoks-Adams, y demuestran en el flebograma y electrocardiograma alargamientos de los espacios *a c* y *P R* respectivos, lo que como veremos significa retardo en la función de conductibilidad.

Sumamente variables son las lesiones encontradas en el haz de His, en las diversas observaciones de síndrome

de Stoks-Adams, como: *gomas sifilíticas* (Rendu, Handfort, Grumbaum, Chapinan, etc.); masa *esclero-gomosa* (Asthon, Norris y Levenson; Vaquez y Esmein); *tumor canceroso* (Luce, Fohr); *esclerosis* (Schmoll, Aschoff, Barié y Cleret); *degeneraciones grasas* (Gibson, Stengel, Aschoff); *necrosis por embolia* en una septicemia gonocócica (Jellick, Cooper y Ophuls (23)); *degeneración fibro-calcárea* (Sonques y Chené), etc., etc. Estas lesiones pueden ir acompañadas de lesiones valvulares, hay un bien estudiado caso de Barié y Cleret (24) donde había doble lesión aórtica, doble lesión mitral y estenosis tricuspídea: la lesión primera, localizada á nivel del endocardio valvular, había ganado poco á poco el miocardio y el haz de His. Dentro de los casos de la estadística á que me he referido en los capítulos anteriores, hay muchos en que había estudio histológico del haz de His. Transcribo las alteraciones encontradas á su nivel, que en general producían su sección completa:

Infiltración grasa.....	2
Inflamación con infiltración linfocitaria..	1
Necrosis por trombosis.....	1
Ulceración por endocarditis maligna.....	2
Esclerosis.....	11
Degeneración homogénea.....	1
Idem fibrosa.....	6
Goma.....	2
Ateroma del haz de His.....	1
Miocarditis parenquimatosa del haz de His	1
Linfangio-endotelioma.....	1



## PATOGENIA

Indudablemente este capítulo es no solo el más interesante del tema, sino el más discutido por fisiólogos y clínicos.

Los progresos clínicos son en general producto de observaciones y deducciones sacadas del enfermo y corroboradas luego por el estudio anátomo-patológico, pero en esta parte de la clínica, la cardiopatología, no ha sucedido así. Son los fisiólogos con su experimentación en los animales, quienes han encaminado y dirigido á los patólogos en busca de las lesiones productoras de la alteración del ritmo. El médico después, ha confirmado los datos obtenidos por la fisiología, ha encontrado lesiones de las partes semejantes del corazón de sujetos que habían presentado síntomas análogos á los provocados experimentalmente en el animal.

No es mi propósito hacer una relación de las teorías sostenidas hasta hace poco, sobre las causas productoras

del síndrome de Stoks-Adams; quiero solamente limitarme á tratar la más moderna: la *disociación aurículo-ventricular*, que es hoy la más aceptada y la exclusivamente aceptada por muchos autores. Haré mención también de las bradicardias sinusales y extrasistólicas que pueden acompañarse de fenómenos nerviosos y constituir el síndrome que tratamos.

Para ello, quiero primero hablar ligeramente de las *propiedades fisiológicas del miocardio*. Han sido ampliamente estudiadas por Gaskell quien les ha dado el nombre actualmente en uso. Son cinco. La de producir un estímulo, la *excitabilidad*, la *conductibilidad*, la *contractilidad* y la *tonicidad*. Ante todo hay que diferenciar la de producir un estímulo ó sea la *excitación*, de la *excitabilidad* del músculo cardíaco. Nada mejor para ello que el clásico ejemplo del tonel de pólvora: este es explosivo, es *excitable*, pero para que haga explosión es indispensable una *excitación*. Lo mismo pasa con el músculo cardíaco, posee la propiedad de contraerse pero se necesita una *excitación* para que aparezca la contracción. La *excitación* del miocardio se produce normalmente en ciertas regiones, es regular y sobreviene con intervalos de tiempo iguales, es *cronotrópica*. La *excitabilidad* tiene sus particularidades. Cualquiera que sea la *excitación*, sea fuerte ó débil, siempre que sea suficiente, el resultado es el mismo; la intensidad de la *excitación* no actúa sobre el carácter de la contracción, «tout ou rien» según la fórmula de Bowditch.

Esta excitabilidad no es continua, es variable; según la ley de *inexcitabilidad periódica de Marey*, inmediatamente después de la contracción del músculo, es inexcitable; después á medida que se aleja de la contracción, se hace más excitable.

Los fisiologistas llaman propiedad *batmotrópica* á la excitabilidad.

El músculo cardíaco está dotado de *conductibilidad*, es la propiedad *dromotrópica*: la *excitación*, que tiene normalmente su punto de partida á nivel del seno venoso, se propaga por el haz de His de célula á célula y como resultante sucede que la contracción producida en un punto se trasmite á otras regiones.

Otra propiedad del corazón es la *contractilidad*, llamada por los fisiólogos propiedad *inotrópica*. Y por último la quinta propiedad, de gran importancia para los patologistas es la *tonicidad*: consiste en una especie de semicontracción permanente, ó sea de conservar algo de su contracción después de terminado el movimiento activo.

Ahora bien, sabido es que dentro del funcionamiento del corazón dos teorías han estado siempre frente á frente: la *neurógena* y la *miógena* apoyada en gran parte por las propiedades cardíacas que acabo de citar. No entraré á detallarlas, me limitaré á recordar los argumentos esenciales de cada una.

Los partidarios de la neurógena, hacen resaltar que el sistema nervioso tiene una importantísima acción sobre el ritmo y la contracción cardíaca: la excitación del pneumo-

gástrico retarda y detiene el corazón; su parálisis lo deja acelerar. El gran simpático tiene una acción opuesta, su excitación produce una intensa taquicardia y su parálisis permite el predominio de su antagonista el neumogástrico.

Además en los batracios se han observado ganglios nerviosos intracardíacos; es cierto que no se los encuentra en los mamíferos pero hay en éstos células ganglionares esparcidas que seguramente desempeñan el rol de aquellos. Esos son los argumentos principales de los neurogenistas: acción demostrada de los nerviosos y existencia de fibras y células nerviosas en el miocardio.

Los *miogenistas* dicen: que la conductibilidad, la contractilidad, son *propiedades del tejido cardíaco*, porque existen desde las primeras fases del desarrollo, cuando ni nervios, ni músculos, se han todavía diferenciado. Esto se ha comprobado por varios embriólogos en el embrión del pollo de ocho días. Además, un corazón, aislado completamente de sus conexiones con el sistema nervioso, en el cual se hace circular un líquido apropiado, continúa contrayéndose rítmicamente. De estas experiencias deducen que la ritmicidad de las contracciones es una propiedad inherente al músculo cardíaco y no impuesta por el sistema nervioso.

En la actualidad hay muchos fisiólogos partidarios de una y otra teoría, pero también los hay eclécticos que aceptan ambas, diciendo que se compenetran; reconocen la verdadera importancia de las propiedades cardíacas que he mencionado y atribuyen en la ritmicidad un gran

rol al sistema nervioso. Es algo que veremos claramente más adelante al aplicar estos conocimientos en el estudio de la patogenia del síndrome de Stecks-Adams.

El haz de His, de cuya patología hablaremos principalmente, es uno de los restos del tubo cardíaco primitivo, por tanto, antes de ocuparme de él, debo hacer algunas consideraciones sobre la fisiología de los vestigios de dicho tubo cardíaco primitivo, en el corazón de los mamíferos. Esos restos están formados por tejidos embrionarios, ricos en elementos nerviosos y se agrupan más ó menos densamente en ciertas partes del corazón, formando núcleos y cadenas que vienen á constituir la comisura cardíaca. El primer núcleo representa los restos del tejido embrionario del seno venoso, está situado cerca de la desembocadura de la vena cava superior, es el *nudo sinusal* ó *nudo sinoauricular* descubierto por Keith y Flack. Este núcleo preside al ritmo del corazón, es allí donde aparece la incitación contractil. Para muchos autores, de este núcleo parten cadenas de células embrionarias que lo unirían á otro núcleo situado más abajo, el nudo de *Aschoff-Tawara*, más conocido por el nombre de *Tawara* ó *auriculo-ventricular*. (Hay varios investigadores que dudan de la existencia de esas conexiones, pues no las han podido hallar). Quiero recordar, que hay quienes dicen que el haz de His, fué descrito anteriormente por Paladino en 1876, sin embargo no es así; lo que Paladino describió fueron fibras *atrio-ventriculares*, vale decir posiblemente, esas mismas fibras

de conexión del nudo sinusal con el de Tawara, de que hablaba.

El nudo Tawara es de una importancia fisiológica considerable, está situado cerca de la válvula tricúspide en la parte inferior del tabique auricular. Es precisamente de este nudo de donde parte la gran comisura cardíaca, el haz aurículo-ventricular ó de His cuya descripción he transcripto anteriormente. En los mamíferos y en el hombre los restos del seno venoso son el origen de una excitación cronotrópica, se contraen las aurículas, la excitación se trasmite al nudo de Tawara, después al haz de His y por este á los dos ventrículos que se contraen á su vez. Entre el principio de la sistole de las aurículas y de los ventrículos, transcurren un cierto tiempo que mide la rapidéz de la conductibilidad á través del haz aurículo-ventricular; este tiempo en el hombre es casi de un quinto de segundo. Este es en resúmen el mecanismo normal, pero la actividad cardíaca está asegurada por otro mecanismo, pues fácilmente se comprende que de no ser así una lesión que impidiese la excitación del núcleo sinusal ó perturbara la conductibilidad, deteniendo la transmisión en cualquier parte del haz de His ó del nudo de Tawara daría por resultado el paro del corazón. En esos casos alteradas las vías de transmisión se establece un nuevo ritmo: el ritmo *idio-ventricular*, que viene á constituir un verdadero mecanismo de seguridad.

Todo el mundo recuerda las clásicas experiencias de Stannius ligando el corazón de los batracios: si se efectúa

una ligadura entre el seno venoso y la aurícula, el seno continúa latiendo con su ritmo anterior, pero las partes subyacentes á la ligadura se detienen primeramente y luego vuelven á latir con un ritmo nuevo, independiente y más lento que el del seno.

Si la ligadura se hace entre la aurícula y el ventrículo, pasa algo análogo: la aurícula continúa latiendo con su ritmo anterior y el ventrículo que al principio se detuvo, readquiere un ritmo nuevo propio é independiente del auricular, late más lentamente que las aurículas y completamente dissociado de aquellas. Se obtiene una verdadera disociación aurículo-ventricular, término éste que fué creado por Chauveau en 1885.

Estas experiencias de Stannius en el corazón de los batracios, se han repetido en los mamíferos determinando lesiones en los restos del tubo cardíaco primitivo. Los mismos fenómenos se han observado en la evolución de ciertos procesos patológicos en el hombre y en el estudio anatómo-patológico de estos casos, se han encontrado lesiones análogas á las experimentales producidas en los mamíferos.

Las contracciones nacidas en el nudo sinusal, son detenidas al nivel de las lesiones del hacesillo de His ó del nudo; las partes subyacentes á la lesión son bloqueadas y se contraen con un ritmo propio é independiente. Cuando la lesión está debajo del núcleo sinusal separando las conexiones de éste con la aurícula, se produce un bloqueo seno-auricular; ésto no solo se lo ha obtenido experi-

mentalmente sino que se lo ha observado en el hombre.

Cuando las lesiones interrumpen el haz comisural aurículo-ventricular se observa en el hombre algo análogo á lo que resulta de la segunda ligadura de Stannius: disociación aurículo-ventricular, ventrículos que se contraen independientemente, ritmo *idio-ventricular*. Sobre el mecanismo de este ritmo transcribiré lo que dice Josué (20) de quien por otra parte he extractado el resumen anterior.

«Todas las porciones del tractus embrionario poseen un ritmo propio, pero éste, en las condiciones normales queda latente y no puede manifestarse. Este ritmo es más lento para las porciones situadas más abajo y la contracción es despertada por la incitación contractil que viene de las partes superiores, antes que la contracción espontánea más tardía haya podido manifestarse. Se puede admitir que los grupos embrionarios supra-ventriculares ó ventriculares se cargan lentamente del influjo hipotético que determina la contracción, lo mismo que una botella de Leyden se carga de electricidad.

Si nada viene á perturbar á estos núcleos, concluyen por descargarse espontáneamente en cierto momento, treinta veces más ó menos por minuto, pero normalmente la excitación venida del núcleo sinusal sorprende al núcleo inferior antes del momento de la descarga espontánea y provoca la contracción de los ventrículos poco después de la sístole de las aurículas, y según el ritmo auricular.»

En la actualidad, es cosa perfectamente establecida y demostrada que la excitación contractil pasa de las aurículas á los ventrículos, siguiendo el haz de His. Como ya dije, esta transmisión requiere un cierto tiempo; normalmente en el hombre es de un quinto de segundo midiendo el espacio *a c* del trazado venoso; en el electrocardiograma oscila entre 0,12" á 0,18" (espacio *P R*). Según un trabajo de Hering (25), este retardo que sufre la conducción tiene lugar en el nudo de Tawara; experimentando sobre el corazón del perro, excitaba el haz primitivo por arriba y debajo del nudo de Tawara con una corriente de inducción y determinaba exactamente el intervalo entre el momento de la excitación y aquel en que aparecía la contracción ventricular. Llegó á la conclusión de que el intervalo era mucho más considerable cuando la excitación debe atravesar dicho nudo que en caso contrario. Es precisamente sobre las alteraciones notadas en esos espacios *a c* y *P R* que se fundan en gran parte las interpretaciones diversas de esta enfermedad. Cuando el haz de His está lesionado ó interrumpido, hay naturalmente un retardo de la transmisión, retardo que puede ir desde un simple alargamiento del espacio *a c* en que todas las incitaciones auriculares llegan á los ventrículos, hasta la constitución de un bloqueo cardíaco, en que las incitaciones auriculares no pasan regularmente ó no pasan nunca por el haz de His para llegar á los ventrículos.

Este bloqueo puede ser incompleto ó *completo*: en el primer caso sólo algunas incitaciones auriculares no lle-

gan al ventrículo, en el segundo no llega ninguna, hay independencia completa entre el ritmo auricular y el ventricular. En el bloqueo incompleto, según que la contracción ventricular responda cada 2, 3 ó 4 contracciones auriculares, se dice que hay un ritmo á  $2 \times 1$ ,  $3 \times 1$ ,  $4 \times 1$ .

En general, los diversos grados del bloqueo marchan paralelamente con los grados de intensidad de la lesión que ataca al haccillo primitivo, y digo en general, porque hay muchos casos publicados en que la exigüidad de las lesiones halladas no estaban en relación con los grandes síntomas observados y vice-versa.

Como se ve, la observación precisa de los fenómenos encontrados en los enfermos en quienes había lesión del haz de His ha venido á corroborar en un todo los resultados de la experimentación. Analogía con lo que sobrevinía en el corazón de los batracios á raíz de las ligaduras de Starmiers. Corazón bloqueado: aurículas que continúan contrayéndose con su ritmo anterior (sinusal); ventrículo que adquieren un ritmo diferente, independiente del anterior, en que cada contracción no sobreviene después de una contracción auricular, sino mucho más lentamente, unas treinta veces por minuto. El ritmo idio-ventricular se ha establecido. Estas interesantísimas investigaciones y las conclusiones á que han dado lugar, han sido el producto de muchos investigadores, entre los que debo citar, sobre todo, His, Erlanger, Kent, Blackmann, Hering, Fredericq, Humblet, Biggs, Cohn y Tren-

delenburg, Lewis, etc. Son ellos también la base de la teoría miogénica en el funcionalismo cardíaco, y constituyen el substractum anátomo-patológico de la teoría miocárdica en la génesis del síndrome de Stokes-Adams, teoría ésta á la que se han adherido la mayoría de los investigadores modernos. Sin embargo, los trabajos de Pankul, Mlle. Imchanitzky, Kronecker y Busch han puesto en duda el rol que han atribuído al haz de His los autores anteriores.

E. Pankul (26) sostiene que la sección del haz primitivo provocaba la bradicardia, no por la disyunción de las fibras musculares, sino por la ruptura de los troncos nerviosos que iban en su superficie. Dice que ha seccionado las fibras musculares del His sin haber observado ninguna modificación en el funcionamiento cardíaco, y que la sección aislada de los filetes nerviosos producía la bradicardia. Termina rechazando la teoría miógena y aceptando la antigua, la neurógena.

Este trabajo ha sido muy combatido. Fredericq, al comentarlo confiesa irónicamente, la admiración que le ha causado la «virtuosidad experimental» del autor que había voluntariamente disociado en el haz de His la acción de los nervios y de los músculos. J. Erlanger (27) combatiendo también á Pankul, llega á la conclusión de que el haz atrio-ventricular no contiene fibras nerviosas inhibitorias y en otro trabajo (28) dice: que la unión funcional no puede ser establecida entre las dos partes del corazón después de la destrucción de la comisura.

El heart-block persistirá apesar de la regeneración del tejido. El tejido cardíaco está compuesto de plexos musculares y nerviosos, *las fibras nerviosas se regeneran y retoman sus relaciones*. Por tanto la onda de excitación no es conducida por los troncos nerviosos, la impulsión cardíaca es conducida por las fibras musculares.

Cohn y Tredelenburg (30) en un extenso trabajo con 58 casos experimentales combate las experiencias e interpretaciones de Pankul y termina confirmando la teoría de la conducción de la excitación por el haz de His.

H. Kronerker (29) en una comunicación al VII congreso internacional de Fisiología de Heidelberg, llega en favor de lo sostenido por Pankul, Imchanitzky-Ries y recuerda que todas estas experiencias han sido realizadas sobre el corazón *vivo e intacto*, mientras que las de Cohn y Tredelenburg han sido hechas sobre el corazón *aislado e irrigado*, cuyas reacciones son muy distintas de las del corazón vivo y en definitiva dice que la disociación auriculo-ventricular puede ser provocada sin tocar el haz de His y que por tanto este no es ni necesario, ni suficiente por sí solo para el mantenimiento de la coordinación auriculo-ventricular.

Lewis comentando estas investigaciones tan contradictorias, dice que las divergencias deben hallarse en las distintas técnicas usadas.

Dada la gran cantidad de trabajos experimentales y las numerosas, precisas y completas observaciones clínicas de Stokes-Adams, que luego han sido estudiadas aná-

tomo-patológicamente (véase anatomía patológica), no se discute hoy el rol y la importancia que tiene el haz de His en la conductibilidad, sin embargo se debate en la actualidad un problema interesante: ¿puede la función de conductibilidad cardíaca estar alterada, sin lesión material del haz aurículo-ventricular?, ó lo que viene á ser lo mismo ¿puede haber disociación aurículo-ventricular por simple influencia del sistema nervioso? Esto no es nuevo pues ya en 1885, Chauveau dice que la excitación del neumogástrico determina en el caballo la disociación de contracciones de las aurículas y de los ventriculos. Sobre este punto la experimentación moderna es vastísima.

A propósito de la acción inhibidora cardíaca ejercida por la excitación de los neumogástricos, resulta de los trabajos de Lewis, Cohn, Rothberger y Winterbey, Gauter y Zahn que el vago derecho tiene una acción distinta á la del izquierdo. El poder cronotrópico de los vagos se debe á su influencia directa sobre los sistemas musculares específicos: el vago derecho domina principalmente la función del estímulo en el nudo sinusal y el izquierdo posee una acción más fuerte sobre el nudo atrio-ventricular actuando sobre la conductibilidad á la que altera cuando es excitado.

Esta acción tan especial de los vagos es uno de los argumentos de más valor para los neurogenistas. Algunos de estos, pretenden también traer en apoyo de la teoría de disociación *Vagal*, los resultados obtenidos en la perturbación de la conductibilidad de los corazones de anima-

les asfixiados. E. Lewis y G. Mathison (31) dicen que: en el animal la asfixia produce regularmente un *heart-block* á veces esbozado y consistiendo en un alargamiento del espacio *a c*, á veces incompleto y otras completo; el block del corazón cesa con la causa que le dió nacimiento; *se lo observa también en la asfixia después de sección del Vago, extirpación del cerebro, atropinización.*

Mathison (32) en otro trabajo dice que ese heart-block es producido por la falta de oxígeno, elemento indispensable al buen funcionamiento de las formaciones interaurículo-ventriculares y que no hay que confundirlo con ciertas bradicardias arítmicas en que los vagos han quedado intactos y que son debidas á excitaciones del centro cardio inhibitor.

Routier (33) dice que la asfixia al suspender la función del haz de His actuaría muy probablemente por formación ácida en las células del haz. Varias otras sustancias tóxicas parecen tener una acción sobre el haz aurículo-ventricular: muscarina, aconitina, estrofantina, digitalina, etcétera. Por ser la más importante me ocuparé ligeramente de la última.

Hay varios autores que dicen, haber obtenido experimentalmente disociaciones marcadas, intoxicando sus animales con digitalina y explican esa alteración de conductibilidad por influencia neumogástrica. Wenckebach (34) en un congreso, llega á la conclusión de que la digital obra no solo sobre el vago sino también sobre el músculo. Ahora bien, son numerosísimos los casos observados en

clínicas de enfermos que á raíz de la administración de digitalina han presentado trastornos de la conductibilidad manifestado por un alargamiento de *a c.* Mackenzie, Hume Turnbull (35), Hull Laslett (36) y otros han presentado casos semejantes. Pero según deduce de las conclusiones de estos mismos autores la acción inhibitoria de la digital sobre la función conductora del haz de His no se ejercería en el hombre sino á condición de que ese haz estuviese ya lesionado.

Sin embargo Davenport Windle (37) relata un mitral con insuficiencia cardíaca que no presentaba perturbaciones de la conductibilidad antes de los tónicos cardíacos y que hizo un bloqueo más ó menos complejo con la digital, el estrofantó y la escila. Con el apocynum no. Josué y Godlewsky han publicado un caso muy bien estudiado, análogo al de Davenport Windle. Llegan á la conclusión de que al lado de las lesiones destructivas del haz de His hay que reservar un lugar al neumogástrico entre las causas del bloqueo del corazón. Como se vé en estos dos casos, personas que según trazados gráficos no presentaban retardo en la conductibilidad, las presentaron dando un bloqueo cardíaco á raíz de la administración de digital. El hecho no se puede discutir, pero la interpretación de los autores sí. Ellos admiten que el bloqueo es por acción Vagal pero ¿quién nos dice que no pueda ser por acción tóxica sobre el haz de His? Y sobre todo sabiendo que la experimentación sobre animales no ha sido concluyente en cuanto á este punto.

En la literatura médica de estos últimos años hay algunas observaciones de Stokes-Adams en que los autores han llegado á aceptar que el trastorno de la conducción era provocado por una excitación de origen *Vagal*. Hay dos: la de Mollard, Dumas y Rebattu (38) y la de Rathery y Liau (39) que son sumamente citadas por los neurogenistas. Sin embargo Routier (loc. cit.), sin negar totalmente la existencia posible de una disociación permanente *Vagal*, dice que aun no se ha publicado ningún caso neto de ello y discute los dos anteriores diciendo: «Sería imposible admitir la interpretación de los tratados de Mollard, Dumas y Rebattu, tal como han sido propuestos. Ellos concluyen en un bloqueo simple á  $3 \times 1$ . Ahora, según Routier, han tomado por disociación lo que no era sino una bradicardia sinusal. Los tres movimientos venosos de la base del cuello que han observado, no serían sino las tres ondas normales . . .

El examen radioscópico en el cual se han basado no es sino un método muy infiel para el estudio de las contracciones auriculares aisladas. «En fin la prueba de la atropina había dejado persistir, dicen los autores, un ritmo á  $3 \times 1$ . Pero esta prueba no sería concluyente porque se la ha juzgado muy pronto (al cabo de 30 minutos). En la observación de Rathery y Liau, el espacio *a c*, después de la prueba de la atropina medía  $0''41$ , lo que representa un alargamiento considerable sobre la longitud que debe tener normalmente este espacio  $0''20$ . Es evidente que el neumogástrico había sido paralizado por la atro-

pina, puesto que la disociación había desaparecido pero la conducción del haz había quedado alterada, y parece difícil admitireñ estas condiciones, como lo han hecho los autores, que el haz de His estaba absolutamente indemne de toda lesión orgánica.

Hay algunos casos publicados (Ortuer, Barié) (40), en que los autores admiten una opinión mixta. Se trata de alteraciones nerviosas de las ramas del neumogástrico que se terminan en las fibras de pasaje aurículo-ventriculares y que estas lesiones habrían determinado una lesión más ó menos profunda de esta región particular del músculo cardíaco. Esta dualidad patogénica había sido sostenida anteriormente por Luce y adquiere una comprobación experimental con los resultados interesantísimos obtenidos por Fredericq (41).

¿Puede el neumogástrico actuar sobre los ventrículos cuando el haz de His ha sido completamente destruído? Nicolai y Plesch están por la afirmativa, no así Erlanger y Blackmann. Fredericq en cuyo laboratorio se hizo el primer trabajo que estableció el valor funcional del haz de His (trabajo de Humblet en 1904) ha reanudado esos estudios sobre la conexión aurículo-ventricula. Une la aurícula y ventriculo derecho de un perro á tambores de aire receptores que á su vez están unidos á tambores inscriptores de palanca; determina la potencia de la excitación más débil del neumogástrico capaz de detener el ventrículo. Introduce entonces la pinza de Péan por la aurícula y arranca la válvula media de la tricúspide. Se

produce la disociación y la excitación del neumogástrico resulta ineficaz para detener el ventrículo de donde resulta que el haz de His es la región que trasmite las excitaciones inhibitoras. Como los filetes ventriculares del vago siguen exclusivamente la vía del haz de His, tenemos que la acción de este nervio no se ejercerá más cuando el hacecillo ha sido completamente destruido, si al contrario la lesión del hacecillo no es sino parcial, el vago puede tener acción. Esto lo ha comprobado con una ingeniosa experiencia, ejerciendo presiones moderadas, á través del surco auriculo-ventricular sobre el haz de His, ha llegado á producir la disociación conservando intactas las vías nerviosas de inhibición. Esta presión moderada y que se puede acentuar á voluntad se obtiene pinzando el corazón en masa por medio de un instrumento especial, descrito en el trabajo original. Fredericq realiza una especie de disección fisiológica del haz de His con ayuda de sus pinzãs. Con una presión ligera hay perturbaciones mínimas de la conductibilidad: los trazados muestran un alargamiento del espacio *a c*: las ramas nerviosas quedan intactas y si se excita el neumogástrico, cuyas ramas pasan en medio de las fibras del hacecillo pero que son menos vulnerables que ellas, se ve detenerse á los ventrículos. Si la presión es más acentuada la disociación se hace más neta, hasta hacerse completa; si esa presión ha sido bien graduada á pesar de haber una disociación completa establecida, la excitación del neumogástrico puede retardar los ventrículos. Si la presión es más con-

siderable, se destruye toda la región, los nervios ya no actúan sobre los ventrículos. Siendo dado que los elementos nerviosos ofrecen una resistencia mayor al *écrasement*, que las fibras musculares, parece que una presión moderada no debe destruir sino estas últimas. La transmisión de la contracción se haría pues por vía muscular, mientras que la transmisión de la inhibición, subsistiendo sola después del *écrasement*, se haría por vía nerviosa.

Perturbaciones análogas á las experimentales halladas, deben seguramente producirse bajo la influencia de diversas lesiones de la región. Routier piensa que «debe haber casos en que la lesión muscular es bastante importante para mantener una disociación completa permanente, pero donde persisten, sin embargo, algunas relaciones nerviosas entre las aurículas y los ventrículos: en estos casos, el vago actuaría todavía sobre los últimos y tal es la única explicación plausible de las pausas largas de 5 á 30 segundos que se observan á veces en ciertos sujetos atacados de disociación completa permanente. La persistencia de esta acción inhibitoria del vago constituye evidentemente un elocuente elemento de agravación del pronóstico».

Deliberadamente he dejado para el final de este capítulo, por ser algo de mucha actualidad, la acción que ejerce el simpático sobre los ventrículos en los casos de lesión del haz de His. De ello se ha ocupado brillantemente Gallavardin en el Congreso de Medicina Francés

de 1910, y ha dado origen á trabajos de Liau, Fredericq, Josué y Godlewski, Routier y otros.

Sabemos que el vago llega al ventrículo siguiendo el haz de His, que también contiene algunas fibras del gran simpático, pero la mayoría de los filetes de este último plexo se distribuyen en el corazón siguiendo el trayecto de las arterias coronarias.

Se comprende así, que destruido el haz de His, el gran simpático pueda continuar actuando sobre los ventrículos. Erlanger y Blackmann, experimentando en animales con ventrículos disociados, han obtenido la aceleración de éstos, excitando los primeros ganglios torácicos y haciendo correr al animal. Las aurículas también se aceleraban. Fredericq, en el interesante trabajo que he citado, dice que la sección completa del haz de His no impedía la aceleración ventricular por excitación del simpático, y cita un caso de un hombre de 56 años, con disociación ventricular, en que el simple ascenso de una escalera, traía una pasajera aceleración de los ventrículos.

Souques y Routier, Josué y Godlewski (42) han presentado casos de enfermos de Stokes-Adams con disociación completa en que el ejercicio aceleraba los ventrículos, hasta llegar al debloqueo, según comprueba el electrocardiograma. Es claro que esta aceleración es pasajera.

Routier siguiendo las huellas de Fredericq y valiéndose de dispositivos muy análogos á los de aquel, ha hecho bajo la dirección del profesor Gley un trabajo experimental notable bajo cualquier punto de vista: obtiene pinzando

el haz de His una disociación completa y excitando el simpático (1<sup>er</sup>. ganglio torácico), determinó un deblocaje transitorio pues segundos después reapareció el block á 2 x 1.

Repetida la experiencia en otro animal obtiene resultado parecido. Admite que en esos dos casos el pinzamiento experimental no había destruído completamente el haz de His. En otro animal dice que la destrucción del hacecillo debió ser total, pues establecida la disociación completa, la excitación del simpático, si bien aceleró las dos cavidades, lo hizo con persistencia de la disociación de ellas, el deblocaje no se había producido, lo que hace suponer que el block no desaparece nunca cuando el haz está completamente seccionado. Heitz deduce de estas experiencias que hay, es cierto, una relación entre los nervios simpáticos cardíacos y la conductibilidad, pero que esta última depende sobre todo de condiciones donde no interviene sino muy secundariamente el simpático.

El mismo Routier basándose en la acción electiva que tiene la adrenalina, sobre los filetes cardíacos simpáticos, ha inyectado esa sustancia á animales con disociación aurículo-ventricular, los ventrículos se aceleraban llegando al deblocaje. Entre otras cosas, dice que se puede admitir que la aceleración del corazón se obtiene por la excitación de las terminaciones del plexo simpático coronario: esta excitación no llegaría á los ventrículos por el haz de His. Pero el deblocaje no puede explicarse sino por una influencia ejercida sobre los filetes simpáticos

que se distribuyen en el haz de His: esta influencia nerviosa sería susceptible de mejorar la conductibilidad de estas fibras, al punto de hacer posible el paso de la onda contractil, siempre que el haz no haya sido completamente destruído. Partiendo de esto, Routier concluye en que «no existe disociación por lesión muscular pura del haz y que hay que dejar un lugar más grande que hasta el presente á la patogenia nerviosa: esta podría ser extra ó intracardiaca, según que la alteración de la conductibilidad dependiera, al menos parcialmente, de una hipertonia del vago ó de una insuficiencia funcional del simpático».

Como se vé, aún se discute mucho, relativo á la patogenia de este síndrome, pero como muy bien observa Vaquez, al clínico no le interesan tanto esas discusiones, sino el hecho adquirido, de que las lesiones que asientan á nivel del haz de His provocan ciertas formas de bradicardias con disociación aurículo-ventricular y un cortejo de síntomas que vienen á constituir el síndrome de Stokes Adams.

Como dato ilustrativo agregaré, que en cuanto á la patogenia aceptada por los autores de los casos que he consultado es la siguiente:

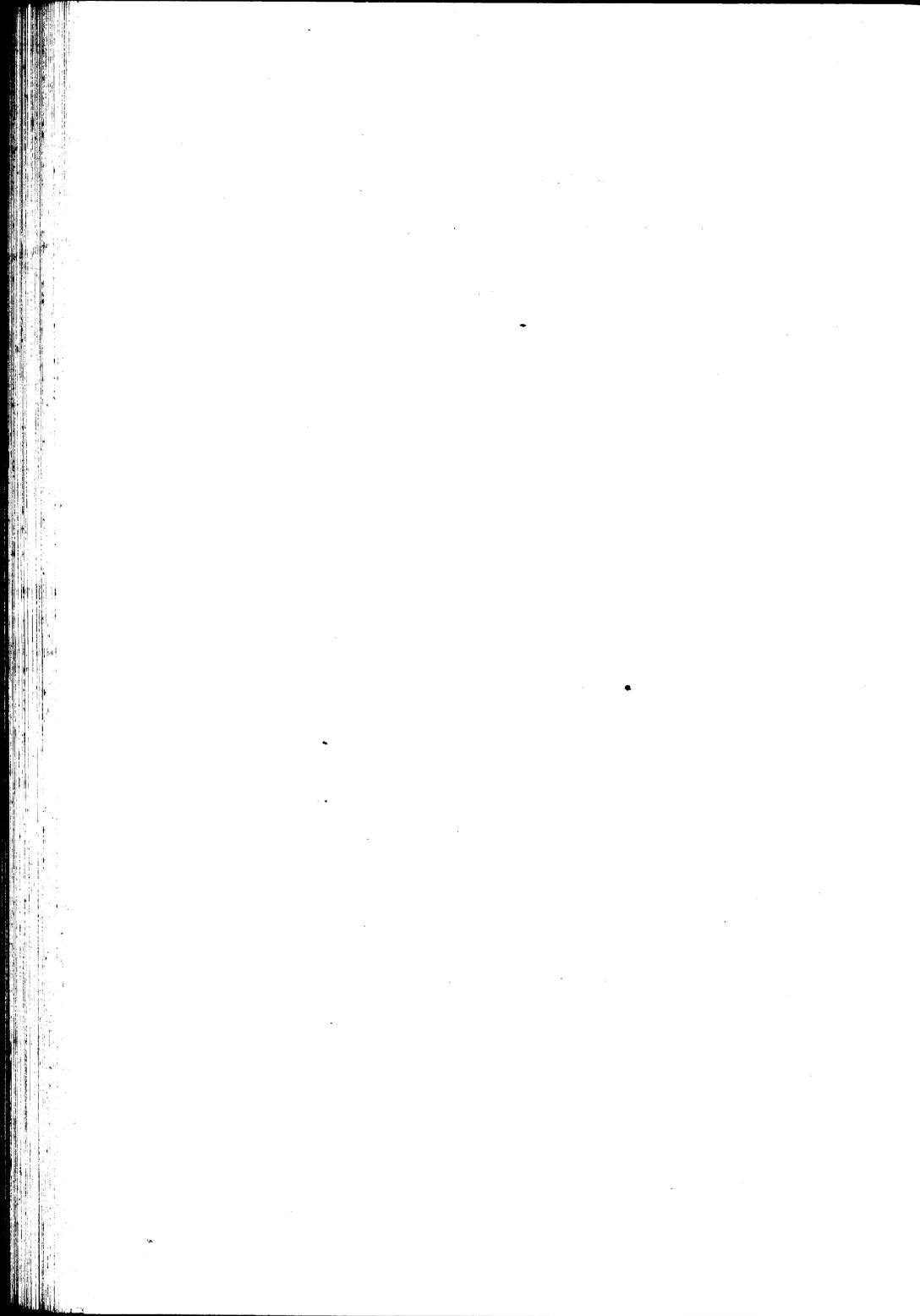
Neurógenos . . . . .	15
Miógenos . . . . .	59
Mixtos . . . . .	3

Sobre la patogenia de los accidentes nerviosos obser-

vados en los enfermos de pulso raro pocas palabras diré. Es una cosa generalmente aceptada que son producidas por insuficiencia de irrigación cerebral. Experimentalmente en los animales y aun en el hombre, comprimiendo las carótidas se produce una isquemia cerebral que se manifiesta por vértigo, síncope y ataques epileptiformes si la compresión dura un cierto tiempo. Algunos autores dicen que las crisis epileptiformes responden á anemia bulbar y que las crisis sincopales y apoplectiformes se deberían á la anemia de los centros encefálicos. Vaquez no acepta que las crisis epileptiformes sean de origen bulbar, dice que son productos de la isquemia cerebral.

Sea como fuere lo que parece indiscutible es que esos fenómenos nerviosos son producidos por la anemia de los centros superiores, pues se los hace abortar facilitando la irrigación cerebral, haciendo que el enfermo incline hacia bajo la cabeza como pasaba en un enfermo que cita Stokes. El grado creciente de intensidad de estos fenómenos nerviosos: vértigos, síncope, ataques apoplectiformes y epileptiformes va de acuerdo con la rareza de las contracciones ventriculares. Frecuentemente estas crisis nerviosas son provocadas por esfuerzos, emociones, perturbaciones gastro-intestinales, que requieren una mayor actividad circulatoria y que vienen á romper el equilibrio existente; el corazón lesionado no es capaz de llenar ese exceso de trabajo, flaquea y de ahí la anemia.

---



## SINTOMATOLOGIA

El espíritu de observación y la sagacidad clínica que caracterizaban á los médicos del siglo pasado no dejaron pasar indiferentemente esta enfermedad. Es así como en los casos publicados en la segunda mitad de aquél, se encuentran descripciones completas, observaciones precisas, hasta con trozos pintorescos, de los síntomas que presentan los atacados por el síndrome de Stokes-Adams.

Indudablemente la mayor parte de ellos se detienen sobre la relación minuciosa de las distintas fases de los accidentes nerviosos y la constatación más ó menos marcada de la bradicardia.

El método gráfico estaba en su cuna en aquel entonces, y por tanto no era muy difundido, ni sus conclusiones muy apreciadas.

En los últimos años ha progresado muchísimo, y en la actualidad no se aceptan como buenos sino los casos en cuyo estudio han intervenido los trazados gráficos de

punta, yugular y radial y la electrocardiografía. No encuadra en este trabajo hacer las descripciones de los modernos aparatos en uso, me limitaré, pues, á citar los que gozan de mayor difusión; polígrafos de Mackenzie y de Jaquet, que son los que nos han servido para obtener los trazados de nuestros enfermos. En cuanto á la electrocardiografía, sabemos que sus progresos débense, sobre todo, á Einthoven; los trazados que presento han sido obtenidos con el aparato existente en el laboratorio de física de la Facultad, por el profesor Lanari uno, y el Dr. F. Arrillaga los demás.

La sintomatología presentada por los enfermos atacados de este interesante síndrome, á pesar de tener por base bradicardia y accidentes nerviosos, es tan variada, que es difícil hacer su descripción si no se sistematiza la aparición de los fenómenos. Bien sé yo, que la sistematización esa, no obedece estrictamente á la verdad en algunos casos, pero no se me discutirá que la claridad de la concepción sintomatológica gana mucho con ella. Por tanto, y siguiendo en un todo las ideas de Vázquez y Esmein, adoptaré esa división en tres períodos de la marcha del Stokes-Adams: *principio, faz paroxística y faz permanente*, y á continuación de los síntomas clínicos observados en cada una de ellas, agregaré lo que en las mismas dé el método gráfico.

1.<sup>a</sup> faz. *Principio*. — Hemos dicho ya, que esta forma de bradicardia puede aparecer á cualquier edad,

siendo sin embargo más frecuente de 40 á 70 años. Ordinariamente cuando el enfermo viene á consultar al médico lo hace por algunas manifestaciones nerviosas que le atacan, accidentes vertiginosos, pérdidas pasajeras de conocimiento, ataques convulsivos. Al tomar el pulso se ve que presenta una lentitud habitual ó transitoria y que esas molestias nerviosas coinciden con los períodos bradicárdicos. Otras veces la constatación de la bradicardia es simplemente un hallazgo clínico, con motivo de cualquiera afección intercurrente; el enfermo no ha sentido accidentes nerviosos y si los ha sufrido han sido tan pasajeros que no les ha dado importancia. Hay casos en que la bradicardia sucede á un largo período arritmico, con fases taquicárdicas, que son francamente extrasistólicas. Marc Leconte (43) dice que la extrasístoles tiene con el Stokes-Adams relaciones interesantes. Se las observa frecuentemente durante la primera faz. Son naturalmente debidas á lesión del haz de His, determinando en éste excitaciones anormales. Pero pueden tomar un valor semiológico mucho mayor viniendo á revelar la existencia de una lesión latente, de una espina irritativa del haz aurículo-ventricular, mucho antes que ésta haya manifestado su presencia por algún signo de disociación, por eso el interés tan particular con que insisten sobre ella Vaquez y Esmein. Durante la faz inicial, las lesiones inflamatorias del hacecillo, provocando su hiperexcitabilidad no determinan sino extrasístoles ó crisis pasajeras de taquicardias, pero á medida que aquellas evolu-

cionen, la conductibilidad del haz será de más en más defectuosa y se verá aparecer poco á poco los signos del *Heartblock*. Vaquez cita un caso que durante varios años presentó crisis de extrasístoles, después accesos de taquicardia, luego el pulso cayó á 34-40 y aparecieron los demás síntomas del Stokes-Adams. Leconte compara la forma evolutiva y las manifestaciones sucesivas de la lesión del haz de His, á lo que pasa con un tumor cerebral, que después de haber dado al principio, fenómenos de excitación (crisis convulsivas) determina ulteriormente fenómenos de parálisis.

Excepcionalmente el comienzo del síndrome es súbito, casi experimental; el caso de Jallinek Cooper y Ophuls (23) es uno de ellos.

El método gráfico muestra claramente en esta faz, las ligeras perturbaciones de la conductibilidad. En los trazados venosos, el espacio *a c*, que separa el momento en que comienza la contracción auricular, de aquel en que comienza la contracción ventricular, se halla alargado; normalmente mide  $\frac{1}{5}$  de segundo, el alargamiento en estos casos sobrepasa el  $\frac{1}{5}$  de segundo y llega frecuentemente á  $\frac{2}{5}$  de segundo, raramente á 3. Sin necesidad de trazado venoso, dicen Josué y Godlenski, que se puede diagnosticar alargamiento del espacio *a c*, ó mejor dicho, de su equivalente funcional; hay que valerse de la auscultación de la yugular, creada por ellos, para lo que se sigue una técnica especial. Normalmente en la auscultación del pulso venoso se oye un ritmo de 3 tiempos, es

un galope: el primer tono, apagado, sobreviene antes de la contracción ventricular, se produce en la presístole, es debido á la contracción auricular y corresponde al levantamiento *a* del trazado venoso. El segundo ruido coincide con el pulso radial, y se debe á la propagación del *claquement* de las válvulas aurículo-ventriculares, es homólogo al levantamiento *c*. El tercer ruido corresponde al *claquement* sigmóideo propagado, y aunque las sigmóideas se cierran un poco antes del vértice del levantamiento *V*, ese ruido es relacionado á esta onda.

Ahora bien, en esta primera faz, un oído habituado al ritmo yugular nota que los dos primeros ruidos están separados por un lapso de tiempo más largo que al estado normal.

El electrocardiograma da también enseñanzas que concuerdan con los trazados venosos: el espacio *P R*, que es el equivalente del espacio *a c*, está aumentado y sobrepasa notablemente los 0,12" á 0,18" normales.

A veces se notan ritmos bi ó trigeminados, otras siendo el espacio *a c* más grande que lo normal, no varía de una revolución á otra, pero cada dos ó tres revoluciones cardíacas, falta la respuesta ventricular.

Suelen observarse los períodos de Luciani, éste es un ritmo particular del pulso, cuyas pulsaciones se separan de más en más durante dos, tres ó cuatro pulsaciones; después viene una pausa larga y luego recomienza la misma serie. Los trazados venosos muestran el espacio *a c*, que aumenta durante dos, tres ó cuatro revolu-

ciones hasta que una contracción no pasa á los ventrículos; este reposo hace descansar al haz de His, que recupera sus propiedades de conductibilidad de modo que el espacio *a c* de la revolución cardíaca siguiente es pequeño, para aumentar de nuevo paulatinamente hasta que falte una contracción ventricular. El electrocardiograma dice lo mismo que el trazado venoso.

Se comprende fácilmente el valor que tendrán los trazados en los enfermos arrítmicos á que me referí anteriormente; en ellos se leerán nítidamente las alteraciones extrasistólicas, las crisis taquicárdicas y las perturbaciones de conductibilidad.

Para terminar con la descripción de esta primera faz, no quiero hacerlo sin recordar que precisamente en ella encuadran algunas bradicardias observadas en el curso de ciertas enfermedades infecciosas.

Recordaré principalmente el *reumatismo articular agudo*, que frecuentemente trae bradicardia con algunas manifestaciones nerviosas. Los trazados han dado en estos casos un alargamiento del espacio *a c*, lo que nos indica un ataque al sistema *hisiano*, cosa que no nos extraña mucho sabiendo la predilección que por el corazón tiene el reumatismo. Estas bradicardias son, en general, temporarias, y la conductibilidad mejora también, pero ellas crean un problema pronóstico que aún se está por resolver; me refiero á que si ese haz de His que ha sido mordido ligeramente, queda indemne para el porvenir. Lo ob-

servado en el reumatismo se ha visto también en la *neumonía, difteria, erisipela, etc.*

2.<sup>a</sup> faz. *Bradycardia paroxística con perturbaciones nerviosas.*—Es la que comporta un pronóstico más grave. No se presenta siempre con el mismo aspecto clínico. El pulso oscila habitualmente entre 30 y 40, á veces es de frecuencia casi normal; las crisis paroxísticas de retardo del pulso sobrevienen lenta ó bruscamente, haciéndolo descender á 20, 15 y 10 pulsaciones, y provocando la aparición de perturbaciones nerviosas características.

Jacobi cita un caso en que descendió á 7 pulsaciones y Lafont Gouxi dice que en un enfermo que él seguía contó en las últimas horas de su vida, 2 pulsaciones por minuto.

Las perturbaciones nerviosas consisten en vértigos, ataques sincopales y crisis apoplectiformes y convulsivas. Ordinariamente el vértigo no es grave. Raramente se le presenta al médico la ocasión de observarlo; generalmente solo lo conoce por lo que dice el paciente. Es una obnubilación pasajera, sin pérdida de conocimiento y que obliga al enfermo á apoyarse en las cosas que lo rodean; pasa, sin dejar trastornos.

El ataque sincopal sorprende al enfermo en pleno conocimiento, á veces durante el interrogatorio médico: de goipe palidece la cara y los ojos se hacen vagos, pasan algunos segundos, la cara se colorea nuevamente, se cubre de sudor, los ojos readquieren su brillo y en este mo-

mento suelen observarse algunos pequeños movimientos nerviosos fugaces semejantes á *tícs*, sea en la cara, sea en los miembros; el enfermo lanza un suspiro como si despertara de un profundo sueño y readquiere el conocimiento que había perdido por completo durante los instantes que duró el síncope. Si se toma el pulso durante esta crisis sus latidos están tan espaciados que se los cuenta cada tres, seis y aún diez segundos, para volver pasada ella, á la cifra que tenía antes del acceso. Este retorno suele observarse con una pequeña faz de aceleración previa.

En las crisis epileptiformes y convulsivas tan frecuentemente terminadas con la muerte, el cuadro es más impresionante; las manifestaciones descritas adquieren más intensidad: la pérdida del conocimiento es más brusca, más profunda, el sujeto parece en coma; después, sus músculos se contraen á tal punto que el enfermo entra en rigidez, en verdadero opistótonos, mientras que los miembros son agitados por movimientos convulsivos. Esto no dura sino un instante pero su repetición puede hacerse tan frecuente que llega á convertirse en un verdadero mal. Caso del Dr. Escudero, 20 accesos.

El pulso se enrarece tanto que se cuentan hasta 10 y 15 segundos entre cada contracción ventricular. Sabemos ya que estos fenómenos son consecutivos á la anemia de los centros nerviosos, resultante de la ausencia de contracciones ventriculares, de modo que mientras más espaciadas sean éstas, más graves serán aquellos.

Sin saber con exactitud el tiempo que debe transcurrir

entre la sístoles ventriculares, para que se produzca tal ó cual fenómeno, Vaquez cita que en uno de sus enfermos, un intervalo de 3" provocaba el vértigo, á los 8" ataque sin-copal y á los 15" ataque epileptiforme y convulsivo.

En la auscultación del corazón lo que habitualmente se percibe es la gran lentitud del ritmo; á veces entre los ruidos normales se oyen ruidos más sordos, llamados *sístoles en eco* (Huchard), que según la mayoría de los autores son determinados por las contracciones auriculares no seguidas de sístoles ventriculares. Muchas veces son verdaderas extrasístoles.

El examen gráfico de los movimientos cardíacos es aquí de suma importancia diagnóstica.

En el esfigmograma se nota á veces que algunos pequeños levantamientos vienen á inertarse sobre la larga línea de descenso del pulso bradicárdico. Dicen algunos que esos levantamientos se deberían á las contracciones aisladas de las aurículas transmitiéndose á través del orificio mitral. Los trazados simultáneos de punta y yugular ó de radial y yugular ponen de manifiesto la perturbación de conducción del haz de His. Se nota por ejemplo, que un levantamiento *a* sobre dos, queda sin respuesta y tenemos el ritmo de  $2 \times 1$ , de la disociación aurículo-ventricular incompleta, que olvidaba decirlo, es la que corresponde á la faz paroxística, dentro de la clasificación sintomatológica esquemática que me he impuesto al comienzo de este capítulo.

En el caso de ritmo  $2 \times 1$ , tendremos exactamente dos

veces más contracciones auriculares que ventriculares. Otras veces se observa un ritmo de  $3 \times 1$ , sucediendo también cambios del grado de conductibilidad donde se puede constatar ritmo de  $3 \times 1$  y  $2 \times 1$ .

El electro-cardiograma es lo mejor en estos casos. Muestra netamente que sístoles auriculares *P* no son seguidas por contracciones ventriculares *R*. Se constata con precisión el ritmo  $2 \times 1$  y  $3 \times 1$ .

La auscultación del pulso venoso da resultados concordantes, permitiendo reconocer la sucesión de las contracciones auriculares y ventriculares.

La prueba de la atropina, que consideraré más detenidamente en el capítulo siguiente, no acelera los ventrículos cuando está destruido el haz de His, pero como en la disociación incompleta, generalmente ese hacecillo no está sino parcialmente interrumpido, se observa una aceleración ligera.

La prueba del nitrito de amilo de Josué y Codlewski trae una acción análoga á la de la anterior.

3.<sup>a</sup> faz. *Bradycardia permanente*.—En esta faz las perturbaciones nerviosas se espacian, pierden su intensidad hasta casi desaparecer; el enfermo se podría creer curado si no fuese por la bradicardia permanente que posee. Sin embargo los fenómenos nerviosos suelen persistir francos en esta faz, aunque con menos violencia que en la forma anterior; así lo acreditan varias observaciones (Renault, Josué, Liau y Martingay).

Hay veces, al examinar un enfermo y encontrarle un pulso lento permanente, que se podría creer que éste se ha instalado en el sujeto sin fenómenos precursores como los que hemos mencionado; Vaquez dice que insistiendo en un interrogatorio minucioso casi siempre se llega á despistar fenómenos nerviosos pasajeros más ó menos alejados que antecedieron á la instalación de esa bradicardia permanente.

En general el pulso es rítmico, ligeramente hipertenso con una frecuencia oscilando alrededor de 30 por minuto. Esta lentitud no cede á ninguno de los medios que ordinariamente traen taquicardia: pasaje de la posición horizontal á la vertical, carrera, esfuerzo, ni aun la temperatura como se ha observado en varios enfermos de este síndrome, que fueron atacadas por afecciones intercurrentes piréticas.

A propósito de la aceleración ventricular pasajera por el esfuerzo, quiero recordar que son varios los casos en que ello ha sido notado; por otra parte, de ello ya me he ocupado al tratar la patogenia.

Las pruebas de la atropina y del nitrito de amilo son negativas, traen una aceleración de las aurículas pero ninguna influencia sobre los ventrículos cuando la disociación aurículo-ventricular es completa y que el haz de His está completamente seccionado.

Esta inmutabilidad del ritmo ventricular, trae la autorregulación de los ventrículos, es decir, se establece el llamado ritmo *idio-ventricular* de que ya he hablado. La

desaparición de las perturbaciones en la faz de pulso lento permanente, se atribuye en general á una especie de adaptación de los centros nerviosos á la isquemia que resulta de la rareza de las contracciones ventriculares.

Vaquez dice que ello es posible y tanto más cuanto que la lentitud de la circulación estando compensada por la regularidad de sus latidos, la circulación cerebral no está más sometida á esos *golpes*, cuyo peligro se hace particularmente sentir en la faz de retardo paroxístico. Dice Vaquez también, que hay que tener en cuenta otra cosa, y es que á pesar de la baja cifra á que pueden haber caído las pulsaciones, su espaciamento no llega al grado en que aparecen las perturbaciones nerviosas, pues raramente pasa de 2 segundos y sabemos que este intervalo es necesario para que los accesos sincopales se manifiesten.

Según Boubermann (44) esta mejoría es debida no solamente á la regularización progresiva del ritmo cardíaco, sino también á modificaciones de la fórmula sanguínea, producidas por el esfuerzo que hace el organismo atacado para adaptarse á las nuevas condiciones de circulación que le son impuestas. El número de los hematíes, su diámetro, su tenor en hemoglobina están habitualmente aumentados; su valor respiratorio está pues netamente aumentado y el organismo llega á aprovisionarse convenientemente de exígeno á pesar de la lentitud circulatoria. Estas modificaciones sanguíneas las hemos comprobado en nuestra III observación.

El examen de los trazados es fundamental en esta faz.

El esfigmograma muestra que el pulso es lento y que á veces se encuentran los pequeños levantamientos causados por las contracciones auriculares, como en la disociación incompleta.

Los trazados de punta ó radial, combinados simultáneamente á los yugulares, muestran netamente la disociación aurículo-ventricular completa.

Observando el trazado yugular se notan dos levantamientos, de los cuales uno precede de  $1/10$  de segundo á la pulsación radial, y el otro lo sigue de cerca: son los levantamientos *c* y *v*.

Reparadas estas ondas, se ven otras menos elevadas y sobreviniendo con espacios iguales de tiempo, son las ondas *a*, producidas por las contracciones auriculares. Estas ondas *a* son más numerosas que las otras, y por tanto los intervalos que las separan son más pequeños que aquellos que existen entre las ondas *c* y *v*.

Los levantamientos *a* son regulares, equidistantes (ritmo sinusal), y pueden caer aisladamente; á veces coinciden con las ondas *c* y *v*, á las que refuerzan. Fácilmente se da cuenta de que no existe ninguna relación entre las contracciones auriculares y las ventriculares. Muchas veces, á pesar de tratarse de disociaciones aurículo-ventriculares completas, es difícil diagnosticarlas por el simple trazado venoso, pues se trata de ritmos muy análogos á  $2 \times 1$  y  $3 \times 1$ , y naturalmente, se los cataloga en la disociación aurículo-ventricular incompleta, pero ello no sucede leyendo el *electrocardiograma* de esos casos, que

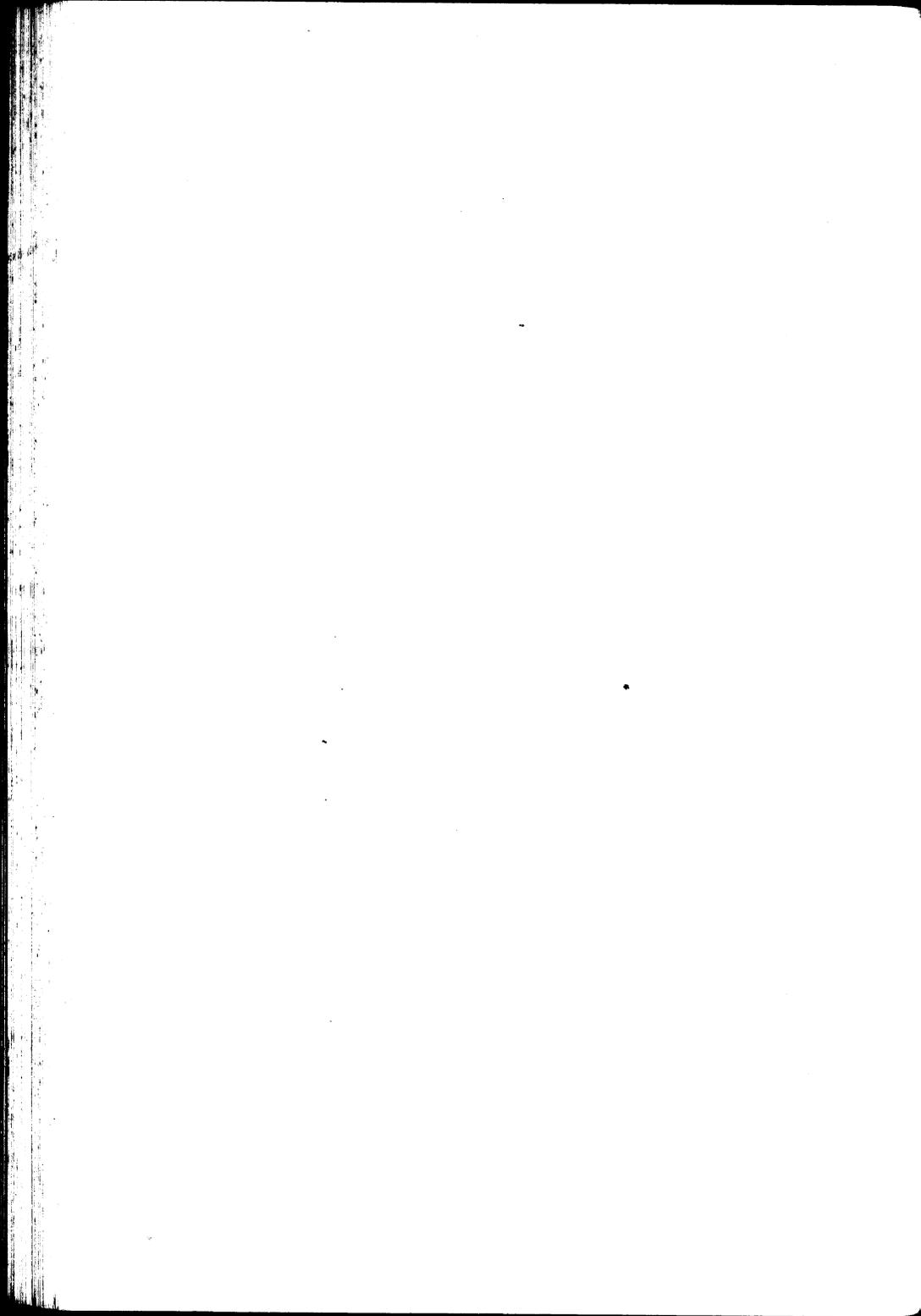
ponen en evidencia las disociaciones completas que los flebogranas imponían por disociación incompleta.

En el electrocardiograma se constata que las sístoles ventriculares sobrevienen á un ritmo fijo, independiente de los levantamientos auriculares que se producen con un ritmo distinto y más rápido. Las contracciones auriculares son aisladas, á veces superpuestas á las ventriculares en el azar de los encuentros (así se ve en el electrocardiograma de nuestra observación III).

Con respecto á esas disociaciones completas en que el flebograma no era capaz de despistarlas, el electrocardiograma es heroico: cuando en una disociación completa hay ritmos auriculares y ventriculares casi múltiples uno de otro, se toma un trazado extenso y se llega á despistar bien las diferencias de los ritmos, ya no son divisibles.

Cuando no se poseen aparatos, ni la técnica indispensable para la obtención de estos trazados, dice Josué y Godlewski, que el práctico puede habituando el oído, llegar á diagnosticar la disociación completa, auscultando el pulso venoso. Se oyen dos especies de ruido. En primer lugar, se oyen ruidos que sobrevienen por grupos de dos, análogos á los que se constatan auscultando el corazón: el primero sincrónico con el pulso radial, responde al *claquement* de la válvula aurículo-ventricular; el segundo sobreviene después del pequeño silencio, y se debe al *claquement* sigmóideo. En segundo lugar, se oyen ruidos más sordos, no presentando relación de sucesión con los anteriores; son los ruidos auriculares cuyo ritmo

es distinto del de los ventriculares. Se da así cuenta que las contracciones de las aurículas y de los ventrículos están disociadas. Los ruidos auriculares que se perciben en la auscultación yugular son análogos como timbre y como ritmo á los ruidos sordos llamados «*sístoles en eco*» que se oyen auscultando la región precordial; sabemos que esas sístoles en eco se deben á las contracciones auriculares.



## DIAGNÓSTICO

Como ya he tenido ocasión de decirlo, en la actualidad no se concede ningún valor científico, á los casos de bradicardia permanente que no vengan acompañados de trazados gráficos. Ahora bien, siendó los trazados tan demostrativos, desde el momento que su simple lectura permite notar si la bradicardia es por disociación aurículo ventricular ó si es una bradicardia sinusal ó extrasistólica, creo que estarán demás hacer todas esas consideraciones clínicas diferenciales que traen los clásicos. A pesar de ello, transcribiré las conclusiones á que llegan Vaquez y Esmein, para diferenciar un síndrome de Stokes-Adams de un pulso lento permanente de origen puramente nervioso:

A.—En el primer caso, la bradicardia es permanente, irreductible, no cede á la *acción del esfuerzo?*, de una carrera, de la atropina y no es modificada por una enfermedad febril intercurrente.

*B.*—Al contrario, en el pulso lento, de origen nervioso, y en particular al causado por una perturbación funcional del neumogástrico, la bradicardia no es ni permanente ni irreductible, desaparece á raíz de un esfuerzo, de una carrera ó bajo la acción de la fiebre, lo mismo que la prueba de la atropina hace algunas veces doblar la frecuencia del pulso. En fin, sobre trazados comparados del pulso y yugular, no se encuentra nunca disociación aurículo-ventricular, la bradicardia es total, los movimientos de la aurícula y del ventrículo son retardados simultáneamente de una manera igual como lo demuestran los trazados.

Pero en estos últimos tiempos, nuevas investigaciones han demostrado que la excitación del neumogástrico puede también determinar en ciertos casos, el bloqueo más ó menos completo del corazón y que este bloqueo de origen nervioso cesa bajo la influencia de la atropina. De modo que la prueba de la atropina que había perdido algo de su valor, lo readquiere nuevamente. Esta prueba, como sabemos está basada en la propiedad que tiene la atropina de paralizar el neumogástrico cardíaco; por tanto su inyección, paralizando ese verdadero freno del corazón, trae la aceleración de éste.

Las conclusiones á que con ella se había arribado, sobre la patogenia nerviosa ó miocárdica de las bradicardias, han sido modificadas y por ello me limitaré á decir á lo que al respecto dice Liau (45): Muller en 1891, inyectaba un milígramo de sulfato de atropina, pero esta

cantidad parece débil, porque Dehio, Vaquez y Esmein han visto que la aceleración del pulso, ausente después de la inyección de un milígramo se mostraba muy neta después de dos miligramos. Liau recomienda no hacer 2 miligramos, sino si una primera inyección de un milígramo ha sido bien soportada. En estas condiciones la aceleración del pulso se muestra ya neta al cabo de 15' (á veces precedida en los sujetos sanos como en los bradicárdicos con un ligero retardo); es máxima á los  $3/4$  de hora más ó menos y el retorno á la normal se efectúa después de 1 ó varias horas. A veces sin embargo la aceleración no se hace notable sino al fin de la primera hora, y es necesario para afirmar que la prueba ha sido negativa, haber contado el pulso cada diez minutos durante una hora después de la inyección. En general debajo de 50 años, el pulso va de 75 á 115 (según Muller); después de 50 años de 71 á 92; después de 60 de 73 á 83. Liau dice que la prueba es negativa cuando la aceleración ha sido nula ó inferior á diez pulsaciones; fuertemente positiva cuando el pulso se acelera á más de 100 (en caso de un sujeto de menos de 50 años) ó de 80 (en un sujeto de más de 60).

La prueba puede ser negativa en ciertos sujetos no bradicárdicos, si bien es cierto que ello es excepcional. Muller lo ha observado en un sujeto de 65 años y Liau en dos mujeres de 63 y 25 años.

Se ha pedido demasiado á la prueba de la atropina, dice Liau; ella no puede hacer saber de un modo seguro

si la bradicardia es total, sinusal ó debida á una disociación aurículo-ventricular.

El diagnòstico de estas dos variedades, reposará casi siempre únicamente sobre el análisis de los trazados y electrocardiogramas.

No puede hacer saber si la bradicardia es de naturaleza extra ó intracardiaca, porque existen bradicardias totales por lesión del nudo del *sinus*, que se aceleran por la atropina (así es en caso de impregnación del nudo del sinus por la muscarina, la bradicardia así provocada desaparecía si se inyectaba atropina al animal).

No puede hablarnos claramente sobre la naturaleza muscular ó nerviosa de una lesión del haz de His. Ella nos dice solamente si la bradicardia está ó no en relación con una *hipertonicidad del vago*.

Cuando la prueba es fuertementé *positiva*, la bradicardia es seguramente debida á la hipertonicidad del vago, y eso que se trate de una bradicardia total ó por disociación. En hecho es más frecuente total.

Cuando una prueba es *negativa*, se puede eliminar completamente la hipótesis de una hipertonicidad del vago. En casos muy raros puede tratarse de una bradicardia total (sinusal).

Casi siempre se trata de una disociación por lesión del haz de His; pero también es bueno constatar sobre los trazados yugulares que la fijeza ventricular coincidía con una aceleración de las aurículas, porque si las aurículas

no se aceleran por la atropina, la prueba negativa pierde su significación.

Cuando la prueba es mediana ó débilmente positiva, hay que concluir, en casos de bradicardia total, que la hipertonicidad del vago es la causa de ello, pero cuidándose de afirmar que ella es la única causa, porque se puede siempre suponer que haya más de una lesión del sinus.

En caso de disociación incompleta, importa constatar sobre los trazados si la conducción del haz de His, se ha ó no mejorado bajo la influencia de la atropina; de otra manera, si la aceleración del ventrículo ha sido más importante que la de la aurícula ó solamente paralela á esta última. En el primer caso se debe pensar en hipertonicidad del vago. En el segundo hay que rechazar esta hipótesis.

En regla general, la reacción débilmente positiva corresponde frecuentemente á una disociación por lesión del haz de His y la reacción medianamente positiva á una bradicardia total, pero Liau insiste que ello no es más que una simple probabilidad, que es menester comprobar por los trazados.

Como la atropina suele á veces no acelerar los ventrículos, á pesar de tratarse de sujetos normales, y como su inyección se acompaña de fenómenos tóxicos: midriasis, sequedad de la boca, etc., se ha buscado reemplazarla para obviar esos inconvenientes.

Josué y Godlewski han propuesto para ello la inha-

lación del nitrito de amilo. Se sabe que la inhalación de 5 á 10 gotas de nitrito de amilo volcadas sobre una compresa determina enrojecimiento de la cara con sensación de calor y de latidos en la cabeza, vértigos y aceleración del pulso con descenso de la presión arterial. Estos fenómenos son casi inmediatos, y la taquicardia es neta en menos de 2 minutos.

La prueba del nitrito de amilo *da las mismas enseñanzas* que la de la atropina, sin presentar los inconvenientes de ella, es absolutamente inofensiva y es casi inmediata, no hay necesidad de esperar  $1/2$  ó 1 hora como sucede con la atropina. Además la aceleración es constante, cosa que no puede suceder con la de la atropina. Petzetakis (46) ha creado la prueba de la compresión ocular, para diferenciar la bradicardia de origen nervioso (extracardíaco) de la miocárdica (intracardíaca). Dice que: sólo las bradicardias de origen nervioso son influenciadas por la compresión ocular que determina una lentitud del ritmo cardíaco. La lentitud obtenida en esta circunstancia es frecuentemente considerable; se pueden ver pausas cardíacas de 3, 4, 5 ó aun 6 segundos. La lentitud obtenida de esa manera traduce netamente el aumento de la acción frenadora del vago, bajo la dependencia del cual están estas bradicardias. El autor señala además, por la primera vez, que la compresión del ojo derecho da la más fuerte bradicardia, y que el reflejo óculo-cardíaco es abolido por la inyección de 2 miligramos de atropina.

Dice Ptzetakis, que la prueba de la compresión ocular constituye un medio mucho más exacto que la atropina para conocer la naturaleza de las bradicardias y que los resultados obtenidos con ella son comparables á los obtenidos con el nitrito de amilo.

La adrenalina, de cuya acción sobre el corazón de los atacados por el síndrome de Stokes-Adams, me he ocupado al hablar de patogenia, no sería difícil que cuando se conozca más á fondo su acción y sea mayor su difusión, pueda constituir una prueba de tanto valor diagnóstico como las anteriores.

---



## PRONÓSTICO

La duración de esta afección, es muy difícil de precisar, porque frecuentemente el principio de la afección pasa desapercibido.

Blondeau cita un caso que duró 13 años y casos análogos de larga duración han sido citados por varios autores.

Regnard basado en 29 observaciones dice que la duración media de esta enfermedad fué de 3 años y medio.

La marcha de la afección es crónica, las crisis nerviosas primero espaciadas, se aproximan cada vez más en el transcurso de la enfermedad y la muerte viene generalmente á interrumpir la escena, sea bruscamente en un ataque sincopal ó epileptiforme, sea lentamente á consecuencia de accidentes progresivos de asistolia.

El pronóstico está basado muy principalmente en el diagnóstico preciso de la enfermedad. El peligro lo constituyen los accidentes nerviosos y estos accidentes se ob-

servan en varias formas de bradicardia, aunque con distinta intensidad. Así en las bradicardias *neurógenas*, los accidentes pueden ir desde los vértigos hasta las convulsiones epileptiformes, pero ellos no son nunca tan repetidos, ni lo suficientemente prolongados para traer la muerte; el pronóstico es serio.

En las bradicardias de causa *intracardiaca*, los accidentes son mucho más serios, sobre todo en la faz paroxística, cuyo pronóstico es gravísimo; en este período, caracterizado como sabemos por la disociación incompleta, el alargamiento desmesurado de las pausas diastólicas, su incesante repetición, hacen precaria la existencia del enfermo y la muerte súbita está entonces á la merced de un espaciamiento un poco más considerable aún de las sístoles cardíacas. Los enfermos después de haber pasado muy malos momentos y de haber provocado justas inquietudes, suelen pasar este período, para entrar en la faz de bradicardia permanente, en que los accesos disminuyen, los paroxismos bradicárdicos se espacian y en que el corazón se ha adaptado á la lesión. El pronóstico entonces sufre una modificación favorable, pues el paciente puede vivir muchos años haciendo vida metódica.

Indudablemente que si se ha logrado establecer con certeza la causa de la enfermedad, el pronóstico puede variar; por ejemplo, la *sífilis*, que es susceptible de un tratamiento apropiado, en este caso la gravedad pronóstica se atenúa.

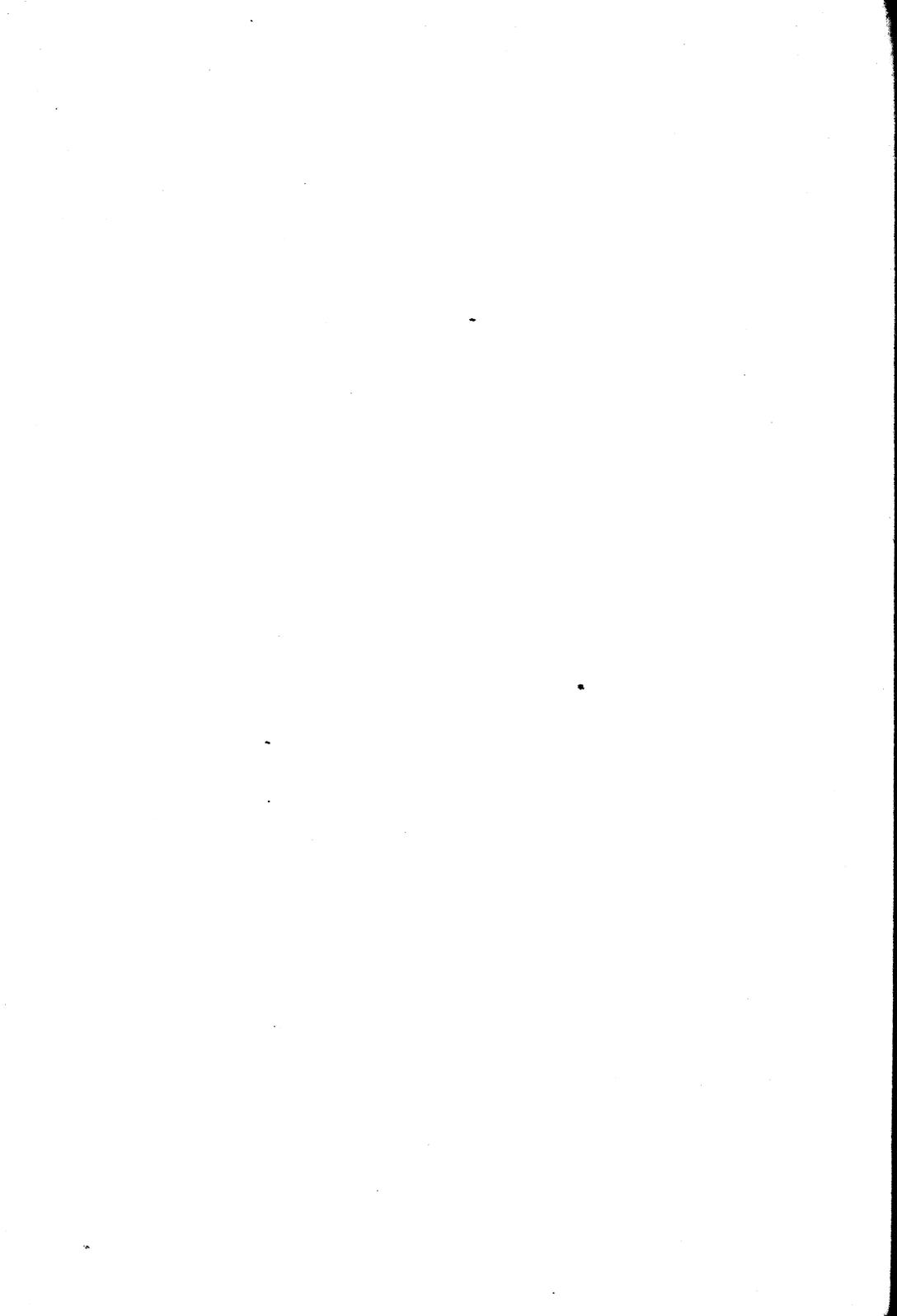
No quiero terminar este capítulo, sin insistir sobre algo

que he dicho ya en páginas anteriores; me refiero á la seriedad pronóstica que comportan muchas cardiopatías post-reumatismales, bajo el punto de vista del síndrome de Stokes-Adams.

El reumatismo que tanta preferencia tiene por la serosa endocárdica mitral y mitro-aórtica, ataca con mucha más frecuencia de lo que generalmente se cree, esa pequeña región del infundíbulo aórtico, que se llama el *undefended space* (espacio no defendido), por donde pasa el haz de Hís. Los fenómenos clínicos resultantes de ese ataque hisiano no son tan ruidosos como en el Stokes-Adams clásico, y por tanto pasan á menudo desapercibidos, pero si se estudian con proligidad los casos, se notarán muchas veces los alargamientos netos del espacio *a c*, sin llegar aún á disociación. Esta perturbación de la conductibilidad cardíaca persiste, ó más á menudo, disminuye paulatinamente con la desaparición de la enfermedad causal.

Y nuevamente me pregunto: ¿no contraerán con ello, esos enfermos, el germen de una enfermedad de Stokes-Adams reumatismal destinada á evolucionar en un porvenir más ó menos lejano?

---



## TRATAMIENTO

Generalmente la terapéutica está casi desarmada frente á los enfermos atacados por el síndrome de Stokes-Adams.

Se les aconseja la mayor tranquilidad posible, tanto física como intelectual, evitar principalmente las emociones. Supresión del tabaco, té, y café. Hacer comidas sanas y poco copiosas, supresión de salsas y especias, conservas y empleo moderado de las carnes.

Mantener el vientre corriente, facilitar la depuración urinaria y de la piel. Evitar los cambios bruscos de temperatura; baños templados. Como frecuentemente esta enfermedad va acompañada de fenómenos renales y de síntomas de arterioesclerosis, conviene mucho el régimen hipoclorurado, lácteo-vegetariano, unido á la administración del yoduro ó cualquiera de sus sucedáneos. Con este régimen se atenúan mucho los fenómenos nerviosos como lo

comprueban algunas observaciones de Enriquez y Ambard, Widal y otros.

Algunas veces hay necesidad de llegar hasta la sangría, para ver desaparecer los fenómenos convulsivos y epileptiformes. (Bigart)

Th. Groedel (47) cita tres casos de *heart-block* que mejoraron notablemente con baños carbo-gazeosos; la mejoría era temporaria por unos 2 ó 2 1/2 meses, volvían las molestias nerviosas y con una nueva serie de baños mejoraban nuevamente.

Sabemos que de las causas que producen el *heart-block* la que con mayor frecuencia lo hace es la sífilis, así es que cuando ella sea comprobada, está formalmente indicada la institución del tratamiento apropiado; en los casos dudosos, si el Wassermann es positivo se hará tratamiento específico y si fuera negativo se lo hará también como tratamiento de prueba.

El tratamiento aconsejado por los autores es el mixto: mercurio en inyecciones solubles ó insolubles e ioduro al interior á la dosis de 2 grs. diarios. Son muchos los casos de pulso lento que han mejorado notablemente en el tratamiento mercurial é iodurado: entre los publicados recuerdo el de Ramond y Levy Bruhl, Carles y Camuyt, Erlanger, Escalier (que constituye mi observación IV). Se ha dicho también que la atropina curaba esta enfermedad; ello no parece cierto en el síndrome por *heart-block*, pero conviene recordar que de ella se pueden obtener reales beneficios en los accesos de bradicardia paroxística, in-

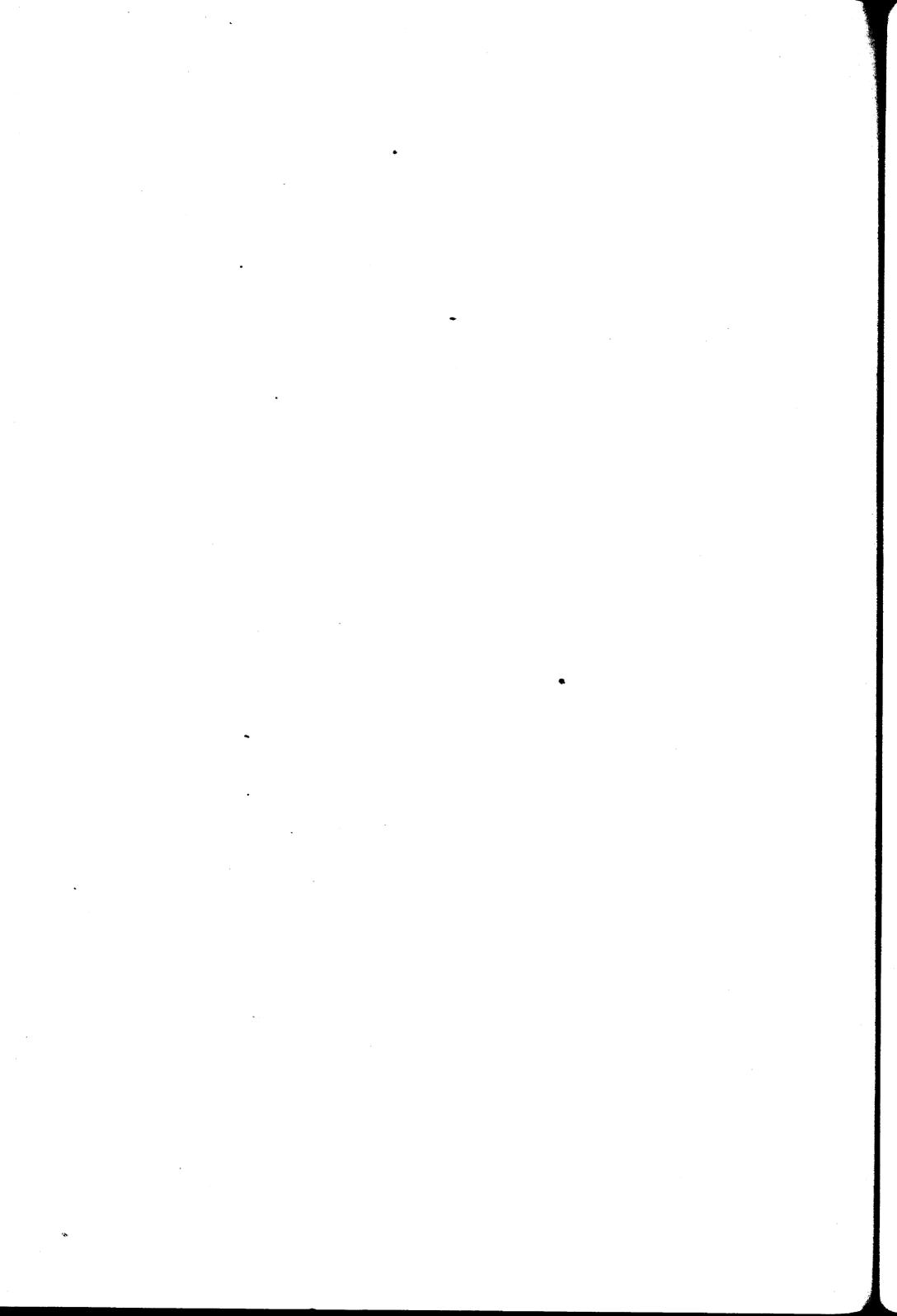
yectándola á la dosis de 1 á 2 mmgrs. Lo mismo pasa con la trinitrina, en solución al centésimo, 2 gotas que se repetirán tres veces al día, por vía bucal.

Puede usarse también el nitrito de amilo, cuyos efectos en estos casos ya conocemos; puede usarse la adrenalina.

Sobre el uso de la digital (ó sus derivados), del estrofantus, escila etc., en estos enfermos, mucho se ha discutido dada la acción retardadora que sobre la conductibilidad cardíaca tiene la digital. Me limitaré solo á recordar que fué Mackenzie, el primero que insistió sobre esa influencia depresiva de la digital, sobre la conductibilidad; sin embargo dice, esa influencia no impide que la mejoría funcional se produzca, cuando hay un grado de dilatación cardíaca sobre todo en los reumáticos; la digital puede acelerar algunos corazones lentos, actuando sobre la fibra muscular cardíaca de la que favorece la troficidad y mejora la conductibilidad.

En resúmen: la digital puede rendir beneficios en aquellos casos en que haya insuficiencia cardíaca, pero siempre teniendo en cuenta que es peligrosa en el bloqueo incompleto y útil en el completo.

---



## HISTORIAS CLINICAS

### Observación I

HOSPITAL RAWSON.—SERVICIO DEL PROFESOR ESCUDERO

*Pabellón III.—Sala IV.—Cama 6*

Nombre: C. D.

Nacionalidad: belga.

Edad: 54 años.

Profesión: maquinista.

Residencia en el país: 26 años en la Capital.

Fecha de entrada: 10 de Octubre de 1914.

Fallece: 12 de Noviembre de 1914.

*Diagnóstico.*—Síndrome de Stokes-Adams. Blocaje completo.

(Solo se anotarán los datos positivos del interrogatorio y del examen).

Su señora ha tenido 7 hijos y 4 abortos. De los 7 hijos han muerto 3. Los cuatro que viven son sanos. Su primera enfermedad la tuvo á los 30 años á consecuencia de una intoxicación por minio (Ox. de plomo). Trabajaba entonces como pintor. Fué internado en el Muñiz y curó bien. Hace un año comienza á sentir fuertes dolores óseos en ambas piernas, el médico díjole era reumatismo y le prescribe una pomada amarilla con la que hace fricciones y una bebida de sabor salino. No hubo temperatura ni tumefacciones articulares. Los dolores no le impiden continuar su trabajo; al cabo de tres meses cura de ellos. Hace 3 meses vuelve á sentir los dolores óseos, hace el mismo tratamiento y trabaja solo por la mañana, descansando por la tarde, pues comienza á experimentar fatiga. Estos fenómenos se acentúan hasta que hace 2 meses siente que la fatiga aumentá considerablemente y sufre repentinamente un vértigo que le hace caer. Tenía disnea marcada. Guarda cama, se levanta á veces y siente mareos, los que llegan á vértigo si permanece levantado. La disnea continúa. Los dolores óseos desaparecen hace un mes, los demás fenómenos continúan hasta su entrada al servicio.

*Estado actual.*—Individuo rubicundo, cuello corto, venas escasas, sistema nervioso normal; corazón que no puede delinearse por su enfisema, sin embargo el lado derecho sobrepasa 2 centímetros el borde esternal; el borde superior se aproxima á la orquídea y la línea dibuja el comienzo de un casco de Minerva.

Arterias duras que se las ve ondular en el brazo y pliegue del codo, pulso lento, 25 por minuto; mareos frecuentes y obnubilación de la vista, pequeños ataques sincopales. Tonos bien timbrados y regulares. La auscultación venosa Josué de 3 tiempos, coincide con el pulso, en el silencio que reina entre dos sístoles se notan 2 tonos apagados pero netos. Se nota un soplo sistólico, breve, rudo, en la punta, que se propaga hacia la axila; en el foco aórtico otro soplo rudo, breve, con propagación á la clavícula.

Duerme bien. Orina con pocas anormalidades.

Wassermann negativo. El trazado Mackenzie dió disociación completa, á  $3 \times 1$  casi.

El examen radioscópico denota un corazón globuloso, derecho grande, aorta normal.

*Tratamiento.*—Inyecciones endovenosas de Enesol.

Prueba de la atropina: desde los 20 á los 55' después de inyectar 2 miligramos de atropina, se observó que el número de pulsaciones radiales era el mismo (25) y que las contracciones auriculares fueron (94). Pasó otro tanto con la prueba del nitrito de amilo. Haciéndolo caminar no cambia el número de pulsaciones. Sin embargo el día que llegó, después de subir las escaleras, cosa que lo fatigó muchísimo se le cortaron 36 pulsaciones.

*Octubre 27.*—Como único tratamiento, reposo. Sus mareos son menores. Se ha observado repetidas veces que en seguida de dormir el número de pulsaciones aumenta, se le han contado hasta 43. Hoy después de subir las esca-

leras desde la calle tenía 59; pulsaciones irregulares en tiempo, cuanto más acelerados, más regulares. Las emociones le aceleran á veces el pulso de 26 á 40 más ó menos. Se trata de un belga y la lectura de las noticias referentes á la invasión de su patria, en aquel entonces (Octubre de 1914) de gran actualidad, aceleraban su pulso.

*Noviembre 5.*—Se hace un electrocardiograma (doctor Lanari) brazo á brazo. Se nota una perfecta disociación. 18 R. y 50 P.

*Noviembre 12.*—Hoy estando muy bien, lo invito á acostarse para sacar un trazado. Al moverse, ataque de contractura generalizada, cae de boca en la cama, respiración estertorosa y rápida: cara cianótica (color vino carlón), sin pulso queda 45%, y hace una fuerte inspiración, se relajan los músculos y responde á lo que se le pregunta. El pulso imperceptible, la auscultación del ventrículo izquierdo da entre 70 y 80 por minuto. Para el pulso, su cianosis continuó, deja de respirar, hace dos inspiraciones fuertes y muere. El episodio que se desarrolla á nuestra vista dura unos minutos.

La diuresis anduvo siempre entre 1700 y 2000 c. c. Murió cuando andaba bien, hacía muchos días que no tenía mareos é hizo dos viajes á la Facultad. Lo único nuevo es que en la última semana su pulso solía alterarse, es decir, que su frecuencia pasaba de 25 á 30, 32, 38, 40. Muy á menudo al despertarse tenía el pulso más frecuente.

La tensión arterial fué siempre de 150 R. R. M.

*Examen de orina*

Densidad . . . . .	1.018
Materias orgánicas . . . . .	2.730
Minerales . . . . .	1.377
Urea . . . . .	2.433
Acido úrico . . . . .	0.41
Cloruros . . . . .	4.06
Fosfatos . . . . .	1.05
Sedimento normal.	

*Examen de sangre*

Glóbulos rojos . . . . .	4.900.000
» blancos . . . . .	7.000
Relación globular . . . . .	1 × 700
Polinucleares neutrófilos . . . . .	5.05
» eosinófilos . . . . .	4.
Linfocitos . . . . .	8.5
Mononucleares medianos . . . . .	33
» grandes . . . . .	2
Formas de transición . . . . .	2

*Autopsia.*—Ventrículo izquierdo en sístole, dilatación del corazón derecho; 300 gramos de líquido en el pericardio.

Adherencia de las hojas de la pleura.

La familia impidió hacer una autopsia completa.

*Nota.*—El estudio microscópico anátomo-patológico de este corazón lo tenemos en preparación: ello dará motivo á una publicación posterior. (Véase figuras 1, 2 y 3).

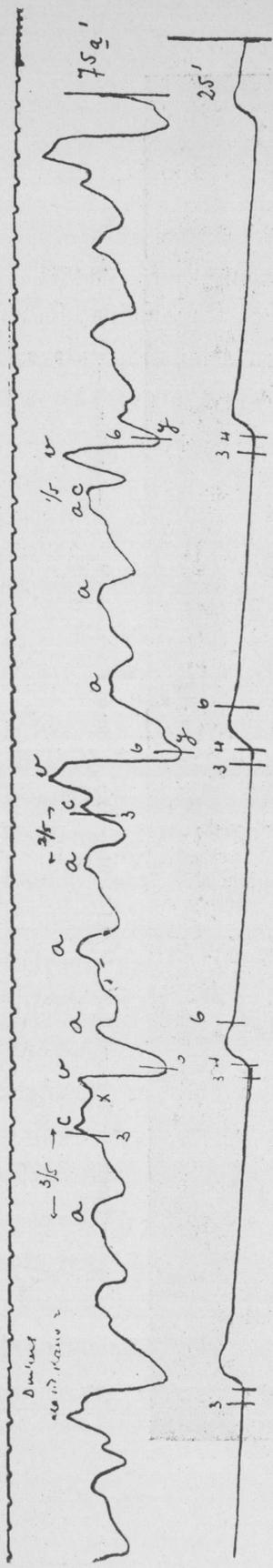


Fig. 1.—(Antes de la inhalación del nitrato de amilo)

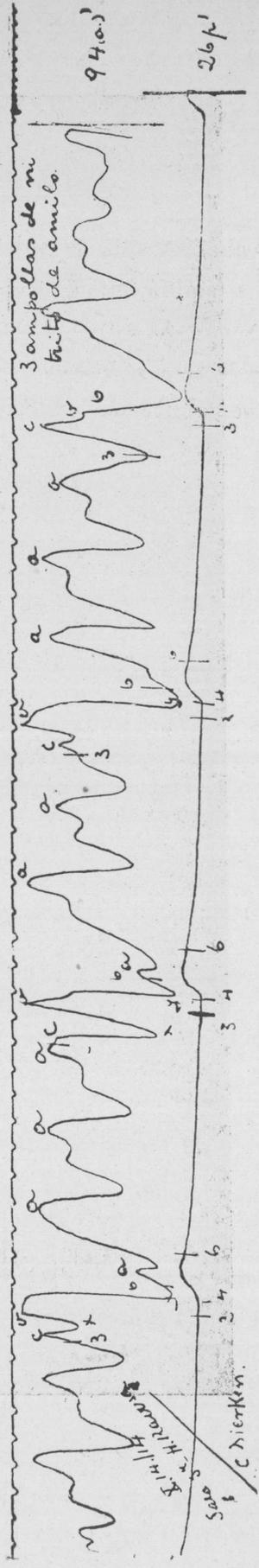


Fig. 2.—(Después de la inhalación de 3 ampollas de nitrato de amilo, obtenidos con el polígrafo de Mackenzie. Punta y yugular)

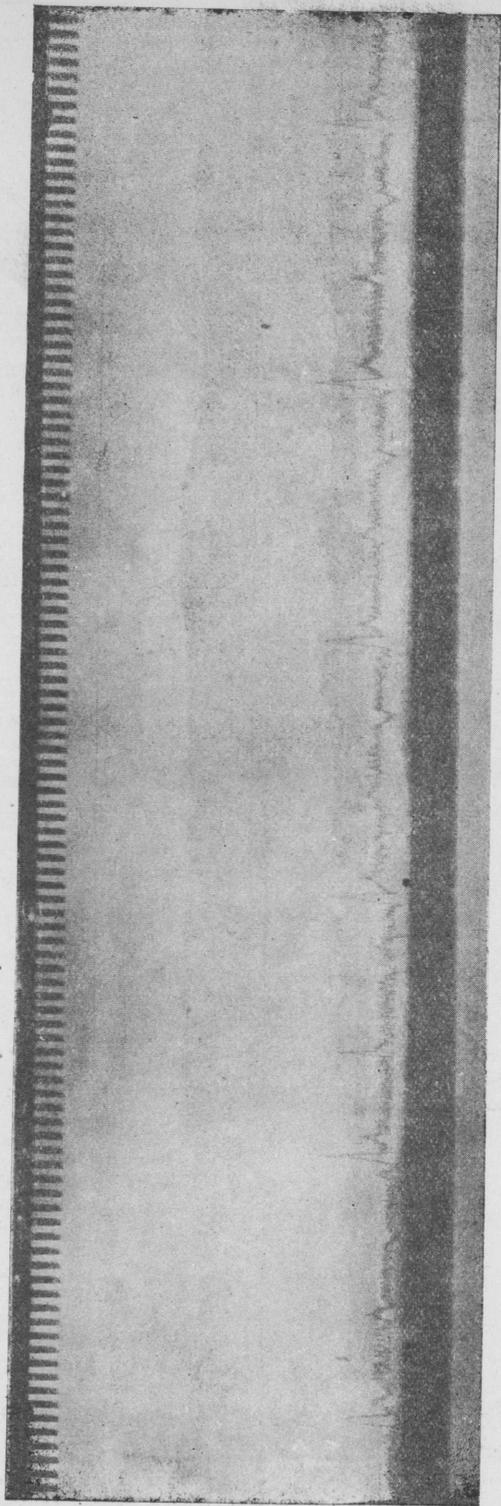


FIG. 3.—Electrocardiograma de C. D., XI-5-1914.—Der. I (brazo á brazo).—T.  $\frac{1}{10}$  millivolt.—18 R.—50 P.

## Observación II

HOSPITAL RAWSON.—INSTITUTO MODELO DE CLÍNICA MÉDICA

*Sala Montes de Oca.—Dr. Bulldrich*

Historia clínica núm. 1132.

Nombre: H. C. M.

Nacionalidad: argentino.

Estado: casado.

Profesión: industrial.

Entrada: Enero 15 de 1916.

Muere: Febrero 6 de 1916.

*Diagnóstico.*—Pulso lento permanente por bloqueo incompleto.

*Antecedentes hereditarios.*—El padre murió á los 42 años, de tuberculosis laríngea; su madre vive en buen estado de salud, y un hermano ha muerto de un padecimiento renal á los 22 años.

*Antecedentes personales.*—Dice no haber sido bebedor ni gran fumador, y actualmente no toma ninguna bebida.

alcohólica y fuma rara vez. No ha notado ninguna manifestación de sífilis nunca, ha tenido gonorrea dos veces, la última acompañada de orquitis, que han sido tratadas y curadas. Por repetidas veces ha tenido la malaria; es natural y ha vivido siempre en Santiago del Estero. En la infancia tuvo viruela y tifus.

*Enfermedad actual.*—Refiere que hace como cuatro años, al año de haberse casado, se vió acometido de un reumatismo poliarticular agudo febril, con incapacidad funcional, que le duró como un mes, viéndose obligado á guardar cama y llamar al facultativo, que le recetó unas píldoras y le indicó unas fricciones. Al cabo de un mes, sintiéndose mejorado, volvió á su vida ordinaria, pero seis meses después, cuando sus negocios le reclamaban una mayor actividad y sufriendo entonces moralmente, por no marchar las cosas á medida de sus deseos, se vió de nuevo con otras molestias, llamándole la atención la gran pérdida de fuerzas y la frecuencia con que se le presentaban vértigos, los que persistieron, aunque con menos frecuencia, hasta que hace unos cuatro meses volvieron á intensificarse.

*Exámen del enfermo.*—Sujeto robusto; buen desarrollo óseo, muscular y adiposo: en excelente estado de nutrición. De tez normalmente morena, forma del cráneo normal. El tinte de sus mejillas de acuerdo con el color general del sujeto, labios rosados, así como todas las mucosas. Dientes en buen estado de conservación, bien implantados, paladar normalmente redondeado. Cuello de acuerdo con el

desarrolló del sujeto en cuanto á su longitud y perímetro; no hay ganglios, ni cicatrices de origen ganglionar.

*Torax.*—Es simétrico y nada de particular se observa en cuanto á su forma, tipo respiratorio costo-abdominal, excursión respiratoria normal. Palpación percusión y auscultación normal.

*Pulso.*—Regular, igual, amplio, de una lentitud notable á razón de 34 por minuto.

*Corazón.*—El choque de la punta se percibe en el quinto espacio, dos traveses por fuera de la línea mamilar. La percusión dá una matitez relativa un poco grande: punta en el quinto espacio intercostal izquierdo, 2 traveses por fuera de la línea mamilar; el límite hígato-pulmonar se encuentra en el cuarto espacio intercostal derecho; el borde derecho á 2 cet. á la derecha de la línea media esternal. La pequeña matitez de dimensiones normales.

A la auscultación: tonos un poco débiles y se percibe un largo silencio diastólico. No se oyen soplos, ni se aprecian desdoblamientos, ni redoblamientos.

*Abdomen.*—Límite superior del hígado alcanza al cuarto espacio y el borde inferior cortante alcanza el reborde costal.

*Bazo.*—No se palpa.

Lo demás normal.

Reflejos tendinosos, cutáneos y mucosos normales.

Haciéndolo caminar, ó hacer esfuerzos el pulso no se modificaba.

La prueba del nitrito de amilo dió resultado negativo. No hay prueba de la atropina.

Hay un trazado de pulso venoso (polígrafo de Jacquet) que indica una disociación aurículo-ventricular incompleta á 2 X 1.

*Tratamiento.*—Con el reposo en cama se constata á los pocos días una mejoría. Mareos más espaciados, pero aún pierde el conocimiento durante ellos.

*Enero 31.*—Se le comienza á hacer Bi-ioduro de mercurio intramuscular 1  $\frac{1}{2}$  c. Los mareos no son tan fuertes y ya no pierde el conocimiento, son mucho más espaciados que antes.

*Febrero 6.*—Hasta hoy se había continuado con el bi-ioduro. Pide permiso para salir... y poco después de practicar un coito en una casa pública, sufre un síncope, que requiere la presencia de la Asistencia Pública. El Dr. Isturiz, que concurrió á ese llamado relata la muerte de este sujeto en la siguiente forma: el enfermo está en decúbito dorsal, de través en la cama, con ligera cianosis de los labios, cara y dedos; sin respiración, no se oyen latidos cardíacos, por tanto no hay pulso. Manos frías.

Se hace una doble inyección de Cafeína. Respiración artificial, flagelación cardíaca durante unos diez minutos. Se ausculta: se oyen con ligeras intermitencias y muy levemente los latidos cardíacos, no se siente el pulso. Se continúa la respiración artificial y flagelación cardíaca durante otros diez minutos. Se oyen los tonos más intensos y se siente pulso radial, hipotenso, regular y que por instantes

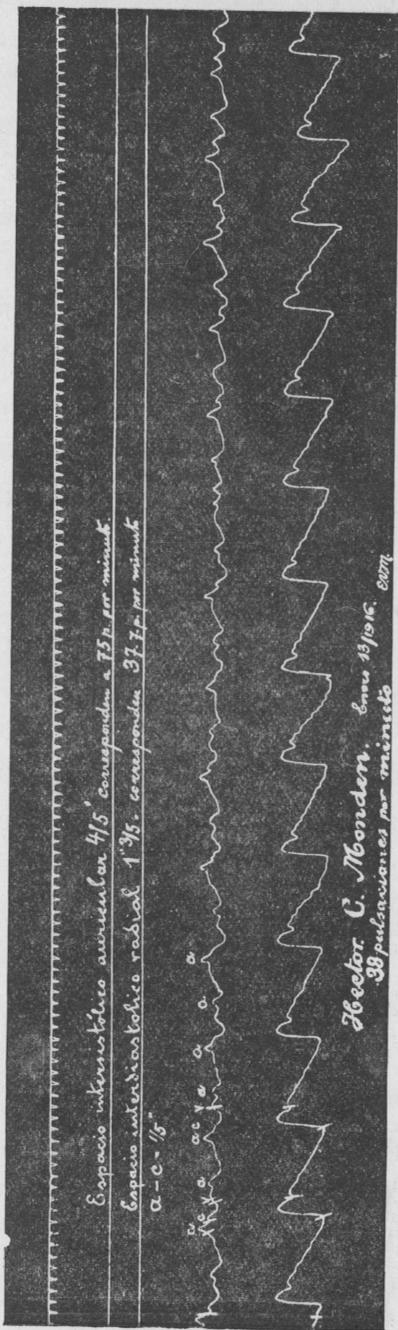
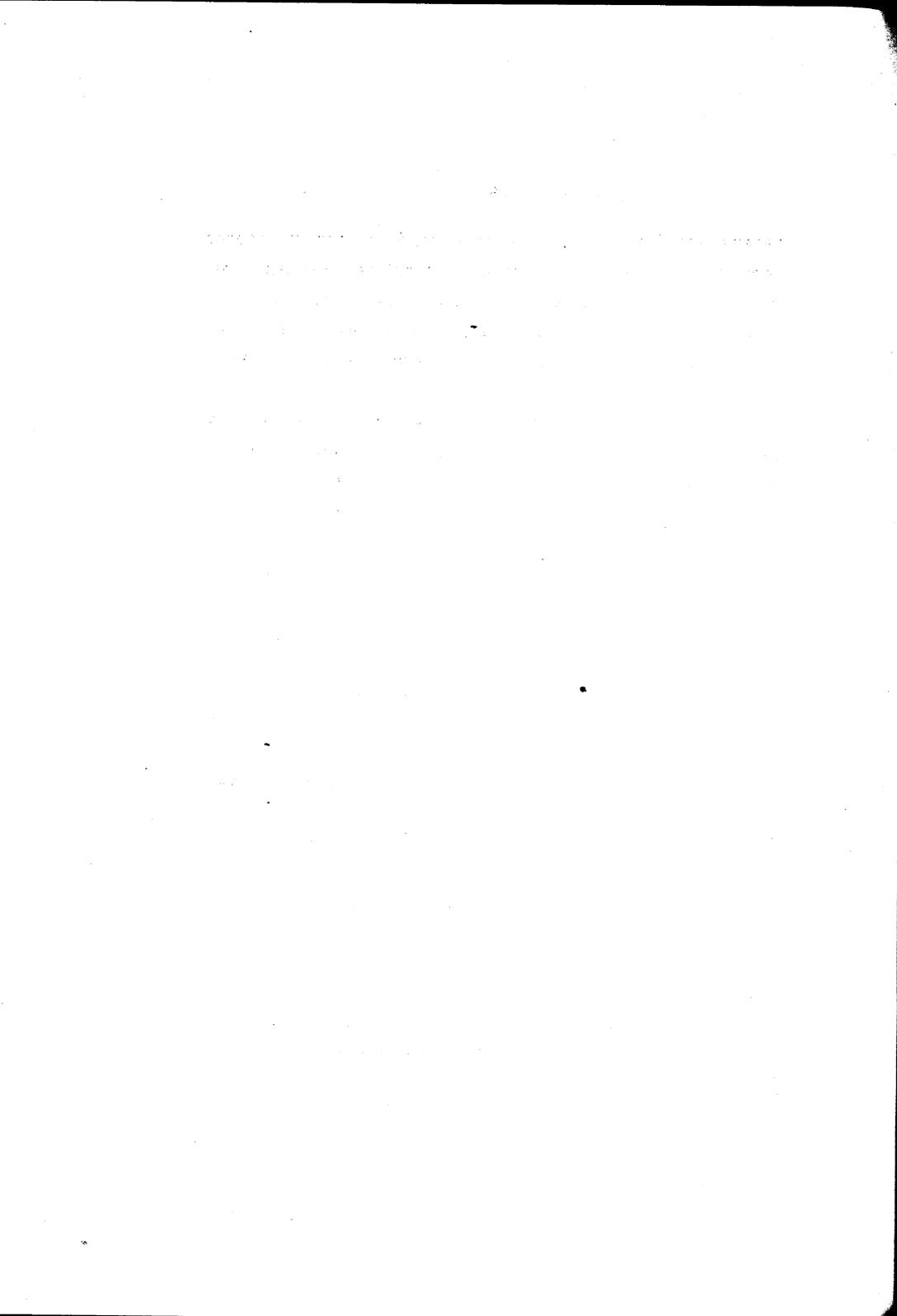


Fig. 4.—Obtenido con el polígrafo de Jacquet.



desaparece. La cianosis ha disminuído y por momentos cuando se suspende la respiración artificial parecen constatarse, leves movimientos respiratorios en número de 3 ó 4 que continúan al acto mecánico para luego cesar. Traído al Hospital se constata nuevamente ausencia de respiración, de latidos, de pulso.

Se hace cafeína, oxígeno y respiración artificial por espacio de 30 minutos, pero en ningún momento se constatan ni respiración ni pulso ni latidos. La cianosis se ha vuelto á manifestar más intensa, enfriamiento de manos, muerte.

*Autopsia.*—(Merzbacher). Pulmón izquierdo: Congestión difusa hipostática.

*Derecho.*—Adherencia pleuro-parietal en la cara externa; congestión difusa.

*Corazón.*—Pericardio despulido de placas. No hay líquido en el pericardio. Placas de ateroma en la aorta. Coronarias espesas. Hipertrofia cardíaca.

*Hígado.*—Grande. Peritóneo de la cara superior despulido. Congestión Hepática.

*Riñones.*—Grandes, rojos, congestionados.

*Bazo.*—Esplenomegalia. Bazo duro.

*Estómago é intestino.*—nada de particular.

Diagnóstico anatómico: Aortitis, coronaritis, cord-bovis. Hígado cardíaco.

*Nota.*—El corazón de este caso también los tenemos en preparación para el estudio microscópico del haz de His.

---

### Observación III

HOSPITAL RAWSON.—INSTITUTO MODELO DE CLÍNICA MÉDICA

*Director: Profesor Dr. Luis Agote*

*Jefe de clínica: Dr. A. Podestá*

Número de registro 1177.

Número de orden de la sala 320.

Nombre: W. A.

Nacionalidad: argentino.

Edad: 47 años.

Estado: soltero.

Profesión: jornalero.

Fecha de entrada: Febrero 4 de 1916.

*Diagnóstico.*—Síndrome de Stokes-Adams con disociación aurículo-ventricular completa.

*Antecedentes hereditarios.*—Padres muertos, ignora la causa. Ha tenido 4 hermanos, de los que viven 3 que son sanos. El otro murió en la primera infancia.

*Antecedentes personales.*—Sarampión y viruela en la primera infancia.

A los 12 años fué herido de una pedrada en la cabeza (región parietal izquierda), después de cicatrizada la herida, estuvo por espacio de 3 ó 4 años atacado de cefalalgias que tomaban solamente el hemicráneo izquierdo y durante todo un año padeció de frecuentes y abundantes epístaxis, que se caracterizaban por salir la sangre solamente por el orificio nasal del lado izquierdo. Hasta la fecha, aunque espaciados por largos intervalos, siente á veces dolores del hemicráneo. A los 30 años fué herido por un balazo en la pierna izquierda. Región genelar que curó bien sin dejar complicaciones. Hace 16 años tuvo una adenitis supurada de la ingle derecha, manifestando que no notó chancro, ni erosión alguna del pene. Hasta hace un año era buen fumador. No es alcoholista.

*Enfermedad actual.*—Data para el enfermo de diez meses. Manifiesta que comenzó con escalofríos, dolores en todo el cuerpo y fiebre.

Revisado por un facultativo, éste le recetó unas gotas. Ese mismo día en circunstancia que iba á caballo comenzó á notar que se le hinchaba el abdomen y que sentía fatiga y dificultad respiratoria acompañada de palpitaciones. Atendido por un médico, le recetó éste una bebida que lo mejoró. Tuvo vómitos alimenticios y diarrea abundante. Esa noche tuvo también una lipotimia.

Desea esa fecha es constipado y cuando pasan 2 ó 3 días sin defecar, la hinchazón del abdomen se hace más

manifiesta; el enfermo tiene fatiga, palpitaciones intensas y cae en síncope que duran de 1/2 á 1 hora. Después de pasado éste, queda bien aunque siempre la fatiga se pone de manifiesto al menor esfuerzo.

Desde el comienzo de la enfermedad tiene un fuerte dolor localizado en el epigastrio y que aparece después de 1/2 hora de la ingestión de los alimentos, para desaparecer á las 3 ó 4 horas.

Hace un mes tuvo una agravación de los síntomas ya descriptos y además se le hincharon los miembros inferiores, por lo que ingresó á un hospital, en donde estuvo unos 20 días, con un tratamiento á base de dieta láctea, unos sellos é inyecciones de cafeína.

Abandono el hospital algo mejorado ingresando á este Instituto.

*Estado actual.*—Sujeto bien desarrollado con buen estado de nutrición, piel blanca, lisa, elástica, regular pániculo adiposo; buen sistema muscular. Presenta en el costado izquierdo, á nivel de la cresta ilíaca, una cicatriz á consecuencia de un traumatismo.

En la parte externa de la pierna derecha, otra cicatriz del mismo origen; en la cara interna de la pierna izquierda, una cicatriz del tamaño de una moneda de 5 centavos, resultante de una herida de bala.

*Cabeza.*—Cráneo dolicocefalo, cabellos abundantes y negros, bien implantados, facies normal. Ojos, nariz y oídos normales.

*Boca.*—Dientes bien conservados, bien implantados, no falta ninguno, lengua húmeda y roja.

*Cuello.*—Cilíndrico, simétrico, sin deformaciones, no presenta ganglios, ni latidos arteriales ó venosos anormales.

*Tórax.*—De forma normal; diámetros ídem; no hay dolores espontáneos ni provocados.

*Aparato respiratorio.*—Respiración tranquila, de tipo costo-abdominal; no hay tos, ni expectoración.

*Pulmones.*—Palpación, percusión y auscultación normales; espacio de Traube libre.

*Aparato circulatorio.*—Pulso regular, igual, bradicárdico de 40 por minuto.

*Corazón.*—A la inspección, abovedamiento de la región precordial, retracción sistólica del 6.º y 7.º espacios intercostales. El choque de la punta no se ve.

*Palpación.*—Se palpa la punta en el 7.º espacio, á nivel de la línea axilar media; se siente además un choque de impulsión ventricular en 6.º espacio, á nivel de la línea axilar anterior.

*Fercusión.*—Da un corazón enorme, hay varios trazados.

*Auscultación.*—En el foco mitral se ausculta el primer tono sordo, mal golpeado y desdoblamiento neto del segundo tono. En el tricúspideo se observa los mismos fenómenos. En el foco aórtico: primer tono muy alejado, segundo tono desdoblado; lo mismo se oye en el foco de la pulmonar.

*Abdomen.*—Forma normal, simétrico. Presenta dolor espontáneo en la línea media, á tres traveses por encima del ombligo, dolor que se propaga hacia el reborde costal izquierdo á nivel de la línea mamaria; otro punto doloroso en la parte media que va del ombligo á la espina iliaca antero-superior derecha, dolor que se propaga hasta dos traveses de dedo por fuera del ombligo del lado izquierdo. Estos dolores son casi continuos, no muy intensos, y no cambian de intensidad con la ingestión de alimentos. A la presión se hacen más intensos.

*Palpación.*—Se palpa el colon ascendente doloroso algo retraído, presentando gorgoteo. La región epigástrica es también dolorosa á nivel de la región ocupada por el estómago. El colon descendente muy sensible, se palpa como una cuerda. No se palpan tumores. Existen períodos de constipación y de diarrea.

*Higado y bazo.*—Normales.

*Aparato génito-urinario y nervioso.*—Normales.

*Febrero 8 de 1916.*—Seroreacción de Wassermann negativa.

Hay numerosos análisis de orina, sin ninguna anormalidad.

Hay varios exámenes radioscópicos, que dan un corazón grande y una aorta dilatada. Se estudia en esos exámenes la funcionalidad gástrica; no los transcribo porque no interesan á nuestro objeto.

Haciendo caminar y hacer asfuerzos, el pulso permanecía invariable en 40, pero el enfermo manifestaba de

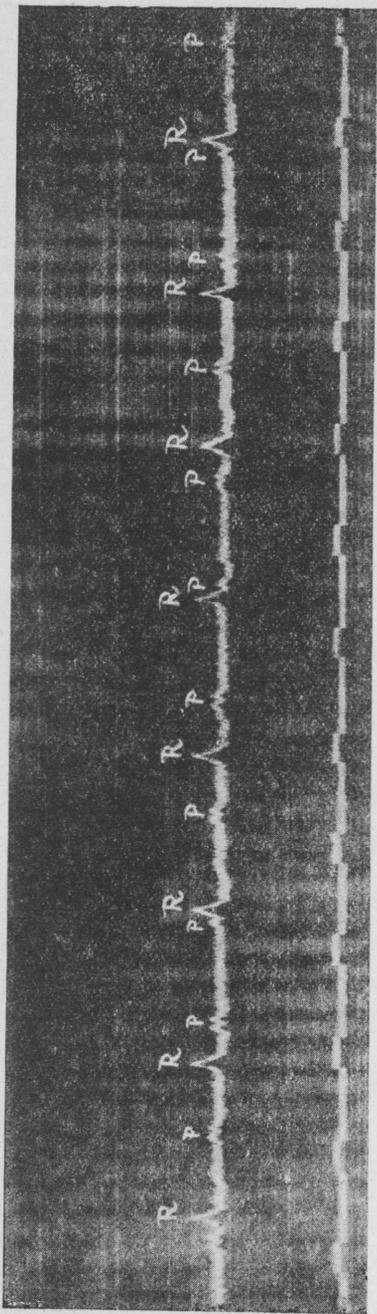


Fig. 5.—Electrocardiograma de W. A.—2-VII-1916.—Der. I (brazo á brazo).—T. 1".—1 millivolt.—39 R'.—59 P'

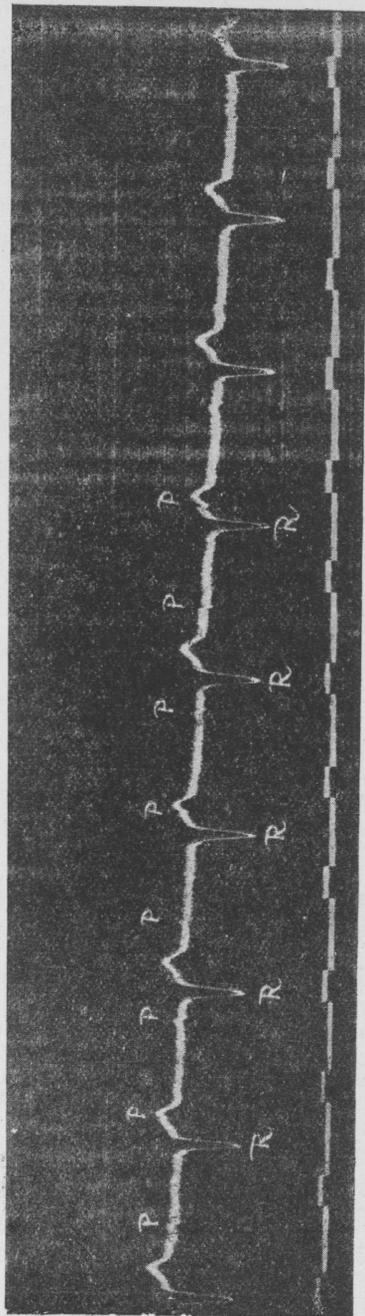
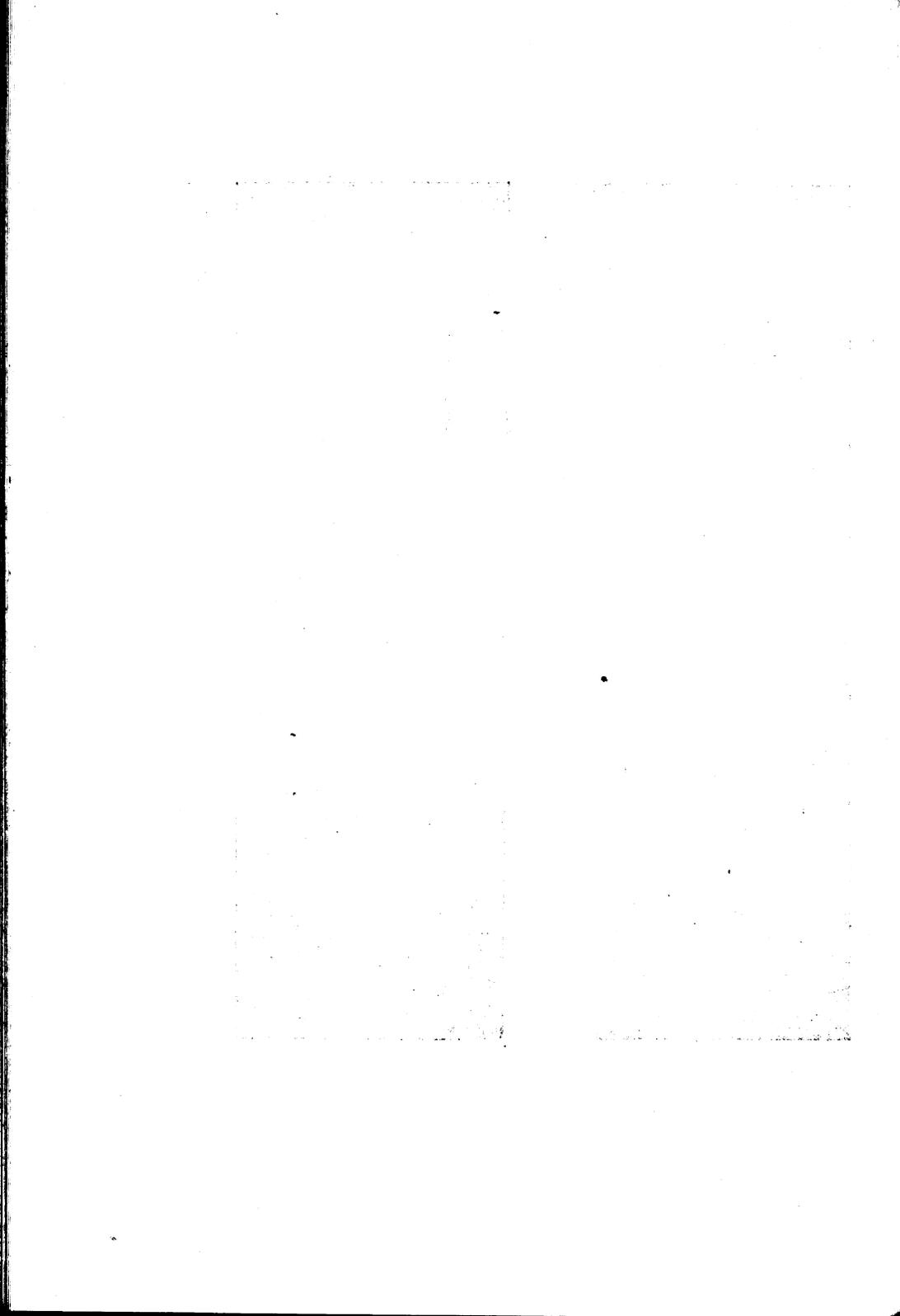


Fig. 6.—Electrocardiograma de W. A.—2-VII-1916.—Der. II (brazo derecho á pierna izquierda).—T. 1".—1 millivolt.—39 R'.—59 P'.



vez en cuando, al hacer esos ejercicios, que se mareaba ligeramente.

La auscultación venosa siempre me fué imposible en este enfermo.

La prueba del nitrato de amilo, *negativa*; los ventrículos permanecían en 40; tengo trazados de punta y radial que comprueban ésto.

No me fué posible obtener trazado de la yugular; al intentar hacerlo, sólo se solía ver pequeñas oscilaciones que inscriptas con los polígrafos de Mackenzie y de Jaquet, no hablaban nada claro para poder referir las distintas ondas del pulso venoso. La prueba de la atropina, 2 miligramos, también fué negativa. Tengo trazados de punta y radial solamente, por la misma causa apuntada.

Reflejo óculo-cardíaco, *negativo*.

Era indispensable el electrocardiograma. Lo obtuve de la amabilidad del Dr. Arrillaga. Como se ve por el que publico, se trata de una disociación aurículo-ventricular completa, 59 ondas P (auriculares), por 39 ondas R (ventriculares).

El análisis citológico de sangre de este caso habla en favor de lo sostenido por Boubermann, al hablar de la adaptación del organismo en los atacados del síndrome de Stokes-Adams.

Glóbulos rojos . . . . .	6.170.000
Glóbulos blancos . . . . .	7.300
Relación globular . . . . .	1 × 837

### Observación IV

HOSPITAL DURAND.—SERVICIO DEL DR. J. M. ESCALIER

#### *Sala IV*

Zacarías Ledesma, 48 años. argentino, carnicero.

Fecha de entrada: 3 de Octubre de 1913.

De alta: el 17 de Diciembre de 1913.

*Diagnóstico.* — Miocarditis. Insuficiencia mitral.  
Bradycardia con pulso lento permanente.

*Antecedentes hereditarios y antecedentes personales.*

—Padres y un hermano muerto ignorando la causa.

Un hermano sano. Viruela á los 11 años. Hace 10 años dice haber estado enfermo durante un mes con una dolencia que no determina, solo refiere que ella le imposibilitaba todo movimiento voluntario.

*Enfermedad actual.* — Comienza hace año y medio y da principio con desvanecimiento y pérdida consecutiva del conocimiento. Este estado lo duraba pocos minutos pasado el cual podía seguir trabajando. Estos ataques han ido aumentando de frecuencia. Hace 40 días tuvo unos vómitos que le duraron 5 días y que los atribuye á una medicación.

*Estado actual.*— Enfermo de buena talla, bien constituido, buena musculatura panículo adiposo escaso.

Tórax bien desarrollado regular simétrico, la punta no se ve latir. Foco mitral, soplo sistólico prolongado; foco aórtico; caída sorda de las válvulas, se siente la propagación del soplo mitral con ligero soplo sistólico; foco tricúspido: soplo sistólico; foco pulmonar: soplo sistólico. Area cardíaca normal.

Pulso irregular de tensión alta, 17 al Vaquez, frecuencia disminuida oscilando entre 24 y 32 pulsaciones por minuto. En los momentos de los ataques sincopales conservando siempre tensión elevada se hace en extremo lento llegando á 15 y 17 pulsaciones por minuto. El día 2 de Octubre se le hace una inyección de 0.002 de sulfato de atropina no observándose ninguna modificación cardíaca.

Pulmones normales.

Abdomen: á la palpación blando depresible. (No acusa ninguna perturbación gastro-intestinal.

Hígado: límites y tamaño normal. Bazo normal. Riñones no se palpan, no hay perturbación en la micción ni elementos anormales en la orina. Pupilas iguales reaccionan bien á la luz y á la acomodación, fondo de ojo normal. Reflejos normales.

Los ataques sincopales con pérdida de conocimiento se hacen cada vez más frecuentes, son de carácter epileptoideo, tiene 10 á 15 por día, des-

pués del acceso el enfermo queda postrado en un estado semi-consciente, su pulso que en este momento toca su límite mínimo aumenta paulatinamente de frecuencia; el día 25 de Octubre, tuvo á las 11 a. m. 12 pulsaciones por minuto. Las inhalaciones de nitrito de amilo le producen un efecto sedante. Se le hace por primera vez un centigramo de bicianuro intravenoso á los 2 días, se repite aumentando la dosis á 0.02 egr., desde la 4<sup>a</sup> inyección los accesos se hicieron cada vez más espaciados al terminar la serie no tiene más ataque, su pulso aumenta de frecuencia llegando á 40 el día que se le da de alta. Las lesiones cardíacas determinados por la auscultación persisten.

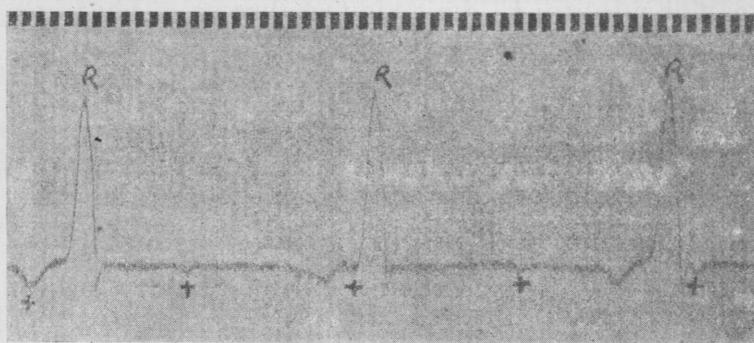


Fig. 7.—Gráfico reproducido de la tesis del Dr. Crouseilles (1914)

El Dr. Galdós, que me ha facilitado la presente historia, manifiesta que ha seguido al enfermo durante un largo tiempo, después de ser dado de alta sin sufrir más vértigos y desempeñando su ocupación habitual; seguía tratamiento mercurial.



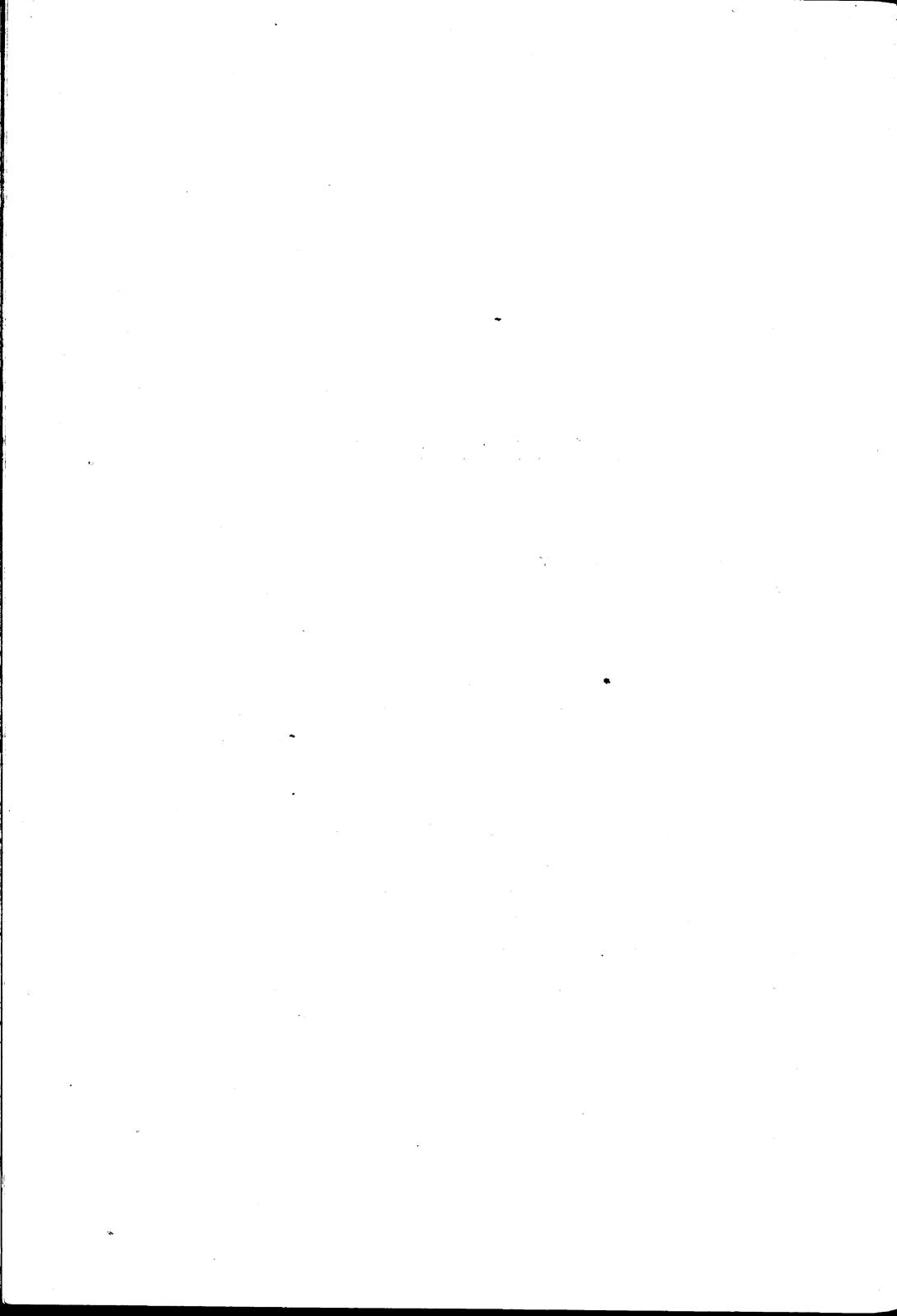
## CONCLUSIONES

1.º En la etiología del síndrome de Stokes-Adams, figura en primer término la sífilis y le sigue en importancia el reumatismo.

2.º En la patogenia, la lesión no solo ataca el hazecillo muscular de His, es mejor aceptar que esa lesión siendo más ó menos extensa y más ó menos intensa, muere la *región hisiana* interesando al mismo tiempo y en mayor ó menor grado, al hazecillo muscular de His, á los filetes nerviosos que él encierra y á los que le acompañan ó se hallan en su vecindad, sean neumogástricos ó simpáticos.

3.º En el tratamiento, siempre intentar el antisifilítico. La digital proscribirla en el bloqueo incompleto; puede prestar servicios en el completo.

---



Buenos Aires, Agosto 5 de 1916

Nómbrese al señor Consejero Dr. Marcial V. Quiroga, al profesor titular Dr. Ignacio Allende y al profesor suplente Dr. Juan José Vitón, para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el art. 4.º de la «Ordenanza sobre exámenes».

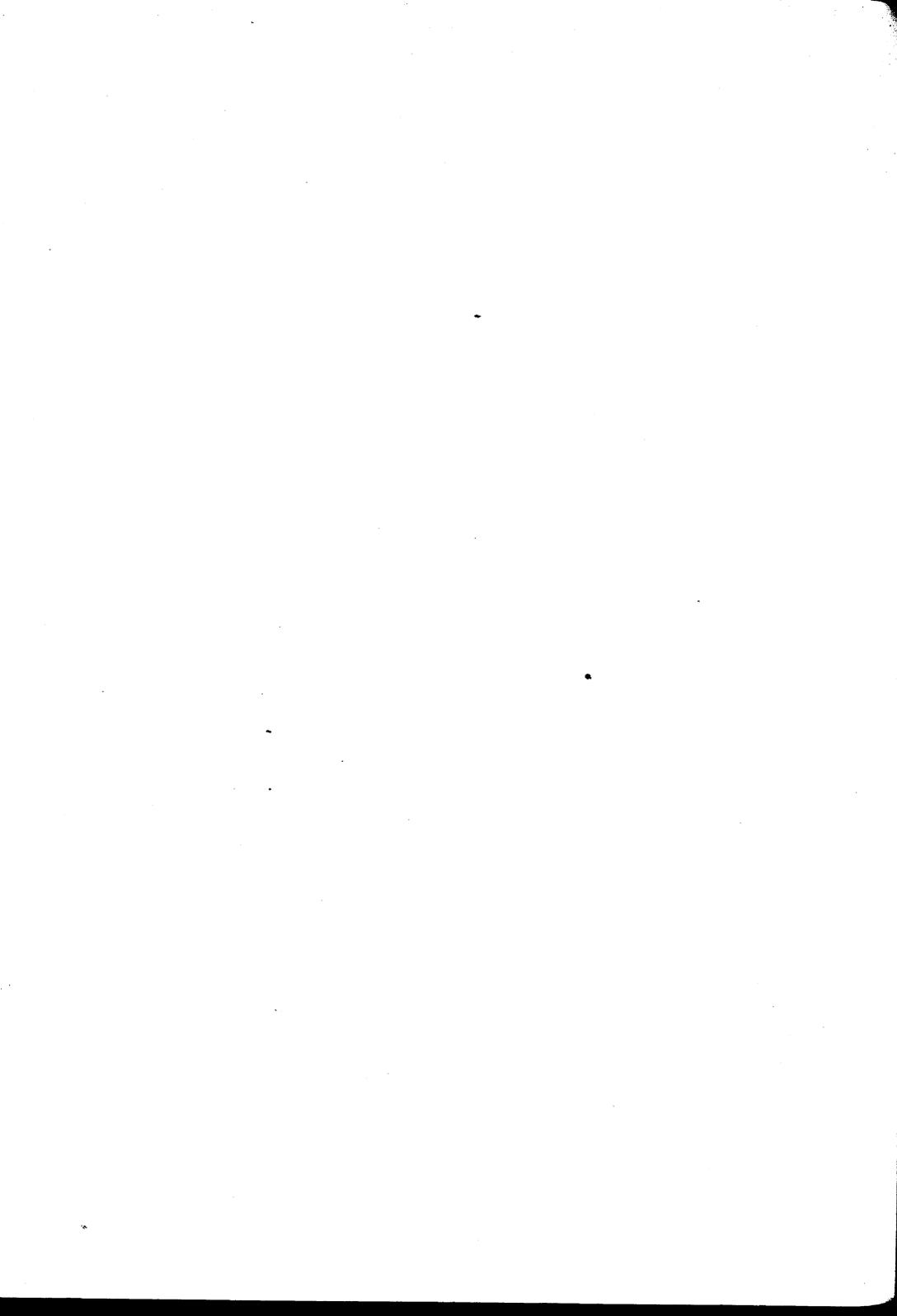
E. BAZTERRICA  
*J. A. Gabastou*  
Secretario

Buenos Aires, Agosto 16 de 1916.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta número 3184 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. BAZTERRICA  
*J. A. Gabastou*  
Secretario

30537



## PROPOSICIONES ACCESORIAS

---

### I

¿Pueden las intoxicaciones del organismo determinar el síndrome de Stokes-Adams, sin lesiones del haz de His?

*Quiroga.*

### II

Fundamentos del pronóstico en el síndrome de Stokes-Adams.

*I. Allende.*

### III

El diagnóstico patogénico de las bradicardias.

*Juan José Vitón.*

