



Año 1914.

Núm. 2870

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO
DE LAS
BRADICARDIAS

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TITULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

EMILIO CROUZEILLES



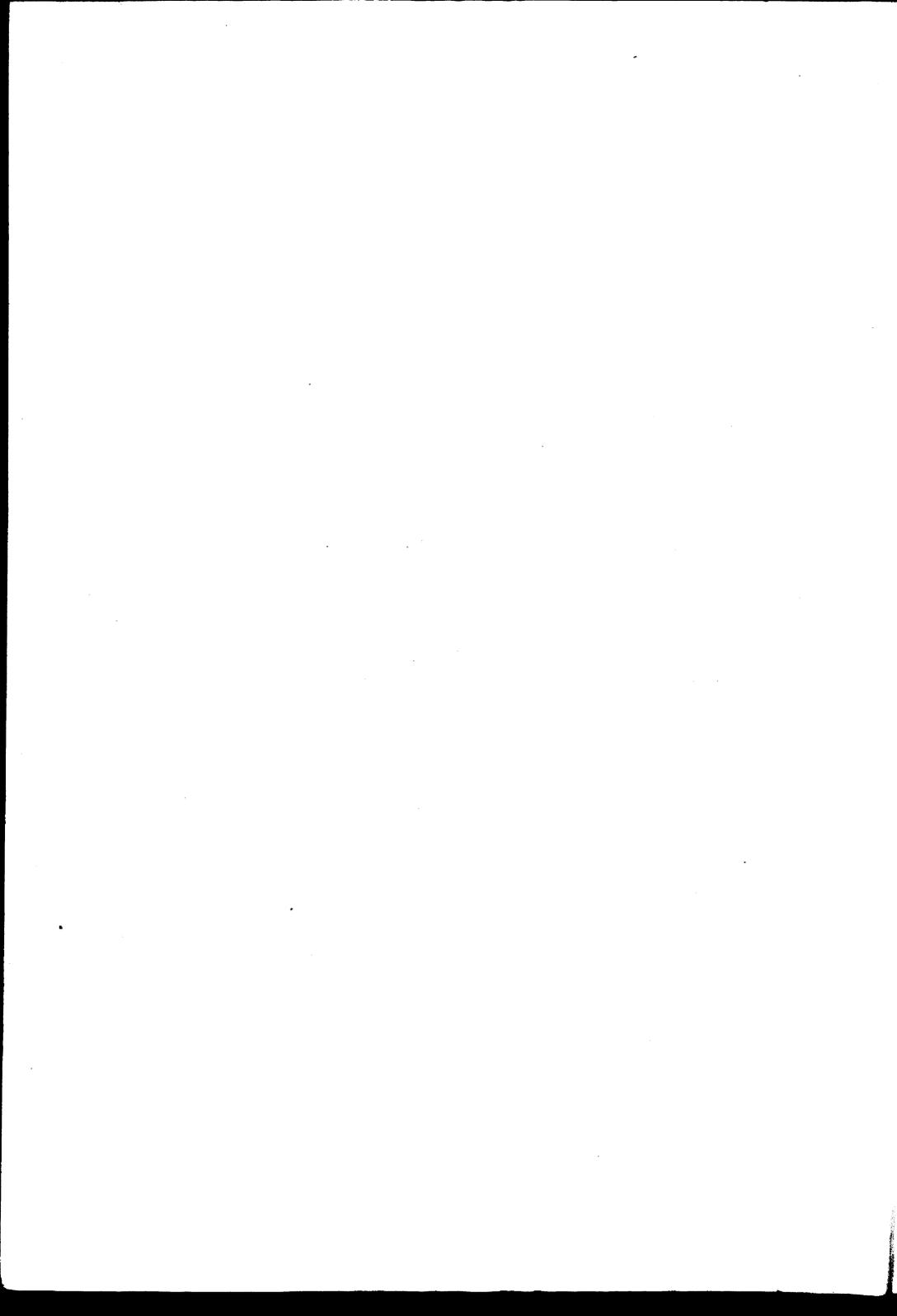
librería "LA CIENCIA MÉDICA"
CASA EDITORA DE A. GUIDI BUFFARINI
CÓRDOBA 2080 - BUENOS AIRES

Chir. G. B. 218

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO

DE LAS

BRADICARDIAS



Año 1914.

Núm. 2870

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO
DE LAS
BRADICARDIAS

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

EMILIO CROUZEILLES

Librería "LA CIENCIA MÉDICA"
CASA EDITORA DE A. GUIDI BUFFARINI
CÓRDOBA 2080 - BUENOS AIRES

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

Artículo 162 del R. de la F.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. LUIS GÜEMES

Vice-Presidente

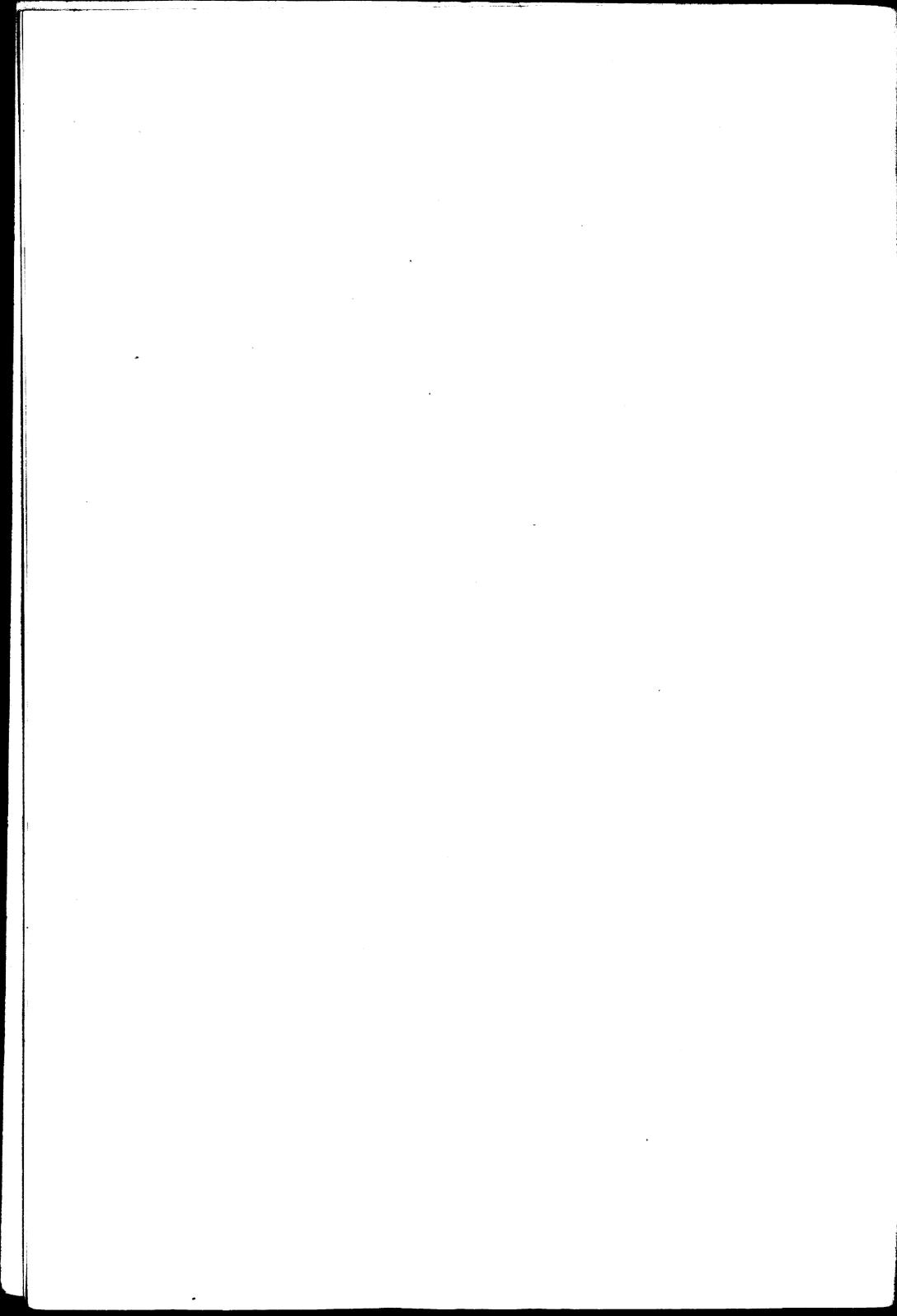
DR. D. ANTONIO C. GANDOLFO

Miembros titulares

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

Secretarios

DR. D. DANIEL J. CRANWELL
» » GREGORIO ARAOZ ALFARO

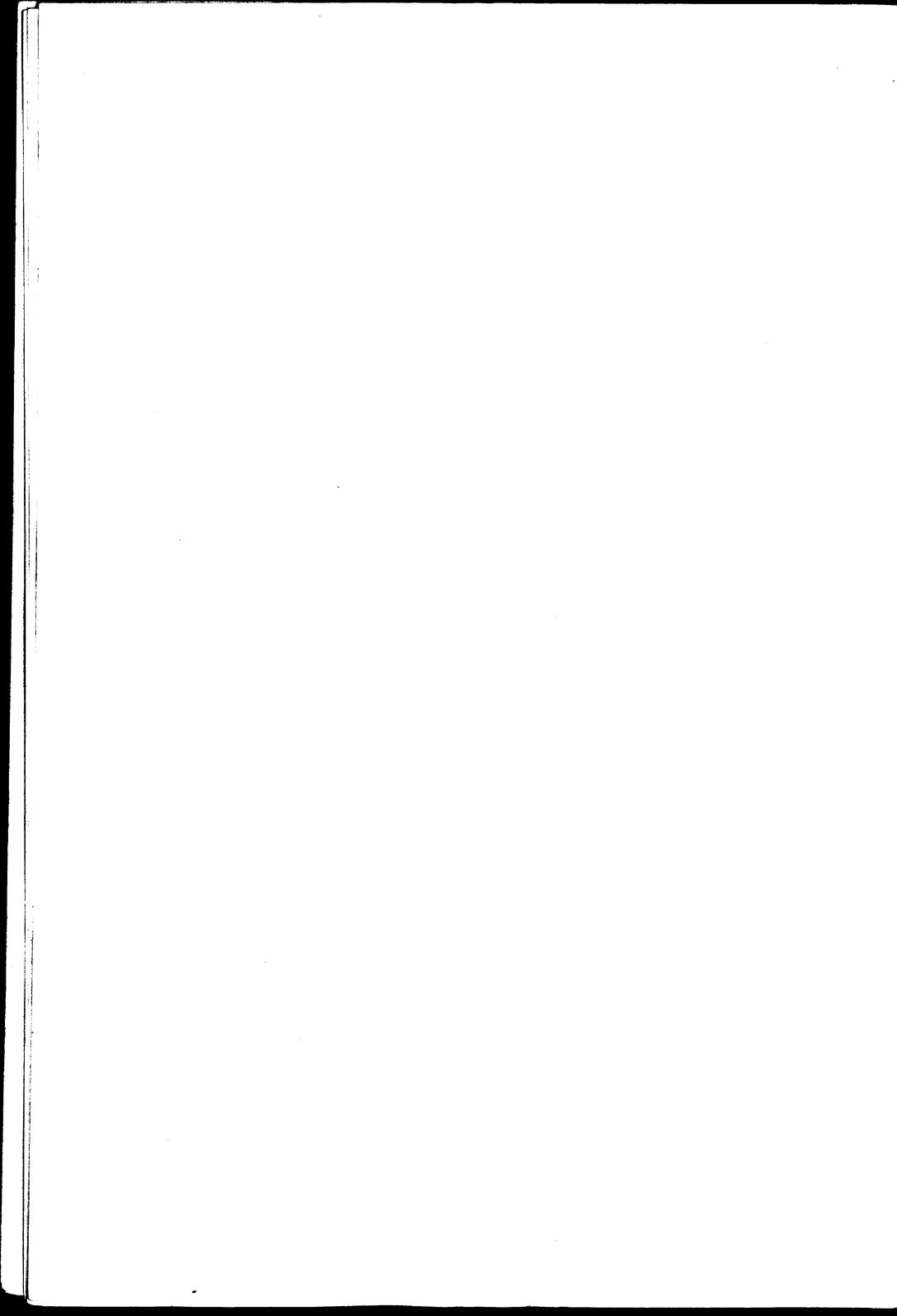


FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

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



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

DR. D. LUIS GÜEMES

Vice Decano

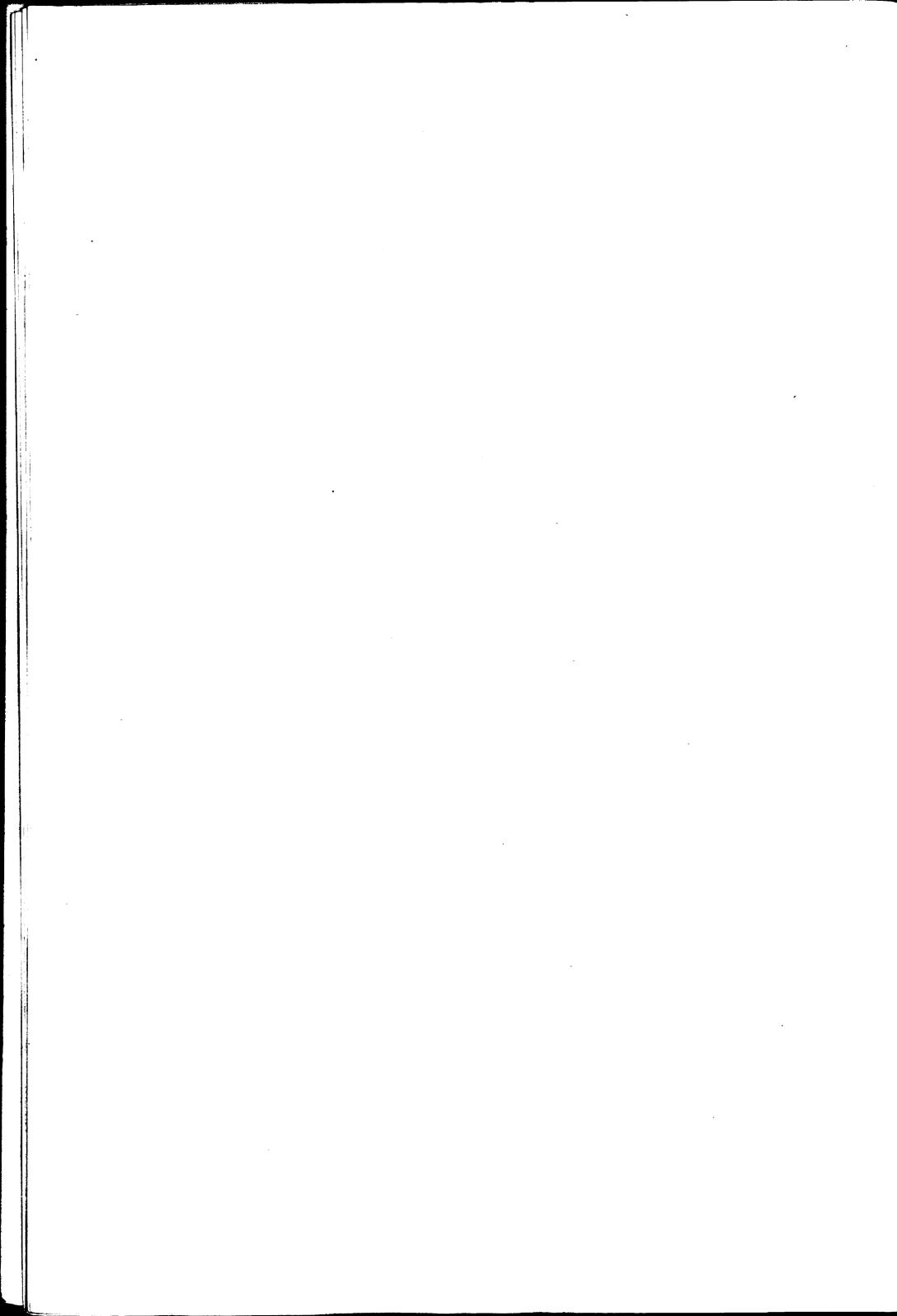
DR. PEDRO LACAVERA

Consejeros

DR. D. ELISEO CANTÓN
• • LUIS GÜEMES
• • ENRIQUE BAZTERRICA
• • DOMINGO CABRED
• • ANGEL M. CENTENO
• • MARCIAL V. QUIROGA
• • ABEL AYERZA
• • EUFFEMIO UBALLES (con lic.)
• • FRANCISCO SICARDI
• • TELÉMACO SUSINI
• • NICASIO ETCHEPAREBORDA
• • EDUARDO OBEJERO
• • J. A. BOERI (Suplente)
• • ENRIQUE ZÁRATE
• • PEDRO LACAVERA
• • JOSÉ ARCE

Secretarios

DR. P. CASTRO ESCALADA (Consejo directivo)
• • JUAN A. GABASTOU (Escuela de Medicina)

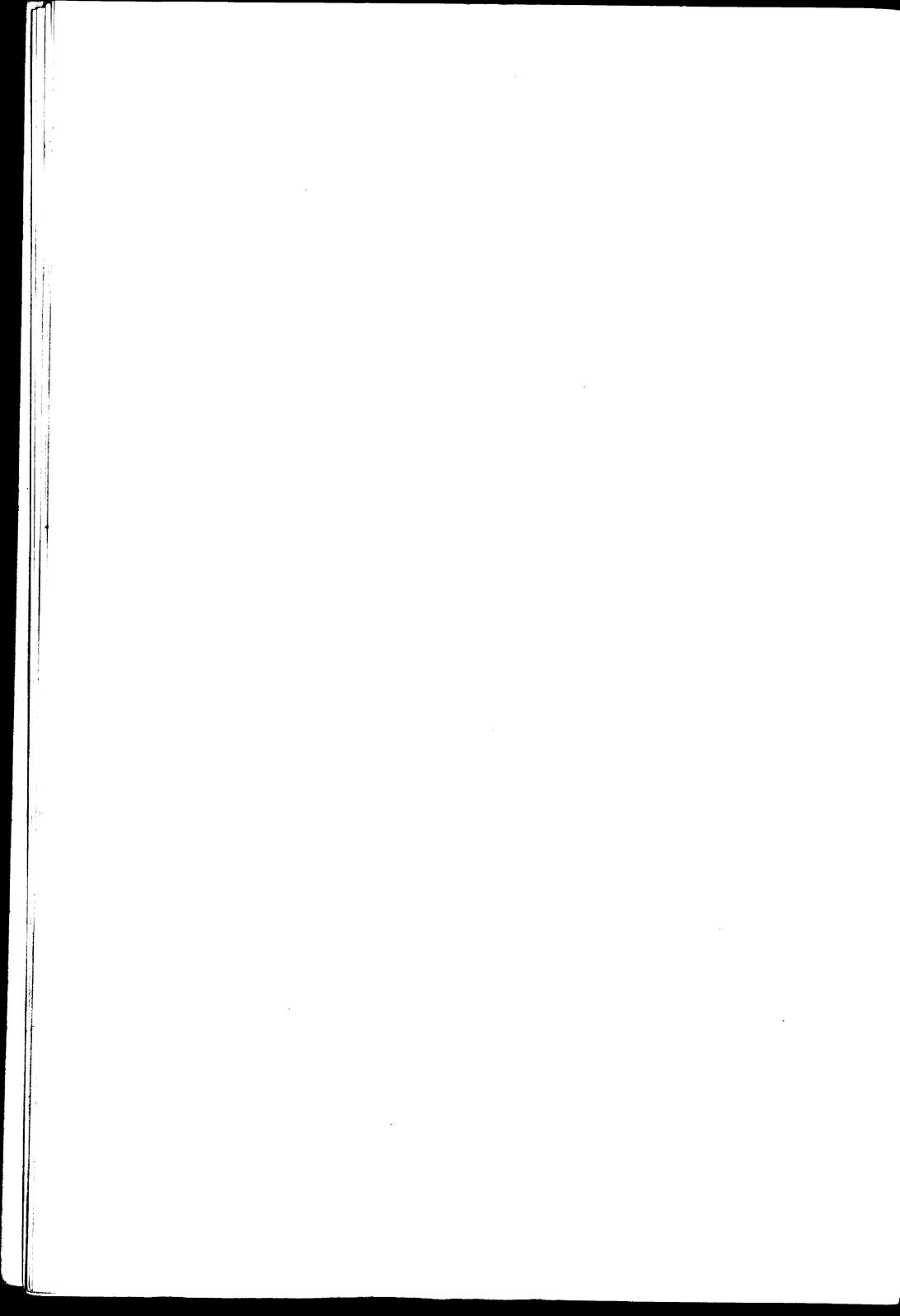


ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

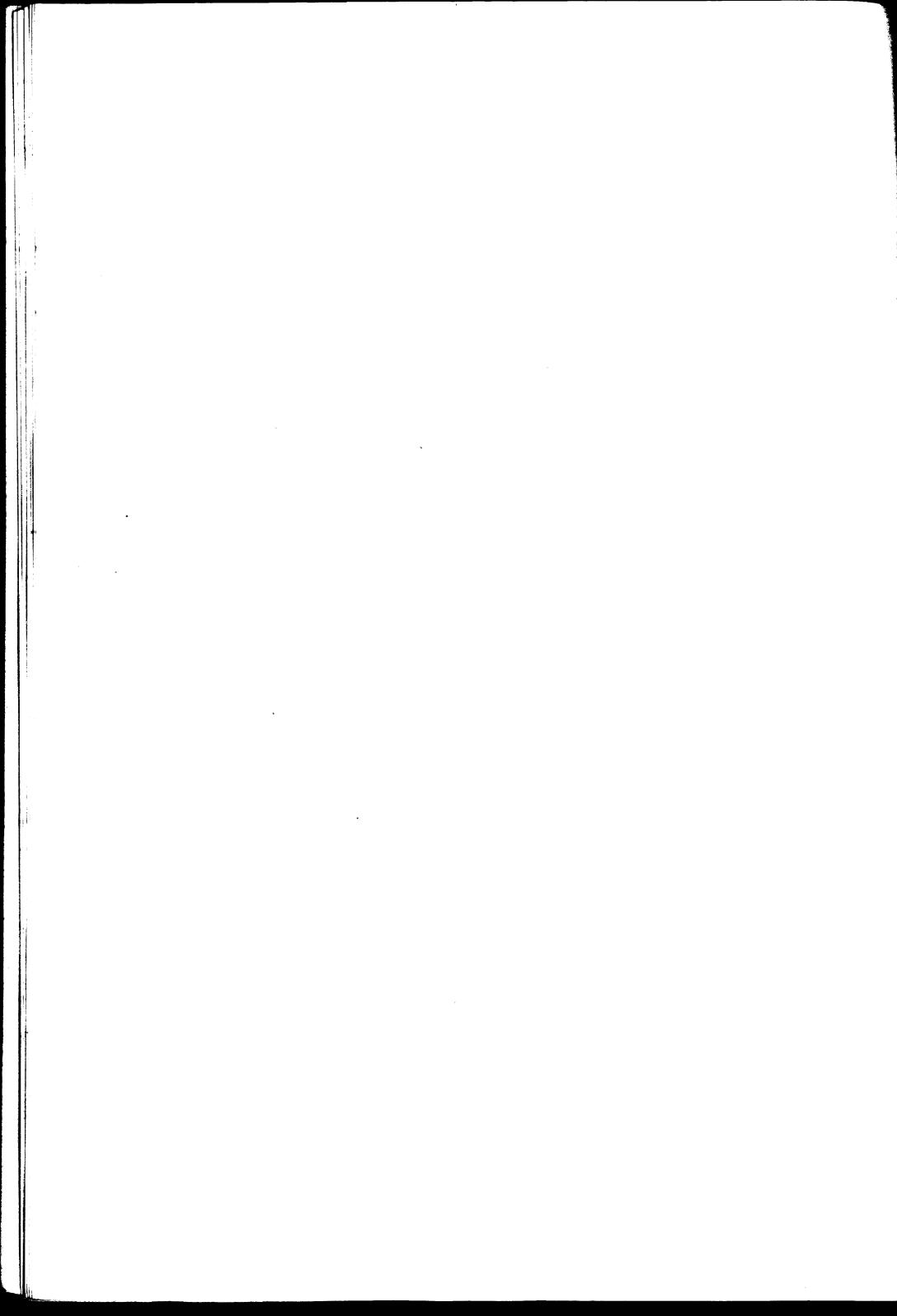
DR. ROBERTO WERNICKE

- » JOSÉ T. BACA
- » JUVENCIO Z. ARCE
- » P. N. ARATA
- » F. DE VEYGA
- » ELISEO CANTON
- » JUAN A. BOERI



ESCUELA DE MEDICINA

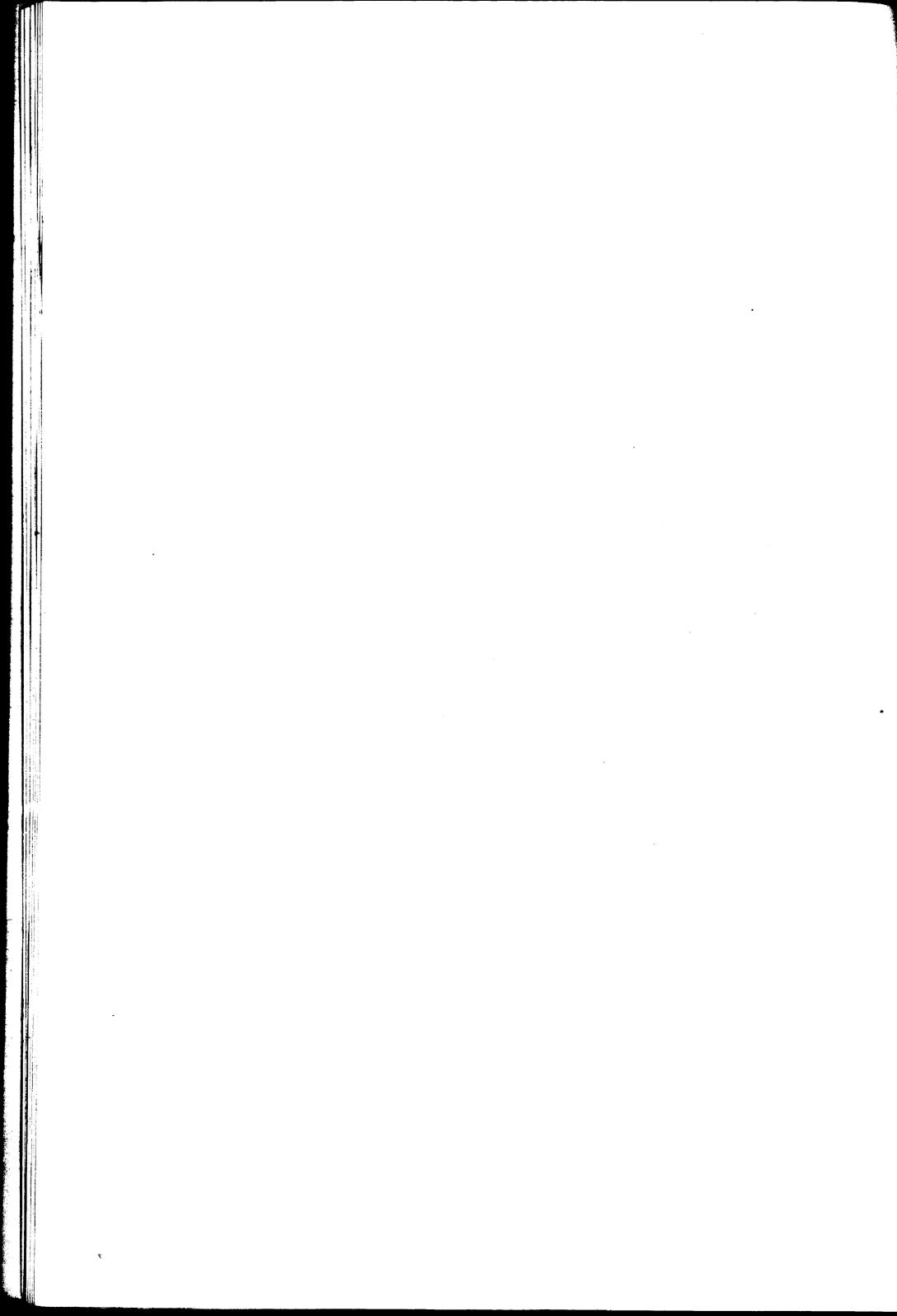
Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica.....	Dr. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica.....	» LUCIO DURAZONA
Anatomía Descriptiva.....	» RICARDO S. GÓMEZ
Anatomía Descriptiva.....	» JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
Química Médica.....	» ATANASIO QUIROGA
Histología.....	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica.....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



ESCUELA DE MEDICINA

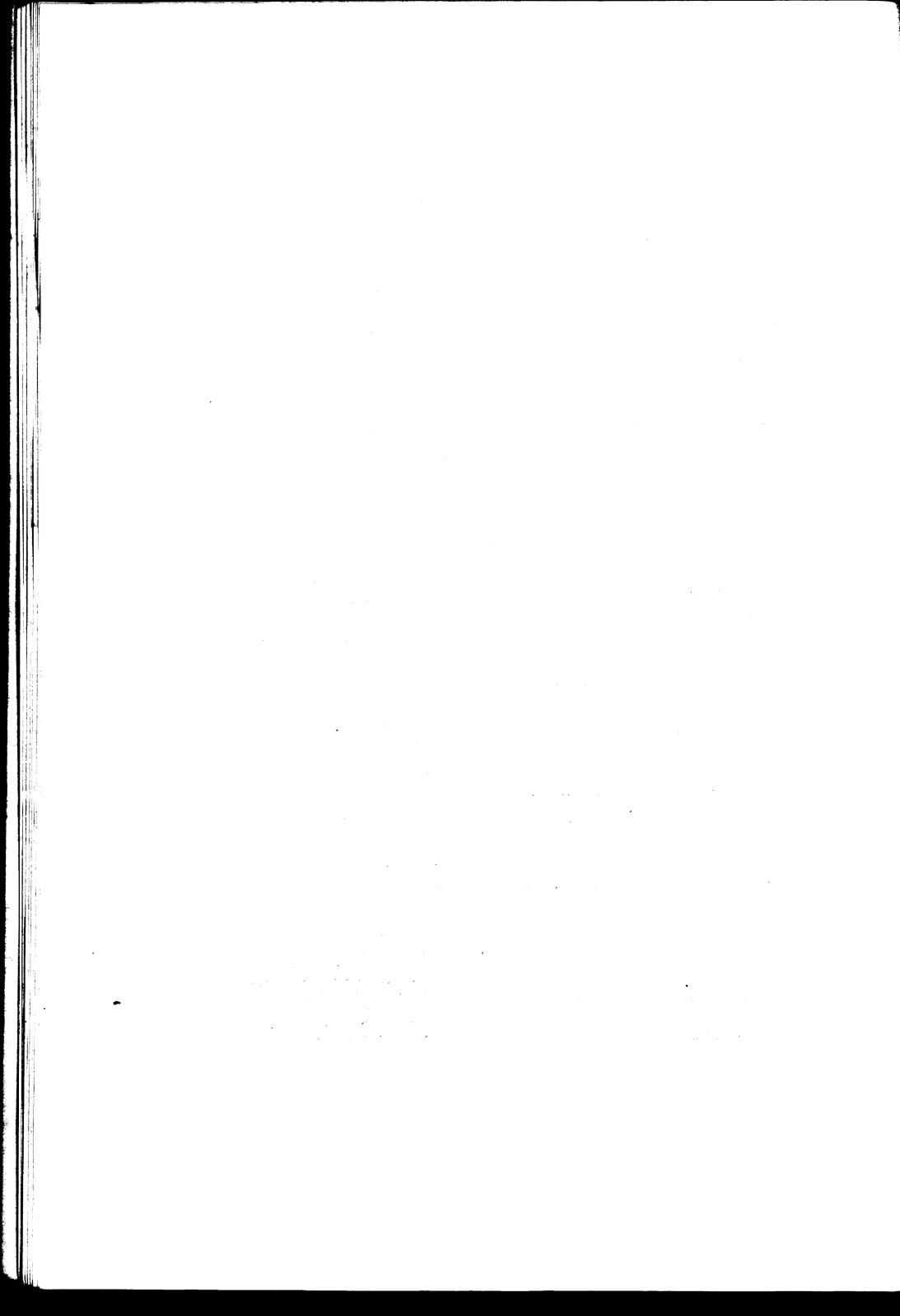
PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología médica.....	DR. DANIEL J. GREENWAY
Física Médica.....	„ JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología.....	„ JUAN CARLOS DELFINO
Anatomía Patológica.....	„ LEOPOLDO URIARTE
Clínica Ginecológica.....	„ JOSÉ BADIA
Clínica Médica.....	„ JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Dermato-sifilográfica.....	„ ENRIQUE ZARATE (en ejere)
Clínica Neurológica.....	„ PATRUCIO FLEMING
Clínica Psiquiátrica.....	„ MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica Pediátrica.....	„ JOSÉ R. SEMPRUN
Clínica Quirúrgica.....	„ MARIANO ALURRALDE
Patología interna.....	„ BENJAMÍN T. SOLARI
Clínica oto-rino-laringológica.....	„ JOSE T. BORDA
	„ ANTONIO F. PIÑERO
	„ FRANCISCO LLOBET
	„ RICARDO COLON
	„ ELISEO V. SEGURA



ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Zoología Médica.....	DR. GUILLERMO SEEBER
Anatomía Descriptiva.....	" PEDRO BELOU (en ejere.)
Botánica Médica.....	" RODOLFO ENRIQUEZ
Histología.....	" JULIO G. FERNÁNDEZ
Fisiología.....	" FRANK L. SOLER
Bacteriología.....	" ALOIS BACHMANN
Higiene Médica.....	" FELIPE JUSTO
Semiología y ejercicios clínicos.....	" MANUEL V. CARBONELL
Anat. Topográfica.....	" CARLOS BONORINO UDAONDO
Anat. Patológica.....	" CARLOS R. CIRIO
Materia Médica y Terapéutica.....	" JOAQUÍN LLAMBÍAS
Medicina Operatoria.....	" JOSE MORENO
Patología externa.....	" PEDRO CHUTRO
» Dermato-sifilográfica.....	" CARLOS ROBERTSON
» Genito-urinaria.....	" NICOLÁS V. GRECO
Clinica Epidemiológica.....	" PEDRO L. BALIÑA
Patología interna.....	" BERNARDINO MARAINI
» Quirúrgica.....	" JOAQUÍN NIN POSADAS
» Quirúrgica.....	" FERNANDO R. TORRES
» Quirúrgica.....	" PEDRO LABAQUI
» Quirúrgica.....	" JORGE L. FACIO
Clinica Oftalmológica.....	" ENRIQUE B. DEMARIA
Clinica Oto-rino-laringológica.....	" ADOLFO NOCETI
» Quirúrgica.....	" JUAN DE LA CRUZ CORREA
» Quirúrgica.....	" MARCELINO HERRERA VEGAS
» Quirúrgica.....	" JOSE ARCE (en ejere.)
» Quirúrgica.....	" ARMANDO R. MAROTTA
» Quirúrgica.....	" LUIS A. TAMINI
» Quirúrgica.....	" JOSE A. JORGE (hijo)
» Quirúrgica.....	" MIGUEL SUSSINI
» Quirúrgica.....	" ROBERTO SOLE
» Quirúrgica.....	" LUIS AGOTE
» Quirúrgica.....	" JUAN JOSE VITÓN
» Quirúrgica.....	" PABLO MORSALINK
» Quirúrgica.....	" RAFAEL BULLRICH
» Quirúrgica.....	" IGNACIO IMAZ
» Quirúrgica.....	" PEDRO ESCUDERO
» Quirúrgica.....	" MARIANO R. CASTEX
» Quirúrgica.....	" PEDRO J. GARCÍA
» Quirúrgica.....	" MANUEL A. SANTAS
» Quirúrgica.....	" MAMERTO ACUÑA
» Quirúrgica.....	" GENARO SISTO
» Quirúrgica.....	" PEDRO DE ELIZALDE
» Quirúrgica.....	" JAIME SALVADOR
» Quirúrgica.....	" TORIBIO PICCARDO
» Quirúrgica.....	" OSVALDO L. BOTTARO
» Quirúrgica.....	" ARTURO ENRIQUEZ (en ejere.)
» Quirúrgica.....	" A. PERALTA RAMOS (en ejere.)
» Quirúrgica.....	" FAUSTINO J. TRONGE
» Quirúrgica.....	" JUAN B. GONZALEZ
» Quirúrgica.....	" JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
» Quirúrgica.....	" V. JOAQUIN GNECCO
Medicina legal.....	" V. JOAQUIN GNECCO



ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas

Zoología general: Anatomía. Fisiología comparada.....
 Botánica y Mineralogía.....
 Química inorgánica aplicada.....
 Química orgánica aplicada.....
 Farmacognosia y posología razonadas....
 Física Farmacéutica.....
 Química Analítica y Toxicológica (primer curso).....
 Técnica farmacéutica.....
 Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas.....
 Higiene, legislación y ética farmacéuticas.....

Catedráticos titulares

DR. ANGEL GALLARDO
 » ADOLFO MUJICA
 » MIGUEL PUIGGARI
 » FRANCISCO C. BARRAZA
 » OSCAR MIALOCK (interino)
 » JULIO J. GATTI
 » FRANCISCO P. LAVALLE
 » J. MANUEL IRIZAR
 » FRANCISCO P. LAVALLE
 » RICARDO SCHATZ

Asignatura

Farmacognosia.....

Catedrático Extraordinario

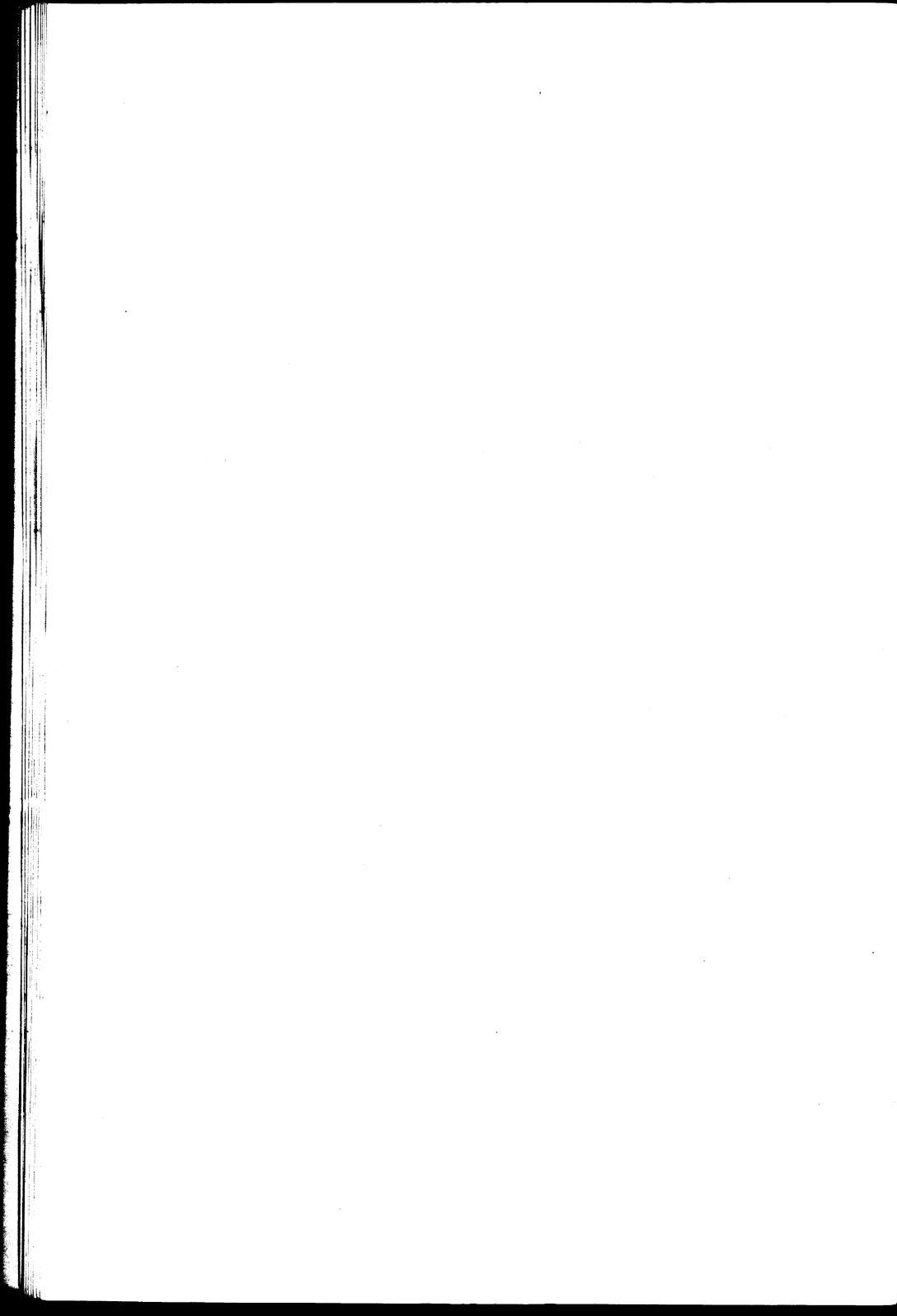
SR. JUAN A. DOMINGUEZ

Asignaturas

Técnica farmacéutica.....
 Farmacognosia y posología razonadas....
 Física farmacéutica.....
 Química orgánica.....
 Química analítica.....
 Química inorgánica.....

Catedráticos sustitutos

SR. RICARDO ROCCATAGLIATA
 „ PASCUAL CORTI
 „ OSCAR MIALOCK (en ejerc.)
 DR. TOMÁS J. RUMÍ
 SR. PEDRO J. MESIGOS
 DR. JUAN A. SANCHEZ
 „ ANGEL SABATINI



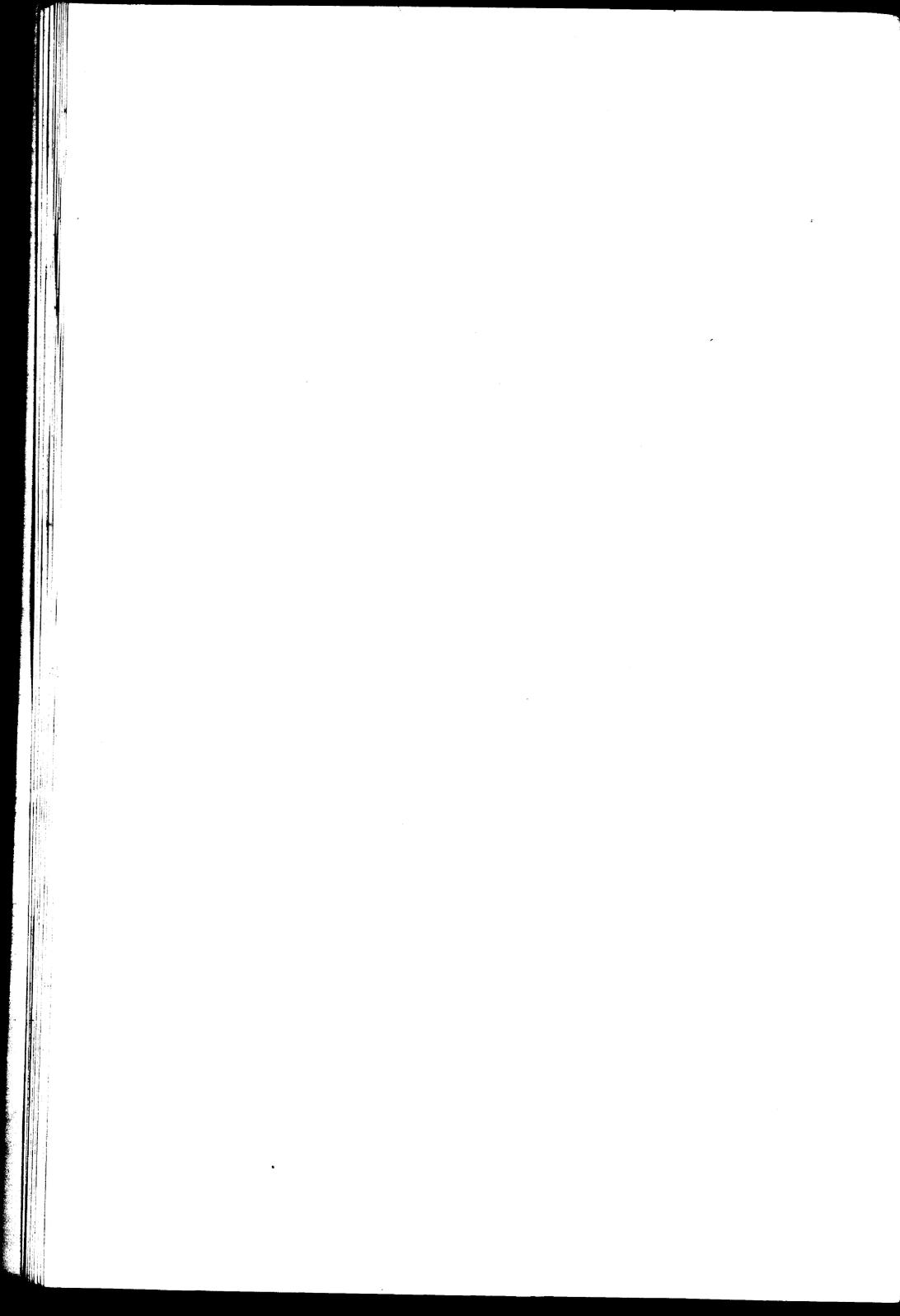
ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Catedráticos titulares
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica.....	{ DR. MIGUEL Z. O'FARRELL
Parto distócico y Clínica Obstétrica	{ DR. FANOR VELARDE

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica.....	{ DR. UBALDO FERNANDEZ
Parto distócico y Clínica Obstétrica.....	{ » J. C. LLAMES MASSINI

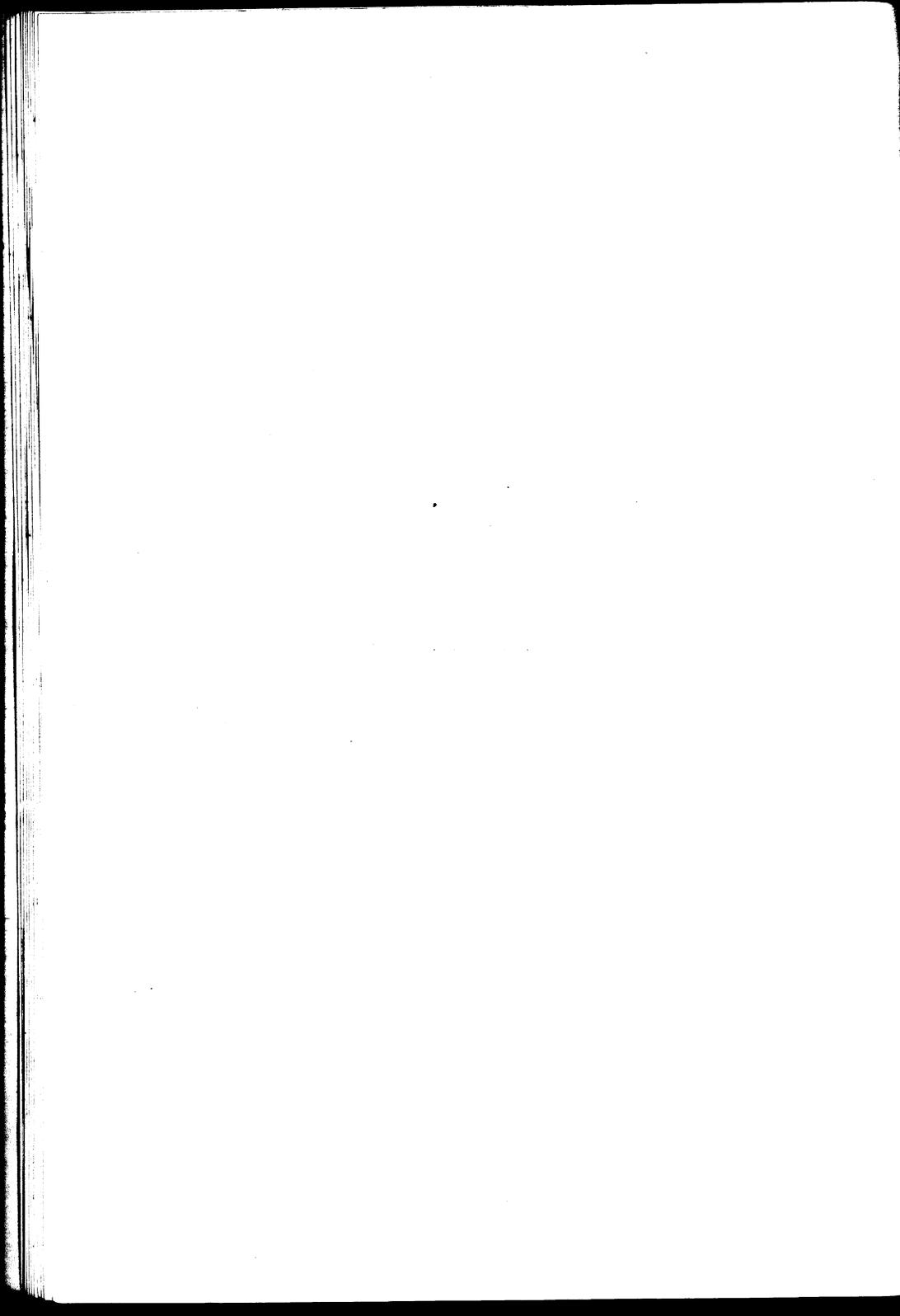
ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
1er. año.....	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2º. año.....	» LEON PEREYRA
3er. año.....	» N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental.....	Sr. ANTONIO J. GUARDO (int.)
Prof. suplente.....	DR. ALEJANDRO CABANNE

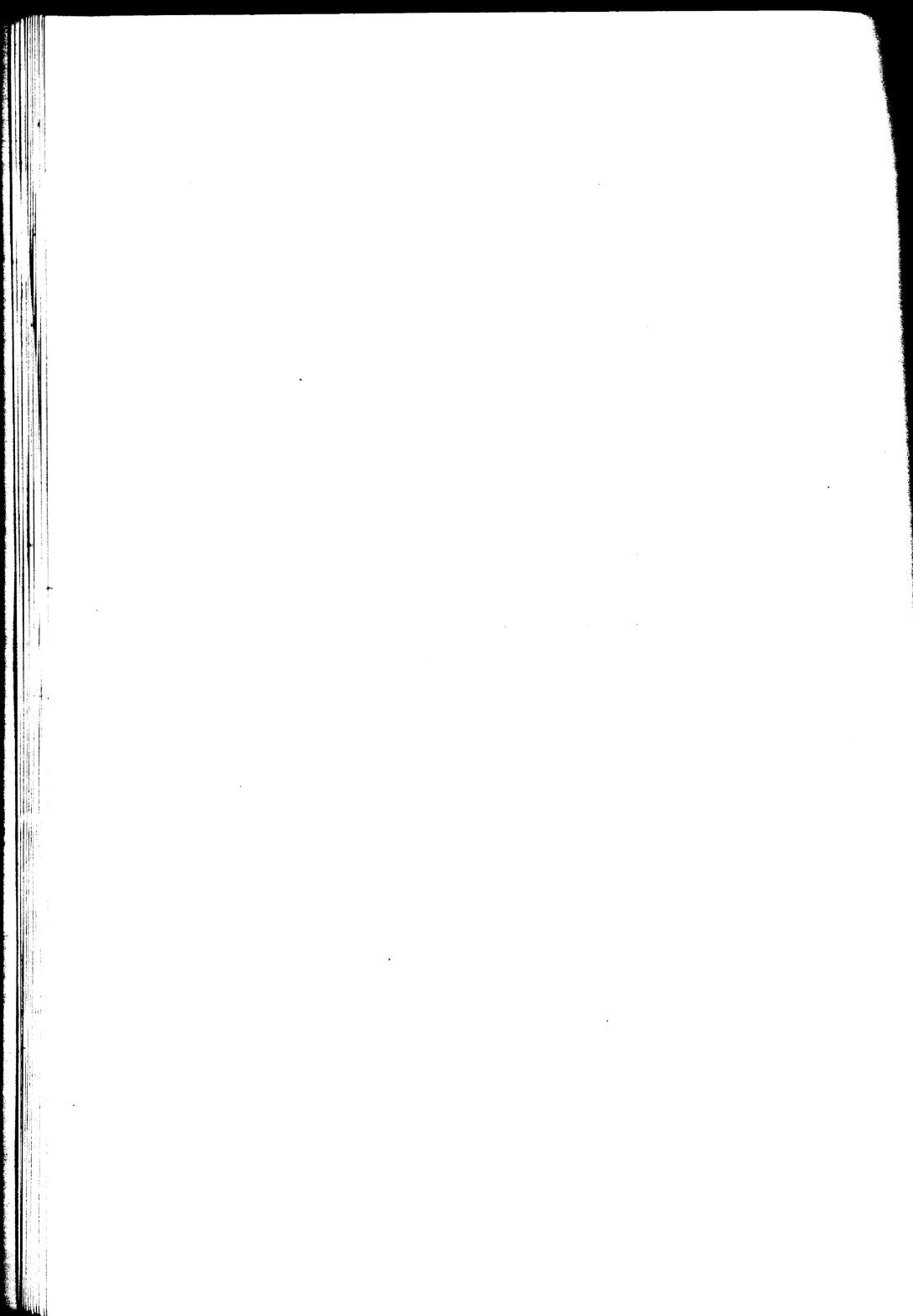


Padrino de tesis :

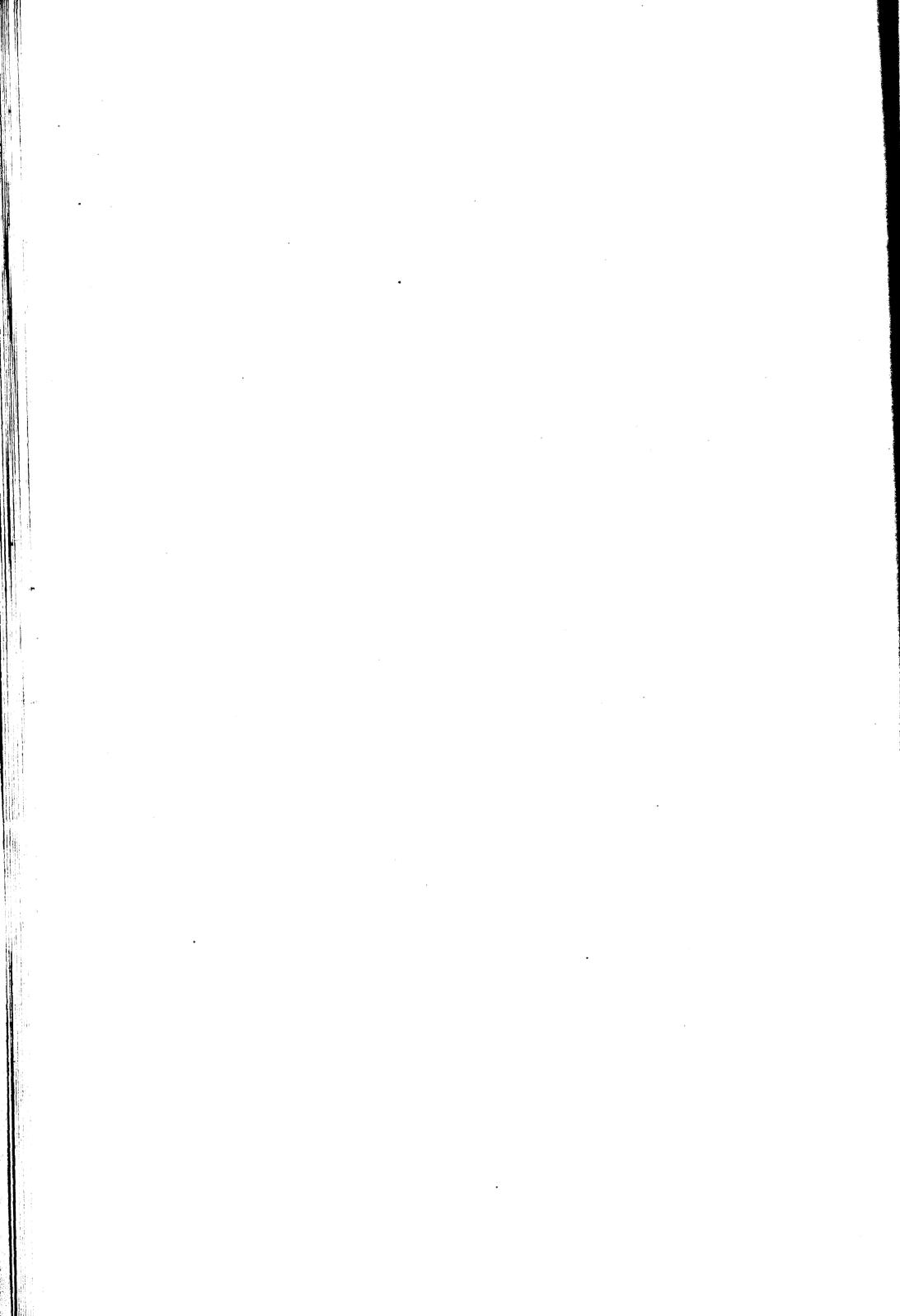
Doctor GREGORIO N. MARTINEZ



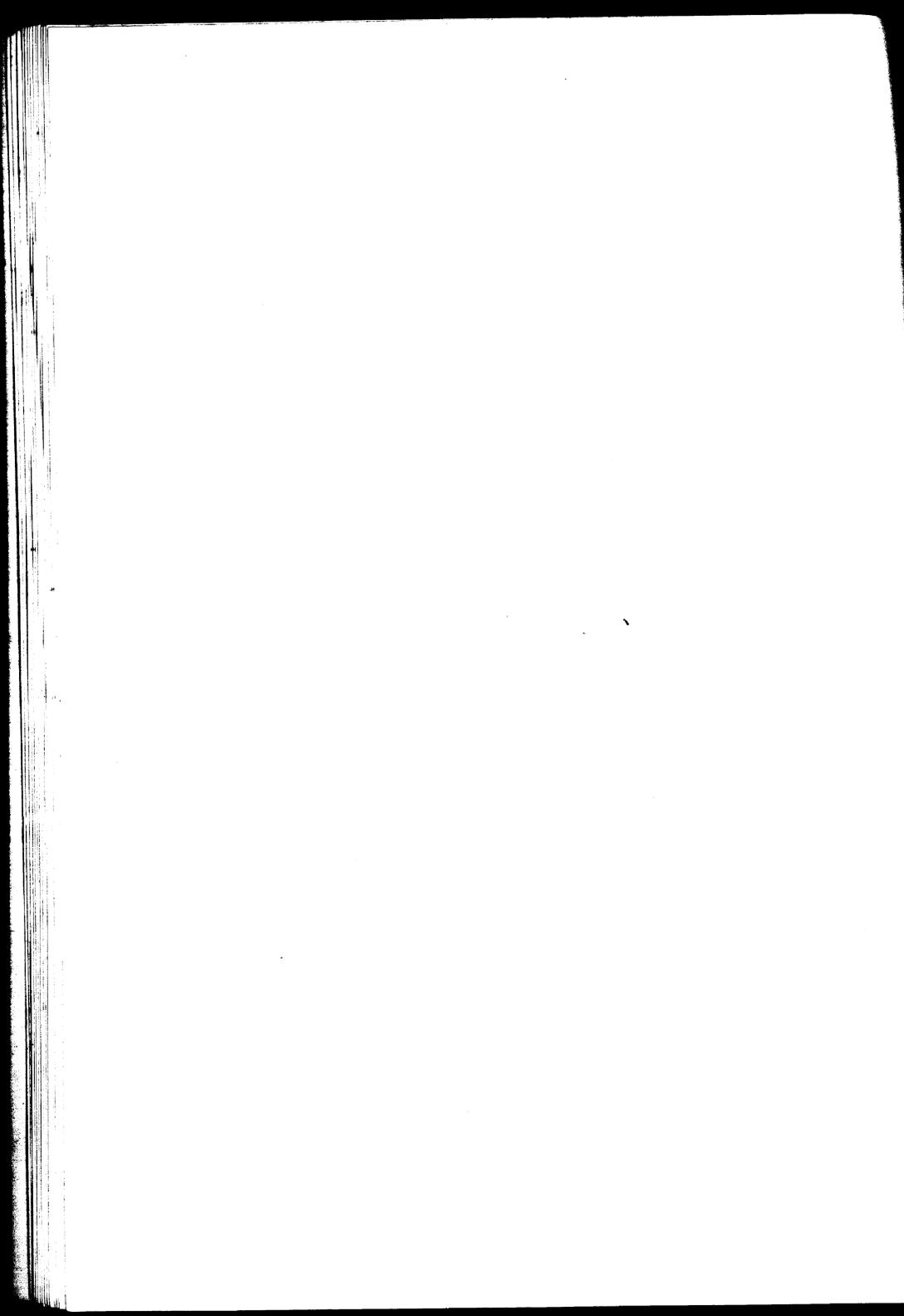
A LA MEMORIA DE MI MADRE



A MI PADRE



A MIS HERMANOS



Señores Académicos :

Señores Consejeros :

Señores Profesores :

Al presentar a vuestra consideración la prueba reglamentaria que exige nuestra Facultad, como acto final de suficiencia, para optar al grado de Doctor en Medicina, lo hago confiado en que seréis indulgentes una vez más.

Antes de separarme de vosotros, permitidme cumplir un deber, que tiene valor, por ser el dictado de una conciencia sincera : el de agradecer con efusión las enseñanzas recibidas, del mayor mérito científico, exponente de vuestra vasta ilustración e inspiración del elevado y difícil cargo que con honor para nuestra Escuela desempeñáis.

Al recordaros, el ánimo se fortifica ; vuestras sabias lecciones y elevados consejos son jalones luminosos, con los cuales, y ofreciendo el servicio de un corazón bueno y una conciencia sana, se despierta

la esperanza de cumplir con acierto, la difícil misión que incumbe al médico.

Al distinguido e inteligente doctor Gregorio N. Martínez, que me honra acompañándome en este acto, mi íntimo agradecimiento.

Quieran los señores profesores doctores Ignacio Allende y Antonio C. Gandolfo, aceptar mi gratitud, en homenaje a sus singulares dotes de maestros y a sus delicadezas de carácter.

A las gentiles atenciones de los doctores B. A. Houssay y P. D. Galli, mi reconocimiento.

CAPITULO I

Nociones de embriología cardíaca. — Corazón, sus nervios, sus ganglios. — Revolución cardíaca. — Vestigios del tubo cardíaco primitivo en el corazón adulto. — Haz de His. — Constataciones anatómicas.

NOCIONES DE EMBRIOLOGIA CARDIACA

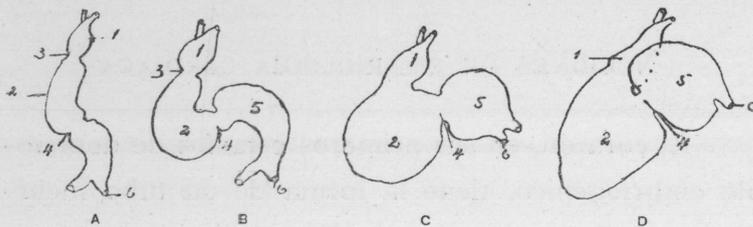
El corazón, en sus primeros estadios de desarrollo embriogénico, tiene la forma de un tubo incurvado en S (ese), tubo cardíaco primitivo, constituido casi exclusivamente por elementos celulares, fibras o cintas, llamadas : células de Purkinge, células embrionarias a dos núcleos de poca talla, protoplasma abundante y granuloso y rico en glicógeno. Por su evolución posterior, darán lugar a la formación de la célula cardíaca adulta (Ranvier).

Desarrollo del tubo cardíaco primitivo a partir de la tercer semana (según His) (embrión humano)

—El corazón a esta altura de su desarrollo, se en-

cuentra constituido por el tubo cardíaco primitivo, que ha sufrido las incurvaciones, ensanchamientos, etcétera, que pasamos a describir y que ilustra la figura 1, A. «Al sinus reuniens, confluyente de las venas principales del embrión, sigue un ensanchamiento: la aurícula primitiva; la aurícula primitiva es separada por un ligero estrechamiento: el canal auricular; de un ensanchamiento más alargado: el ventrículo primitivo. Este último se continúa; después de una ligera constricción, el estrecho de Haller, por el bulbo del corazón de Testut » (Weber).

FIGURA 1



Desarrollo del corazón: acodamientos del tubo cardíaco (esquemático). Testut, fig. 872 p. 1008. T. I. 1 bulbo del corazón; 2 ventrículo; 3 estrecho de Haller; 4 canal auricular; 5 aurícula; 6 extremidad venosa del corazón (Testut), sinus reuniens (Weber).

Más adelante, el tubo cardíaco primitivo sigue diferenciándose. Se alarga, se incurva sobre sí mismo, lleva su extremidad venosa a la altura de la extremidad arterial (figura 1, B, C, D); el tabicamiento de la aurícula y del ventrículo primitivo, dará lugar a la formación de las aurículas y ventrículos, que conjuntamente con la aparición de las

válvulas necesarias a su funcionamiento, «transforman el esboso cardíaco y le dan, en el momento del nacimiento, su estructura anatómica definitiva» (Weber).

El sinus venoso o sinus reuniens, por una serie de modificaciones, queda formando parte de la pared posterior de la aurícula derecha, haciendo de este modo desembocar directamente los vasos aferentes del seno, en dicha pared posterior de la aurícula.

El tabicamiento del bulbo aórtico, da lugar a la formación de la parte inicial de la aorta y la arteria pulmonar.

Los elementos celulares embrionarios, constitutivos de las paredes del corazón, han seguido su transformación progresiva hacia su formación definitiva y adulta; llegando a la cual y disponiéndose en especial manera, habrán dado término a su evolución, dejando al músculo cardíaco en condiciones de reponder a la importante función, que le está reservada durante la vida.

Sin embargo, los elementos celulares embrionarios, que constituían el tubo cardíaco primitivo, no han desaparecido totalmente, encontrándose en el corazón adulto, vestigios, que veremos más adelante la importancia que atribuyen a ellos los autores, al

referirse a la onda contractil del corazón y su modo de progresión.

CORAZON : SUS NERVIOS ; SUS GANGLIOS

El corazón llegado a su completo desarrollo, y visto en sus relaciones normales, tiene la forma de un cono, aplanado de adelante atrás, de vértice dirigido hacia abajo, adelante e izquierda y de base colocada en alto, a derecha y atrás.

Dividido en cuatro cavidades : dos aurículas en la base ; dos ventrículos hacia la punta. Aurículas y ventrículos separados respectivamente por los tabiques inter-auricular e inter-ventricular, quedando el corazón de este modo dividido en dos mitades : corazón derecho y corazón izquierdo, compuesto cada uno de aurícula y ventrículo comunicantes entre sí.

Para las necesidades funcionales, estas comunicaciones están provistas de válvulas, mitral para el izquierdo, tricúspide para el derecho.

Por intermedio de las venas cavas, el corazón derecho, recibe en la aurícula, la sangre, que el sistema venoso recoge de la intimidad de los tejidos, sangre carga de desechos orgánicos e inapta para la nutrición. De la aurícula pasa al ventrículo derecho, saliendo de él por la arteria pulmonar, que la

lleva a los capilares del pulmón, de donde, después de purificada en virtud de los fenómenos de osmosis y exosmosis que nos son conocidos, vuelve por las venas pulmonares a la aurícula izquierda; pasa al ventrículo del mismo lado, sufre su impulso y es vertida al organismo por la aorta y el sistema arterial que le es tributario.

Si bien la opinión no es uniforme, con respecto al rol que desempeña el sistema nervioso en la naturaleza íntima de la contracción cardíaca, aceptada está por todos y probada por la experimentación y la clínica, la influencia marcada que él ejerce, sobre su manifestación considerada como función compleja.

El corazón está relacionado a los centros nerviosos por dos sistemas conductores: los neumogástricos y filetes del simpático cervical, fibras nerviosas centrífugas, nervios motores. Otras fibras nerviosas, fibras sensitivas, centrípetas, que toman origen en el endocardio e intimidad del miocardio, producen su acción por mecanismo reflejo; estas fibras las dan las terminaciones del nervio depresor de Cyon

Una vasta capa de células nerviosas, ordenada en la forma que sigue, constituyen los ganglios del corazón y completan sus elementos nerviosos.

En los batracios, investigaciones de sinnúmero de histólogos, entre ellos Ludwig, Remak y Bidder,

han señalado la existencia de los ganglios que llevan sus nombres ; que se colocan, primero, el de Remak a nivel del seno venoso ; segundo, el de Ludwig la parte inferior del tabique inter-auricular y tercero, el de Bidder por debajo del precedente en la base del ventrículo.

En el corazón humano, la distribución de las células nerviosas es casi uniforme en la superficie de las aurículas y tercio superior de la superficie de los ventrículos, condensándose, sin embargo, en tres regiones determinadas, y de ahí la semejanza con lo que hemos dicho de los bacracios y su idéntica denominación : ganglio de Remak, situado en el seno venoso, formado en la desembocadura de las venas cavas superior e inferior ; ganglio de Ludwig, en el surco inter-auricular, y ganglio de Bidder, en el espesor del tabique inter-aurículo-ventricular.

En el conocimiento de las células nerviosas, fundamentaron los fisiologistas, el funcionamiento automático del corazón (teoría neurógena) y las experiencias de Stanius que veremos luego, son la base de los conocimientos sobre fisiología de los ganglios cardíacos, si bien se está lejos de que la interpretación de sus resultados sea única.

El neumogástrico o nervio vago, ejerce sobre

el corazón, una acción frenadora, cuya intensidad depende del grado de la excitación y su duración.

Después de la sección del neumogástrico en el cuello, la excitación del cabo periférico, produce un retardo en la contracción cardíaca; aumentada la intensidad de la excitación, el corazón se detiene en diastole.

La excitación ejercida sobre el neumogástrico es transmitida a los ganglios intra-cardíacos, suspendiendo momentáneamente su acción éxcito-motora. «La naturaleza íntima del fenómeno nos es desconocida, porque no es una aplicación, decir que el neumogástrico desarrolla en los ganglios una acción de inhibición; es solamente una manera de expresar, que el fenómeno entra en la categoría de las otras acciones inhibitorias conocidas; no es dar razón, hablar de interferencia nerviosa; esta expresión empleada por C. Bernard, no es sino una comparación ingeniosa, entre la acción inhibitoria y los fenómenos físicos de interferencia de los rayos luminosos» (Hedon, Tratado de fisiología, 1908).

Al mismo tiempo, que bajo la excitación del neumogástrico, se produce esta disminución de los latidos del corazón, la presión sanguínea desciende considerablemente.

La sección de los dos neumogástricos en el cuello, separando de esta manera al corazón de los cen-

tros nerviosos, que desde el bulbo, presiden la acción frenadora sobre los laticos cardíacos, trae aparejada la aceleración de éstos y la elevación de la presión sanguínea ; efecto producido por los nervios aceleradores, cuya influencia se ejerce sola.

Ahora bien, librado el corazón a sus elementos propios, es decir, separado de los centros nerviosos y privado de sus influencias, según la técnica de Friedenthal, que en los mamíferos adultos secciona de un lado, las raíces del neumogástrico a su salida del bulbo ; del otro, el tronco del vago, por debajo del nacimiento del recurrente ; saca de cada lado los ganglios cervical inferior y torácico superior del gran simpático. Los animales operados de este modo, quedan con vida e idénticos a los animales normales ; solamente son poco aptos para los esfuerzos y no regulan bien su temperatura.

Esto hacía decir que «el sistema nervioso extracardíaco, es, para el corazón, un aparato de lujo, de control, destinado a reglar su trabajo, de acuerdo con las necesidades del organismo».

REVOLUCION CARDIACA

Los fenómenos mecánicos que se cumplen en el corazón, y que Magendie tuvo en cuenta para darle

el nombre de bomba «foulante», sólo pudieron ser claramente interpretados, con el empleo para su análisis, del método gráfico, aplicado primeramente por Marey en 1850, y luego perfeccionado por él mismo y Chauveau en 1862.

Esto no significa que antes no hubieran ya sido señalados, puesto que dejando a Frascator que decía: «los movimientos del corazón son tan difíciles de conocer, que sólo Dios sería capaz de penetrar este conocimiento», tenemos que Harvey descubre movimientos de sístole y diástole en el corazón que describe confusamente y lo manifiesta (transcribimos este párrafo en su idioma de origen, porque traducido pierde en mucho su colorido): «En un clin d'oeil come un éclair, le coeur apparaît, puis se deróbe aussitôt á la vue en sorte que je croyais voir ici la systole, là la diastole, puis des mouvements tout opposés, partout la diversité et la confusion».

Luego siguen Lancine que creía en la sucesión alternada de los movimientos del corazón derecho e izquierdo; Heyne en los movimientos cruzados: actividad de la aurícula de un lado y del ventrículo del lado opuesto, reposo de los otros dos; llegando Haller que establece el sincronismo y simultaneidad de los movimientos en las cavidades homólogas.

Se entiende por revolución cardíaca, la sucesión de estos movimientos, que comenzando por la contracción o sístole auricular le sigue la contracción o sístole ventricular y termina por la dilatación general del corazón o diástole.

La exteriorización de estos movimientos, en la región precordial muestran solamente la parte que corresponde a la contracción ventricular (pulsación cardíaca), puesto que es la sola, cuya potencia es suficiente para ello; la contracción auricular es claramente analizable, por el método gráfico.

VESTIGIOS DEL TUBO CARDIACO PRIMITIVO EN EL CORAZON ADULTO

Ya dijimos al referirnos al desarrollo del corazón, que los elementos celulares embrionarios, que constituyen el tubo cardíaco primitivo, no desaparecen totalmente en el corazón adulto.

Los encontramos formando el nódulo de Keith y Flack, en la unión de la vena cava superior y la aurícula derecha; que conjuntamente con otras células de Purkinje, que existen entre la desembocadura de las venas cava superior y cava inferior, nos recuerdan el sinus reuniens primitivo, primer segmento del tubo cardíaco primitivo.

Otras fibras embrionarias relacionan este vestigio del sinus reuniens primitivo, a la musculatura de la aurícula, «fibras intersino-auriculares». Dentro de ellas Wenckeback ve un haz, al cual se le ha dado su nombre : haz de Wenckeback.

Alrededor del seno coronario, desembocadura de la vena coronaria en la aurícula derecha, se encuentran también un buen número de fibrillas, idénticas a las intersino-auriculares., con las cuales están en relación ; lo que ha hecho decir a Vaquez : «hablando de sinus reuniens, hay toda una cadena de tejido especial y de estructura idéntica (fibras de Purkinje) escalonada a lo largo de la aurícula derecha, dirigiéndose hacia su parte inferior, a saber : hasta la región del seno coronario ». De este último parten fibras de Purkinje que unen las aurículas a los ventrículos, fibras inter-aurículo-ventriculares, fibras de unión que constituyen el haz de His.

HAZ DE HIS

Antes que His describiera y diera su nombre al haz que estudiamos, Giovanni Paladino decía en 1876 : «la musculatura de la aurícula no concluye en el anillo fibro-cartilaginoso, sino que va en gran

parte más lejos, en el tabique ventricular y los músculos papilares ».

En 1883 publica Gaskell los notables resultados alcanzados en sus experiencias sobre el corazón de la tortuga ; los mismos a los que después llega Hering, en el corazón de los mamíferos ; decía : « nosotros podemos eliminar la hipótesis, de que el estímulo, yendo del seno a la aurícula y el ventrículo, pase por los nervios cardíacos y los ganglios que le son relacionados. La sección de estos troncos nerviosos, entre el seno y el ventrículo, no debe afectar sino en un débil grado, la sucesión del latido ventricular, al latido auricular. E inversamente, si las aurículas son seccionadas o separadas del ventrículo, los nervios coronarios, quedan la sola vía de unión, entre el seno y el surco aurículo-ventricular ; los ventrículos se encuentran en la imposibilidad de responder a las contracciones del seno ».

Concluye su experimentación haciendo cortes en los que, dejando entre el seno y el ventrículo, una banda muscular de más en más delgada, los lleva hasta su separación completa. « Las contracciones pasan con una dificultad gradualmente mayor, de tal manera, que la onda de contracción, no llega a pasar sino después de 5, 6 o más latidos del seno, es entonces solamente que se produce la contracción ventricular. Finalmente, cuando el tejido se encuen-

tra tan adelgazado que parece casi imposible seccionarlo, sin romper completamente la unión muscular, la onda de contracción se encuentra en la imposibilidad absoluta de pasar; entonces el block es completo y las pocas contracciones ventriculares que pueden producirse, son absolutamente independientes de las del seno ».

Más adelante en 1893, Stanley Kent realiza las experiencias de Gaskell en el corazón de mamíferos (ratas y conejos), descubriendo fibras musculares de unión inter-aurículo-ventriculares.

En el mismo año 1893, His-Junior, después de numerosas investigaciones microscópicas en corazones de mamíferos, describe el haz de fibras de unión inter-aurículo-ventricular que lleva su nombre: « El haz muscular parte de la porción posterior de la aurícula derecha, cerca del tabique inter-auricular, por arriba del surco aurículo-ventricular; se adosa al borde superior del tabique muscular inter-ventricular cambiando con él fibras y le sigue, hasta la vecindad del infundibulo de la aorta. Ahí se divide en haz derecho y haz izquierdo; este último se termina finalmente, al nivel de la base de la gran valva de la mitral ».

Más adelante sigue His sus investigaciones, publicando los resultados obtenidos, de las llevadas a cabo con el concurso del doctor Graupner; donde

agrega que el haz descrito, no sólo relaciona anatómicamente la aurícula al ventrículo, sino que también fisiológicamente, puesto que operando en perros a los que secciona el tabique de separación observa que después de ello, la aurícula y el ventrículo laten a un ritmo distinto, dice que : « por ejemplo, para treinta pulsaciones regulares de la aurícula, se producen veinte pulsaciones regulares del ventrículo ».

Niega la presencia de fibras nerviosas en el haz de unión y se manifiesta defensor de la teoría muscular de la transmisión de la contracción cardíaca.

Trabajos posteriores de Retzer (1904) y de Braunig (1904), precisan y confirman la concepción que His se había hecho del haz.

Retzer hace cortes microscópicos en mamíferos (ratas, perros, etc.), y ayudado por colorantes pone en evidencia la presencia de fibras musculares.

Para las investigaciones en el corazón del hombre Retzer emplea la disección después de tener el corazón en maceración.

Relata un hecho que le ocurrió en el curso de sus trabajos : en un corazón en que los elementos conjuntivos del surco aurículo-ventricular, eran muy numerosos, la aurícula se le separó del ventrículo y lo hubiera hecho totalmente, si no hubiese quedado relacionada a él, por el haz de unión muscular, de que tratamos.

Braunig amplía las investigaciones, al corazón de los vertebrados en general. Practica cortes microscópicos en el corazón de la rana, de distintos mamíferos, y también en el del hombre, en el corazón de un niño de tres a cuatro años.

El resumen de sus investigaciones lo expresa así: «En todos los corazones de los mamíferos que hemos examinado, hemos siempre encontrado un haz muscular uniendo la musculatura de la aurícula a la del ventrículo y siguiendo siempre el mismo trayecto; nace de la parte posterior derecha del tabique inter-auricular, se desliza por debajo de la fosa oval, atraviesa el tejido conjuntivo del surco aurículo-ventricular al nivel del borde superior del septum inter-ventricular sobre el cual camina dirigiéndose oblicuamente hacia adelante y a izquierda del tabique inter-ventricular por debajo del origen de la aorta y se termina después de numerosas divisiones en la musculatura del tabique».

Tawara (1905), en su investigación sistemática por cortes seriados, en treinta corazones de hombres, ocho de perros, cuatro de gatos y dos de carneros, quiere dilucidar la existencia de un centro del ritmo cardíaco, células ganglionares o haz de unión aurículo-ventricular, así como también, descubrir el origen del haz muscular y sus terminaciones en la musculatura del ventrículo.

Estudia minuciosa y detalladamente la disposición de las fibras musculares y divide su descripción en tres partes :

1º Haz auricular, sobre todo visible en los corazones de gato y observable debido al carácter especial de sus fibras, a numerosos núcleos a poca diferenciación fibrilar, coloreándose distintamente a las fibras musculares del resto de la musculatura del corazón ; caracteres que la acercan a las fibras musculares embrionarias, pudiendo seguirse hasta su origen en el seno coronario. Este haz así constituido con sus fibras más o menos paralelas, se dirige horizontalmente y adelante hacia el origen de la válvula tricúspide.

Esta disposición paralela de las fibras, cambia antes de penetrar en el septun ventricular, haciéndose sin orden, entremezcladas, vueltas sobre sí mismas, formando un verdadero nudo, a lo que debe el nombre que Tawara le dió.

2º Noeud, y que considera como el verdadero centro cardio-motor.

A la salida del Noeud, las fibras recobran su disposición paralela.

3º Haz ventricular, cambiando también su estructura íntima en el sentido de su diferenciación que las aleja del carácter embrionario, disminuyendo sus núcleos y aumentando su estriación.

No obstante todavía, son fácilmente reconocibles por la coloración de su protoplasma, la disposición de sus núcleos.

Describe la división del haz principal en dos ramas, derecha e izquierda, que caminan oblicuamente sobre cada una de las caras del septun, y dice : « Las dos ramas principales derecha e izquierda del haz, encerrada cada una en una vaina de tejido conjuntivo que las aísla del resto de la musculatura, siguen una larga ruta, de alto en bajo, del septun hasta el tercio inferior de las cavidades ventriculares, donde ellos penetran entonces en los músculos papilares anteriores y posteriores.

Antes de llegar a los músculos papilares, las fibras de cada rama del haz, se encuentran siempre bajo el endocardio ; ellas se dividen en seguida en un gran número de ramas secundarias, de las cuales algunas penetran en los músculos papilares, mientras que otras continuando su trayecto, van a perderse en delgadas trabéculas en las paredes ventriculares ; donde ellas doblan y tapizan, de alto en bajo, bajo el endocardio, toda la superficie interna de la cavidad del ventrículo, para anastomosarse con las fibras musculares de la pared ». Anota las particularidades propias a cada una de las ramas « mientras que la rama derecha es muy estrecha y queda tal, hasta que ella penetra en los músculos papilares, la rama izquier-

da se ensancha muy rápidamente a modo de un abanico, aumenta continuamente de anchura durante su recorrido directamente descendente, y finalmente se divide en dos o más ramas, largas, pero extremadamente delgadas, que van a perderse, en las trabéculas de los músculos papilares anteriores y posteriores.

«Mientras que en el corazón humano es siempre difícil seguir la rama derecha, la rama izquierda es muchas veces visible a simple vista.

«En la gente de edad principamente, se ve muy frecuentemente sobre la cara izquierda del septum ventricular, una mancha pálida, colocada por debajo del nacimiento de la aorta, y que, bajo la forma de una banda blanquisca, de anchura de un centímetro más o menos, desciende verticalmente hacia la punta del ventrículo, y en seguida se ensancha y se divide en una rama anterior y una rama posterior.

«Siendo en general el músculo cardíaco de la gente de edad, de un color pardusco, esta rama principal izquierda, con sus dos ramas secundarias, se destaca netamente del resto del septum, en razón de su color gris blanquisco, debido al forro de tejido conjuntivo que la rodea.

«Lo mismo en los corazones de individuos jóvenes se puede, con la práctica, reconocer y seguir a simple vista, a través del endocardio transparente,

el trayecto de la rama principal izquierda y algunas veces también aquel de la rama derecha, gracias al tinte blanquisco del haz ».

Tawara considera detalladamente el significado de las fibras de Purkinje y su relación con el haz de His, y llega a la conclusión (a pesar de la opinión de otros autores, que ven en ellas fibras embrionarias, cuyo objeto sería reemplazar o regenerar las fibras cardíacas destruídas): de que ellas no son sino la expansión terminal de lo que él llama centro cardio-motor, y que provienen por transición, de las fibras del haz de unión.

Luego dice que no existe en la región del sinus en los mamíferos, centro automático, especialmente caracterizado bajo el punto de vista histológico; pero lo encuentra al nivel del noeud muscular, nódulo de Tawara, del cual, tomándolo como tal, hace partir dos haces de fibras: uno se dirige hacia atrás, hasta el borde superior del seno coronario; el otro « que se dirige hacia delante y abajo a través del septum aurículo-ventricular, donde se resuelve, en un tejido análogo al sistema de fibras de Purkinje, ocupando un perímetro amplio y todavía mal conocido ».

Tawara en sus experiencias posteriores, publicadas en 1906, anota la existencia hasta entonces desconocida, de un haz nervioso, íntimamente relacionado al haz muscular de unión; así como tam-

bién células ganglionares en el tabique inter-ventricular.

Posteriormente los trabajos de Keith, han confirmado la existencia de fibras musculares, fibras nerviosas y células ganglionares tal cual las describió Tawara. Disintiendo, sin embargo, en su modo de terminación en la pared ventricular. «El haz auricular después de haber perforado el cuerpo fibroso central, se termina en una capa de células, que son de un tipo particular y parecidas a las células de Purkinje, pero yo no he podido encontrar dice, la amplia distribución sub-endocárdica de estas células tal como la ha descrito Tawara ».

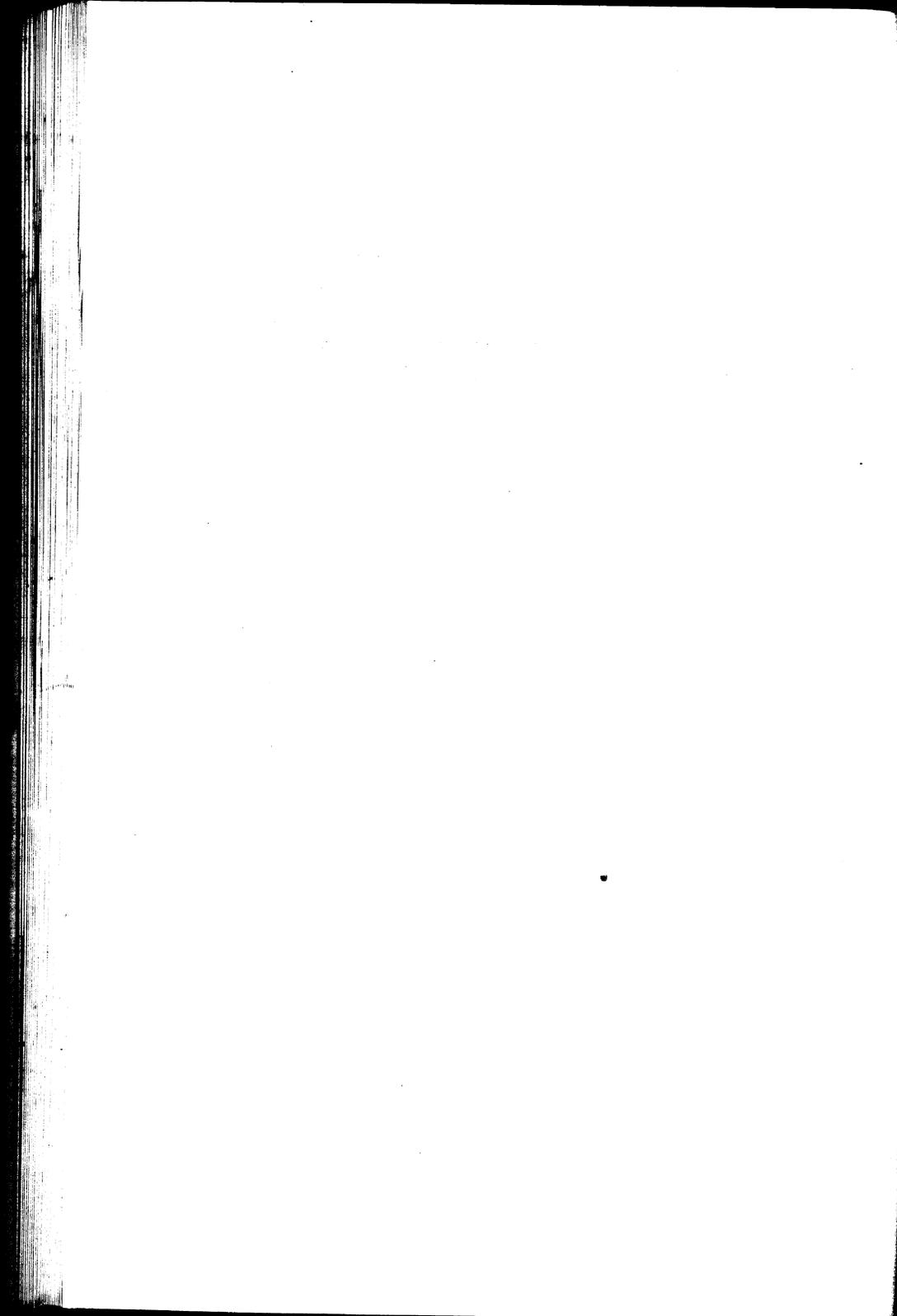
Gordon Wilson estudia detenidamente los elementos nerviosos que acompañan al haz de His ; señala en él la existencia de numerosas células ganglionares, fibras delgadas que corren a lo largo del hacillo y terminan en dichas células ganglionares, o en los plexos musculares, plexos intrincados de fibrillas varicosas, situadas alrededor y en estrecha relación con los elementos musculares del haz y abundante retículo vascular con nervios vaso-motores, bien diferenciados y terminaciones sensoriales.

Los trabajos de Meigoni (1910), Holl (1911), Morand Krohn (1912), D. Pace (1912), han confirmado en sus puntos esenciales los trabajos anteriores.

Se debe concluir de estas investigaciones :

1° La existencia de fibras de unión inter-aurículo-ventriculares.

2° Que estas fibras no son sólo musculares, sino que están acompañadas e íntimamente relacionadas a fibras nerviosas.



CAPITULO II

Propiedades del músculo cardíaco y experimentación fisiológica. — Excitabilidad ó batmotropismo, (1) contractilidad ó inotropismo, (2) conductibilidad ó dromotropismo, (3) tonus muscular, ritmicidad de la contracción cardíaca. — Lugar de origen de la contracción cardíaca, su modo de progresión. — Estímulo cardíaco su origen, sus causas. — Teoría miógena. — Teoría neurógena.

La célula muscular cardíaca lo propio que todo elemento celular constitutivo de un órgano determinado de la economía, individualiza su diferenciación, se asocia y dispone complejamente, en el sentido de responder con eficacia y actividad a las funciones a que está destinada.

Como todo elemento muscular, la célula cardíaca responde, bajo la acción de un estímulo de

-
- (1) De batmos, onda.
 - (2) De inos, retractil.
 - (3) De dromol, carrera.

cualquier naturaleza que sea (natural o nervioso, físico, mecánico, etc.), con un cambio en su forma : disminución de su longitud, aumento de espesor, es decir, con una *contracción muscular*.

La aceptación del estímulo, nos traduce la *excitabilidad* de la célula muscular cardíaca, y la exteriorización, su *contractilidad*.

Actuando el estímulo, su influencia se trasmite de célula a célula, *conductibilidad* ; valiéndose de dicha propiedad han de entrar sucesivamente en juego, las distintas partes del órgano muscular cardíaco en el orden que le señale la vía seguida por el estímulo.

En virtud de la *elasticidad*, propiedad inherente a todo músculo, a pesar de su individualización funcional, regida por los fenómenos vitales de la actividad muscular, la actitud normal de la célula, no es totalmente pasiva ; se encuentra en un estado de semi-contracción, que indica una actividad latente. Conocemos este fenómeno vital con el nombre de tonus muscular, exponente en el más alto grado, de su integridad anatómica y funcional.

El corazón, órgano esencialmente muscular, sufre con las variaciones del tonus, las distintas gradaciones de su relajamiento, que el estudio fisiopatológico moderno ha descubierto en distintas cardiopatías anteriormente mal interpretadas.

La *ritmicidad* de la contracción cardíaca es uno de sus caracteres propios y se fundamenta en la ley de Marey : « ley de la variación periódica de la excitabilidad cardíaca ».

« Durante un tiempo determinado de la revolución cardíaca, tiempo que corresponde al sístole, *el corazón es inexcitable*, al menos para las corrientes de mediana intensidad. Es el *período refractario* del corazón, observado en el corazón de la rana por Ranvier, en el corazón del perro por Gley, Langlois y Varigny ».

Para algunos autores defensores de la teoría miógena de la contracción cardíaca, la ritmicidad, tendría como factor principal un fenómeno vital de la célula muscular, es decir, que la célula segregaría un producto que acumulara, y llegado a una cantidad determinada, le serviría como excitante o estímulo de su contracción ; ocurrida ésta, el reposo que se sigue, daría tiempo suficiente para que la secreción se renovase y despertase oportunamente, otra contracción.

Hering emprende una serie de experiencias, seccionando en sitios convenientes, corazones de perros artificialmente irrigados, tratando de investigar : 1º si es solamente la región del haz de unión músculo-nervioso aurículo-ventricular, la única capaz de transmitir la excitación de la aurícula al ventrículo ; 2º

si la sección de este haz separadamente, es por sí sola suficiente para interceptar la onda contractil.

Sus investigaciones lo llevan a las siguientes conclusiones :

« He demostrado en una primera serie de experiencias, que la unión funcional entre la aurícula y el ventrículo, está situada en el tabique de separación ; pero mis últimas experiencias dan una precisión más grande a la demostración ; ellas establecen que una sección limitada a un punto dado del tabique, es suficiente para abolir completamente esta unión funcional. Esta sección para llegar a tal resultado, debe ser practicada exactamente en la parte en donde camina el haz descrito por His ; en otra parte queda sin resultado. Lo que permite afirmar que la unión funcional entre la aurícula y el ventrículo del corazón en el perro, es debida al haz de His.

« Como, por otra parte, este haz ha sido encontrado por His, Retzer y Braunig en muchos otros mamíferos y en el hombre, no es permitido dudar que en el hombre este haz también represente la unión funcional entre la aurícula y el ventrículo ».

Las experiencias de Erlanger se basan en la comprensión progresiva del haz de His, por medio de un gancho construído con ese objeto.

Dejando de lado la técnica de su dispositivo experimental, abordemos sus resultados :

Una ligera compresión del haz, trae aparejada un retardo de la contracción ventricular sobre la contracción auricular.

A una compresión más intensa el ventrículo se retarda más en su contracción, no llegando a responder al estímulo que le trasmite la aurícula, sino después de dos, tres o más de sus contracciones. Se dice que el ritmo es de dos a uno, tres a uno, etc.

Esta compresión del haz retarda solamente la trasmisión de la onda, sin anularla completamente ; el retardo se hace uniformemente progresivo, hasta que un sístole ventricular aborte ; a favor de este reposo, la conductibilidad del haz se recupera y las contracciones aparecen más aproximadas, para volver a espaciarse nuevamente en forma idéntica a la anterior. Se halla en estado de *bloqueo incompleto*.

A un aumento mayor de la compresión, la disociación entre la contracción auricular y ventricular es completa ; el *bloqueo es completo*, la trasmisión de la onda está impedida, el ventrículo late automáticamente.

La causa de ésto recide en que el corazón es excitable periódicamente en cualquiera de las partes del tubo cardíaco primitivo (hacesillo aurículo-ventricular, haz de His, etc.) ; *sólo las excitaciones*

partidas de un punto cualquiera del haz atrio-ventricular (sinus o nudo de Keith y Flack, nudo de Tawara, etc.) *pueden dar ritmicidad a la contracción cardíaca*; por eso las contracciones debidas a excitaciones partidas de uno de estos puntos se han llamado por Lewis, *homogénitas*, y por Hering, *nométopas*.

Ahora bien, la propiedad de excitabilidad fisiológica que poseen todas las demás partes del hacesillo A-V, fuera del sinus, ya sean supra-ventriculares (es decir, en el hacesillo de Wenckebach), ya sean nodales (es decir, en el nudo de Tawara), etc., constituye lo que se llama el *mecanismo de seguridad del corazón*, en virtud del cual, cuando se ha interrumpido la conductibilidad en el hacesillo A-V, y por consiguiente, los ventrículos no pueden recibir ya las excitaciones contractilógenas venidas del sinus, se crea el ritmo idio-ventricular, es decir, se forma un nuevo foco de excitabilidad en el corazón, independiente del sinus y que por esta razón ha recibido de Hering el nombre de *foco heterótopo*. Normalmente estos focos infrasinusales existen, pero como tardan mucho más tiempo que el sinus para cargarse y descargar el estímulo, las excitaciones nacidas del nudo de Keith y Flack los alcanzan antes de que hayan podido descargarse a su vez, y de esta suerte, prima el ritmo sinusal por ser el más rápido.

Pero que una causa cualquiera, infiltratriz o degenerativa, lesione el mecanismo de conductibilidad en una parte cualquiera de su trayecto, como sucede en el heart-block total, y uno de esos focos infra-sinusales, recupera su acción, libertado, podemos decir así, de la tutela del sinus. Es así como se origina el automatismo ventricular, o ritmo idio-ventricular, que es rítmico como el del sinus, y como todos los ritmos originados en el hacesillo A-V, pero mucho más lento que aquél ; así se establece la disociación transversal completa del corazón, o sea el heart-block total, afección caracterizada por un ritmo auricular normal o ligeramente supra-normal (de 70 a 88) y un ritmo ventricular autónomo y retardado (de 27 a 33).

Por otra parte, como dice Vaquez, «si se retarda el corazón de modo a disociar los diversos elementos que al estado normal constituyen el sístole de la aurícula, se constata que este sístole, comienza por un sístole primitivo del *sinus reuniens*, que no se distingue en las condiciones habituales ».

Si se secciona el corazón en diversas partes, sólo continuará contrayéndose a ritmo normal, la parte del corazón correspondiente a la zona del sinus reuniens y del nódulo de Keith y Flack.

Si se divide el corazón en un número cualquiera de partes, de modo que solamente algunas queden

relacionadas a la región del seno, serán solo estas últimas porciones las que se contraerán, obedeciendo al estímulo que les llega del sinus reuniens.

De las constataciones anteriormente expuestas de Heriñg, Erianger, Vaquez, etc., debemos concluir :

1º La contracción cardíaca comienza a nivel del nódulo de Keith y Flack y sinus reuniens, desembocadura del sistema venoso en la aurícula izquierda, primer segmento del tubo cardíaco primitivo.

2º Esta contracción progresa uniformemente y recorre el corazón desde la extremidad venosa hasta la región inicial del árbol arterial.

3º La excitación o estímulo cardíaco nace en el corazón adulto normalmente a nivel del nódulo de Keith y Flack y del sinus reuniens ; sin desconocer que en ciertos estados anormales, esta excitación puede partir a otra altura del trayecto del *haz primitivo del corazón*, pero siempre de él ; aprovechando del *mecanismo de seguridad del corazón* y entrando en función un *foco heterótopo*.

¿Este estímulo cuyo lugar de origen y vía de progresión hemos apuntado, es un exponente nacido como manifestación propia a las fibras musculares del corazón, o nace bajo el influjo del sistema nervioso ?

He aquí planteadas dos teorías, en las que se divide la opinión de los autores : la teoría miógena y la teoría neurógena.

Los sostenedores de la teoría neurógena ven en el sistema nervioso la fuente de donde emana el excitante de la contracción cardíaca.

Las antiguas experiencias de Stannius (año 1852) han servido a los neurogenistas como fundamento de sus aseveraciones, atribuyendo a las células nerviosas o agrupaciones de ellas (ganglios), el origen del automatismo cardíaco.

Stannius operaba en el corazón de la rana, ligando distintas partes de él con hilos de seda ; conviene recordar las experiencias que llevan el número 6 y el número 10.

Experiencia número 6 : Colocando una ligadura exactamente en el punto donde el sinus venoso desemboca en la aurícula, detiene el corazón en diástole ; el sinus y las venas continúan sus contracciones rítmicas.

Experiencia número 10 : Si al corazón detenido por la ligadura número 6, se le aplica una segunda ligadura, en el surco aurículo-ventricular, las aurículas quedan inmóviles y el ventrículo comienza a latir, aunque con un ritmo más lento que el normal.

Langlois y Varigny explican los efectos de estas ligaduras : « El ganglio de Remak es un centro excitador, provocador de los movimientos automáticos del corazón.

La ligadura de la experiencia 6 suprime su acción, los ganglios de Ludwigu y de Bidder quedan en presencia y el corazón resulta inmóvil. La experiencia 10 permite la explicación. Colocando una ligadura entre la aurícula y el ventrículo, se ve al ventrículo reanudar sus contracciones. El ganglio de Bidder que queda por debajo de la ligadura, es también excitador, capaz de determinar movimientos, pero solamente cuando es sustraído a la influencia del de Ludwigu, que sería el ganglio moderador, inhibidor del corazón. Esta acción moderadora del ganglio de Ludwigu, es bien puesta en evidencia, por la excitación directa de este centro: el corazón se paraliza. También Heidenhain veía en la detención del corazón durante la experiencia 6, el resultado de un fenómeno de excitación sobre un aparato de detención, y en favor de esta teoría, citaba este hecho: que la detención del corazón en estas condiciones no es sino pasajera, lo que es propio de los fenómenos de inhibición ».

Eckhard explica el efecto de la sexta ligadura de Stannius, dando al ganglio de Remak el carácter de centro automático del ritmo cardíaco, desde que, anulada su influencia, el corazón se detiene.

El ganglio de Bidder sería un centro reflejo, porque para entrar en acción, es necesario practicar la ligadura 10, en el surco aurículo-ventricular, que lo

excite. A este respecto dice Luciani : « Esta doctrina que admite una clara distinción de los ganglios cardíacos en ganglios automáticos y reflejos, es bastante imperfecta. Para sostenerla, es preciso suponer que la ligadura superior de Stannius, actuaba sencillamente produciendo la separación fisiológica de los ganglios automáticos de Remak y que la ligadura inferior tenía, en cambio, por efecto, la excitación refleja de los ganglios de Bidder ».

His y Gaskell consideran a los ganglios de Ludwig y de Remak como pertenecientes al sistema simpático y, por lo tanto, les niegan influencia motriz.

Las experiencias de Stannius, equivalen a las de Erlanger, Hering, etc., y se explican hoy día, por las consideraciones apuntadas, es decir, por la creación del ritmo heterótopo idio-ventricular.

Los defensores de la teoría miógena apuntaban que el corazón embrionario del pollo comienza a latir a las treinta y seis horas, mientras que las células nerviosas no aparecen, hasta el sexto día ; a lo que opone Eckhard, que si en la época en que el corazón embrionario comienza sus movimientos no existen células nerviosas suficientemente diferenciadas, tampoco las hay musculares en esas condiciones.

Y agregaban : que la punta del corazón « desprovista » de nervios, después de separada por una sección, continuaba latiendo.

Que la trasmisión de la onda contráctil se hace por las fibras musculares del haz, puesto que un fragmento de músculo cardíaco, cortado en zig-zag y formando una banda irregular, nos muestra una onda contráctil que recorre toda su extensión, cuando se le excita una extremidad.

Son interesantes a este respecto las experiencias de Hering. Las practica primero : en corazones en los que ha seccionado el haz de unión a nivel del septum. Los ventrículos continúan latiendo automáticamente y sobre la influencia que en ellos ejerce la excitación de los nervios extrínsecos, escribe : « Cuando la conexión muscular inter-aurículo-ventricular ha sido destruída, los nervios del corazón pueden actuar sobre las contracciones ventriculares automáticas para acelerarlas y retardarlas, lo mismo que en los casos en que existe la conexión, y con ella, la propagación de la excitación ».

Segundo : dejando intacto el haz de unión y aislando a los ventrículos, de toda otra vía nerviosa.

« En una experiencia del 30 de marzo de 1905, he preparado un corazón de perro, no dejándole otras relaciones nerviosas que aquellas que le llegan de la aurícula. Para ello he seccionado completamente todos los filetes nerviosos de la región de los gruesos vasos. El corazón no queda relacionado al resto del cuerpo, más que por la aurícula derecha,

la cual ha sido también aislada del ventrículo por una sección circular a nivel del surco inter-aurículo-ventricular, pero el septum inter-auricular ha quedado intacto, y por consecuencia, el haz de unión también. En esta experiencia, la acción de los nervios del corazón, extra-cardíacos, no podrán actuar, sino sobre la aurícula derecha, ella no podrá transmitirla a los ventrículos sino por las relaciones septales neuro-musculares, puesto que solo el septum relaciona entonces, la aurícula derecha a los ventrículos, la circunferencia aurículo-ventricular habiendo sido seccionada y con ella las fibras aceleradoras que se echan directamente a los ventrículos.

«Sobre un corazón preparado así y artificialmente irrigado, la sucesión entre las contracciones auriculares y ventriculares se harán normalmente; el ritmo ventricular se hará, reglado por el ritmo de la aurícula. Si entonces se excita el acelerador, se verá producir, una aceleración y un reforzamiento de las contracciones de la aurícula derecha, y una aceleración también, de las contracciones ventriculares regladas por la aurícula; pero no habrá, y he ahí el punto capital, reforzamiento de las contracciones ventriculares, que en razón de su mayor frecuencia disminuirán al contrario de amplitud.

«El fenómeno inverso se obtiene, en lo que se refiere a la acción inhibitoria del vago».

Hering deduce de las anteriores constataciones :

« A los partidarios del haz nervioso intra-muscular se puede responder, que este haz, si es que existe, no tiene ninguna relación anatómica ni fisiológica, con la continuación intra-cardíaca de los nervios del corazón extra-cardíacos centrífugos.

« En efecto :

« Las modificaciones en la fuerza de las contracciones de una porción del corazón no pueden producirse por propagación, sino solamente, por acción directa, inmediata.

« Si se produjese en el corazón una propagación nerviosa, no podría servir sino para comunicar modificaciones de frecuencia en las contracciones de las diferentes partes del corazón.

« Pero ha sido demostrado que estas modificaciones de frecuencia pueden producirse a nivel de los ventrículos, después de la sección de la conexión muscular inter-aurículo-ventricular, por acción inmediata de los nervios del corazón extra-cardíacos, sobre la porción del corazón considerada. No hay entonces lugar para admitir una propagación nerviosa intra-cardíaca para esta acción modificadora de la frecuencia, puesto que ella puede efectuarse también por acción extra-cardíaca inmediata ; en cuanto a las modificaciones de frecuencia producidas mediatamente, como se las observa en la última

experiencia, ellas pueden ser explicadas por propagación muscular ».

En resumen, las conclusiones de Hering, nos dicen : 1º Que los nervios modificadores de la fuerza de la contracción cardíaca, actúan directamente por vía externa ; 2º que las modificaciones en la frecuencia de las contracciones pueden ponerse de manifiesto, siguiendo la excitación una vía directa o externa, o bien la vía interna, el haz músculo-nervioso de His.

M. Paukul informa en 1907, « que pudo seccionar aisladamente los elementos musculares del haz, sin observar alteración del ritmo cardíaco, sólo la sección de los elementos nerviosos fué seguida de arritmia ». Fredericq critica la información de Paukul, y dice : « es necesario admirar sin reservas semejante virtuosidad experimental ».

Paukul liga por medio de hilos de seda las fibras musculares inter-aurículo-ventriculares, sin lesionar el tejido ambiente, y no observa disociación. Si en una nueva ligadura toma los tejidos respetados en la anterior, aparece la disociación ; dice : « Se puede afirmar que son los elementos nerviosos que rodean el haz de His, los que intervienen para transmitir la pulsación de la aurícula al ventrículo, y que este tejido nervioso funciona a la manera de un centro. Estos trayectos nerviosos pueden encontrarse

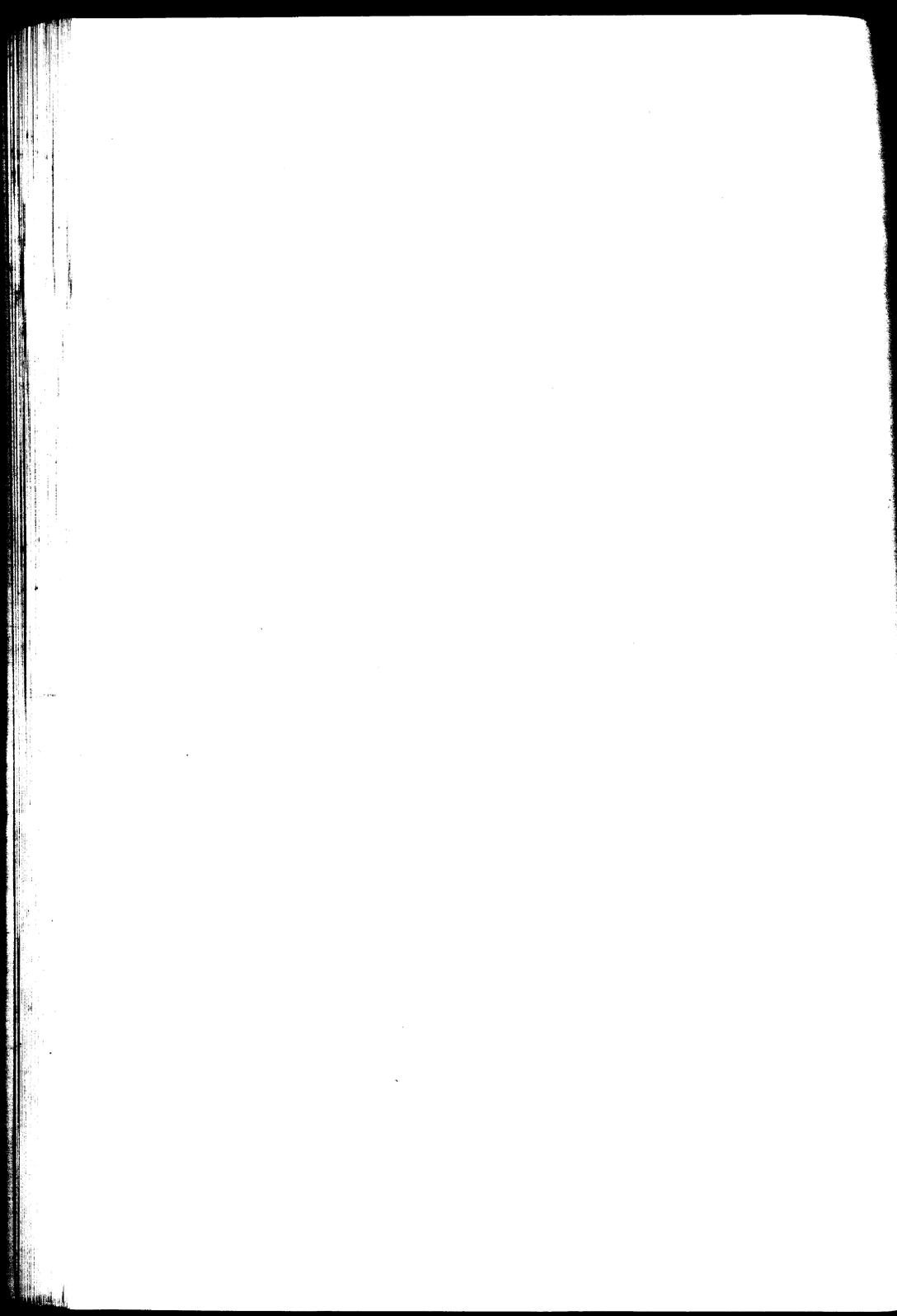
junto al haz como también en otra parte, la ligadura ejecutada en otras regiones, como por ejemplo, en la región de las venas cavas (Kronecker y Nadine Lomakina), puede igualmente acarrear a los corazones de conejos la disociación entre las aurículas y los ventrículos ».

Para Luciani el ritmo de los movimientos del corazón, es la expresión extrínseca de un ritmo correspondiente de los movimientos nutritivos que se verifican en la intimidad del órgano.

Muchas de las conclusiones que los antiguos autores hacían de sus experiencias, descansaban en bases falsas, puesto que desconocían o negaban, la existencia de elementos nerviosos en regiones que hoy, en razón de mejor técnica histológica y gracias a los trabajos de Tawara, Keith, Flack, Morand Krohn, Gordon Wilson, etc., se admiten sin discusión. Lo que hace decir a Mollard « que la teoría miógena no es posible sostenerla más, del punto de vista anatómico ».

Los autores que sostienen la teoría muscular de la contracción cardíaca, no niegan la marcada influencia que los nervios tienen en los movimientos del corazón, pero y a pesar de los recursos agotados por Paukul, Mollard y otros neurogenistas, existe ya un acuerdo unánime en favor de la escuela miogénica ; nadie discute ya la importancia del tejido muscu-

lar en el mecanismo de la contracción cardíaca. La clínica y la experimentación han llegado a un perfecto acuerdo y los pocos casos negativos de afecciones de la conductibilidad cardíaca, Heart-Block total, observados por Dumas, Morand, Krohn y algún otro, casos en los cuales parecía no existir alteración anatómica de la comisura hisiana, podrían bien ser imputables a defectos de técnica, a no mediar la alta autoridad de los autores citados.



CAPITULO III

Definición de bradicardia. — Bradisfigmias y Bradisistolias. — Clasificación de las Bradicardias.

Desígnase con el nombre de bradicardia, como el sentido etimológico de la palabra lo indica, la poca frecuencia de las contracciones cardíacas.

La disminución del número de las contracciones cardíacas, trae aparejado indefectiblemente, la poca frecuencia del pulso radial, caracterizando así, la *bradicardia verdadera* o *bradisistolia*.

Generalmente se conceptúan como sinónimos, los términos bradicardia y pulso lento (1) o raro ; pero,

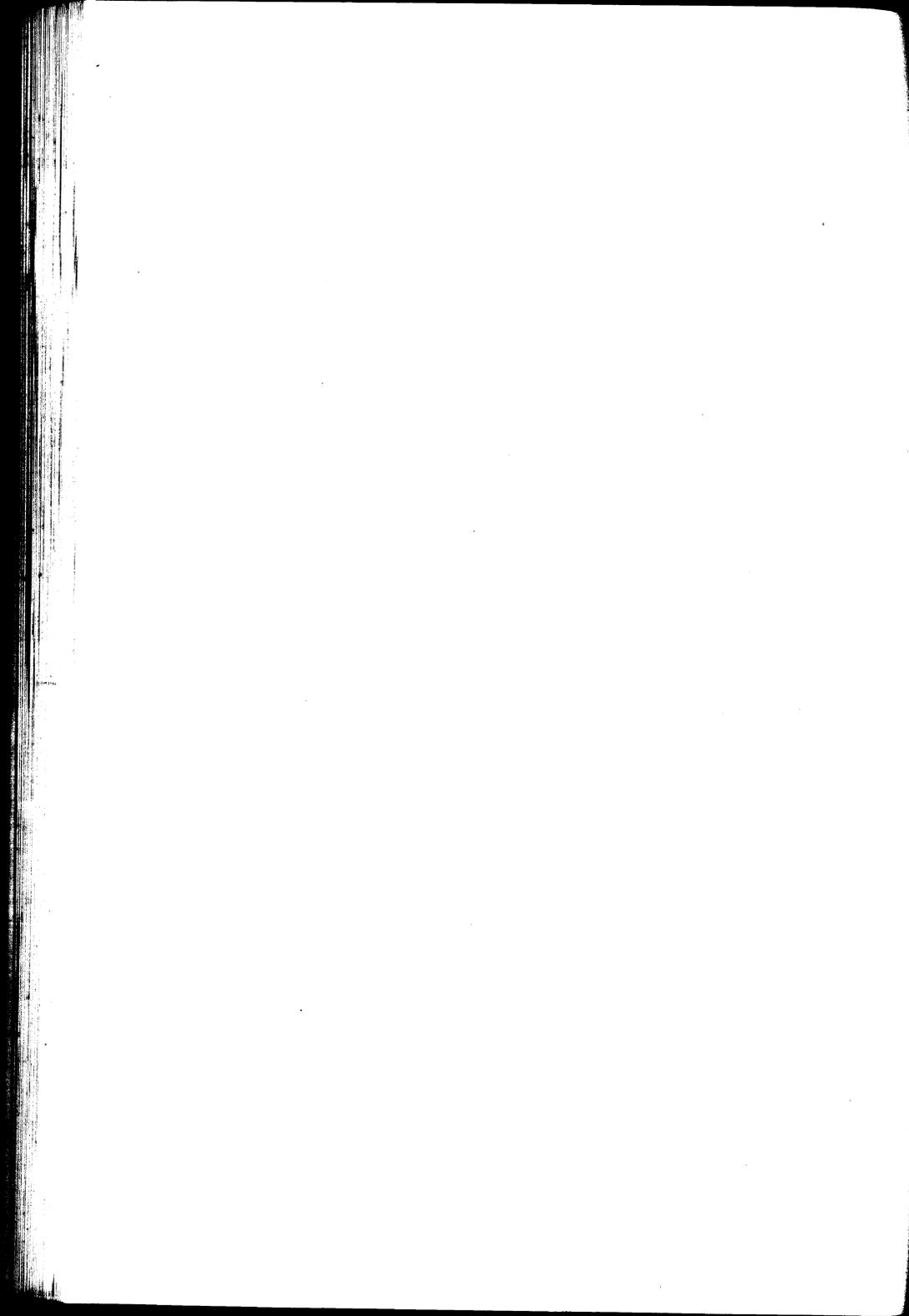
(1) Los autores alemanes se han levantado justamente contra este término creado por Charcot, como sinonimia del síndrome de Stokes-Adams, haciendo notar que la *lentitud* del pulso, fenómeno dependiente de la velocidad de la onda esfígmica, no tiene nada que ver con su *rareza*, fenómeno subordinado al número de pulsaciones.

no siempre la poca frecuencia del pulso radial, indica idéntica alteración en la contracción cardíaca; de ahí, la *falsa bradicardia* o *bradisfigmia*, en la cual es solo el pulso radial, el modificado en el sentido dicho.

De acuerdo con el concepto que actualmente se tiene del funcionalismo cardíaco y tratando de simplificar el estudio tan complejo de los trastornos de su ritmo, Pretnew, de Moscou, en su artículo «La Bradicardia» (1912), propone la siguiente clasificación:

CLASIFICACIÓN DE PLETNEW

<p>BRADICARDIAS VERDADERAS</p> <p>(Con igual número de pulsaciones radiales y de contracciones cardíacas).....</p>	<p>NERVIOSAS</p> <p>(ó hipervagotónicas).....</p> <p>MUSCULARES</p> <p>(ó miocárdicas).....</p>
	<p style="text-align: right;">} De causa <i>exógena</i>. Ej.: digital, nicotina, etc. etc.</p> <p style="text-align: right;">} De causa <i>endógena</i>: Ej.: urémica tóxica, etc. etc.</p> <p style="text-align: right;">} De causa <i>exógena</i>: Ej.: digital, plomo, reumatismo, tuberculosis, sífilis, etc. etc.</p> <p style="text-align: right;">} De causa <i>endógena</i>: Ej.: uricémica y auto-intoxicaciones en general.</p>
<p>BRADICARDIAS FALSAS</p> <p>(O pseudo-bradicardias).....</p>	<p style="text-align: center;">BRADISISTOLIAS</p> <p>Con retardo del número de pulsaciones, <i>sólo</i> en la radial.</p> <p style="text-align: center;">BRADISISTOLIAS</p> <p>Con retardo <i>contemporáneo</i> de la radial y de los ventriculos, pero con aceleración relativa ó absoluta de las aurículas (diferentes grados de <i>Heart Block</i>).</p>



Dice el doctor Gregorio N. Martínez, en su publicación : « Las Bradicardias », ensayo sobre su patogenia y clasificación (Córdoba, 1913) : « Esta clasificación nos parece ser la mejor de todas las conocidas hasta la fecha de su publicación, pero se le puede hacer algunas objeciones :

« 1º La ictericia puede originar una *bradicardia verdadera* por la sola acción de las sales biliares sobre el tonus del vago, y puede dar también una pseudo-bradicardia por extra-sístoles, en todo corazón tocado de antemano al cual aumenta la excitabilidad.

« Lo mismo para la digital.

« 2º La bradicardia falsa o bradisfigmia que Pletnew considera como un signo de asistolia (esa bradicardia sería para él debida al aumento de la excitabilidad producida por lesiones anatómicas o funcionales del nudo de Tawara), es, en la gran parte de los casos, imputable exclusivamente al aumento de dicha función de excitabilidad, lo que *no es siempre un signo de asistolia*, como lo prueba la bradicardia ictérica por bigeminia, trigeminia, etc., del corazón.

« 3º La bradicardia por heart-block o bradisistolia de Pletnew no puede ser en realidad considerada como bradicardia falsa, porque la contracción de los ventrículos, es decir, de las partes útiles del

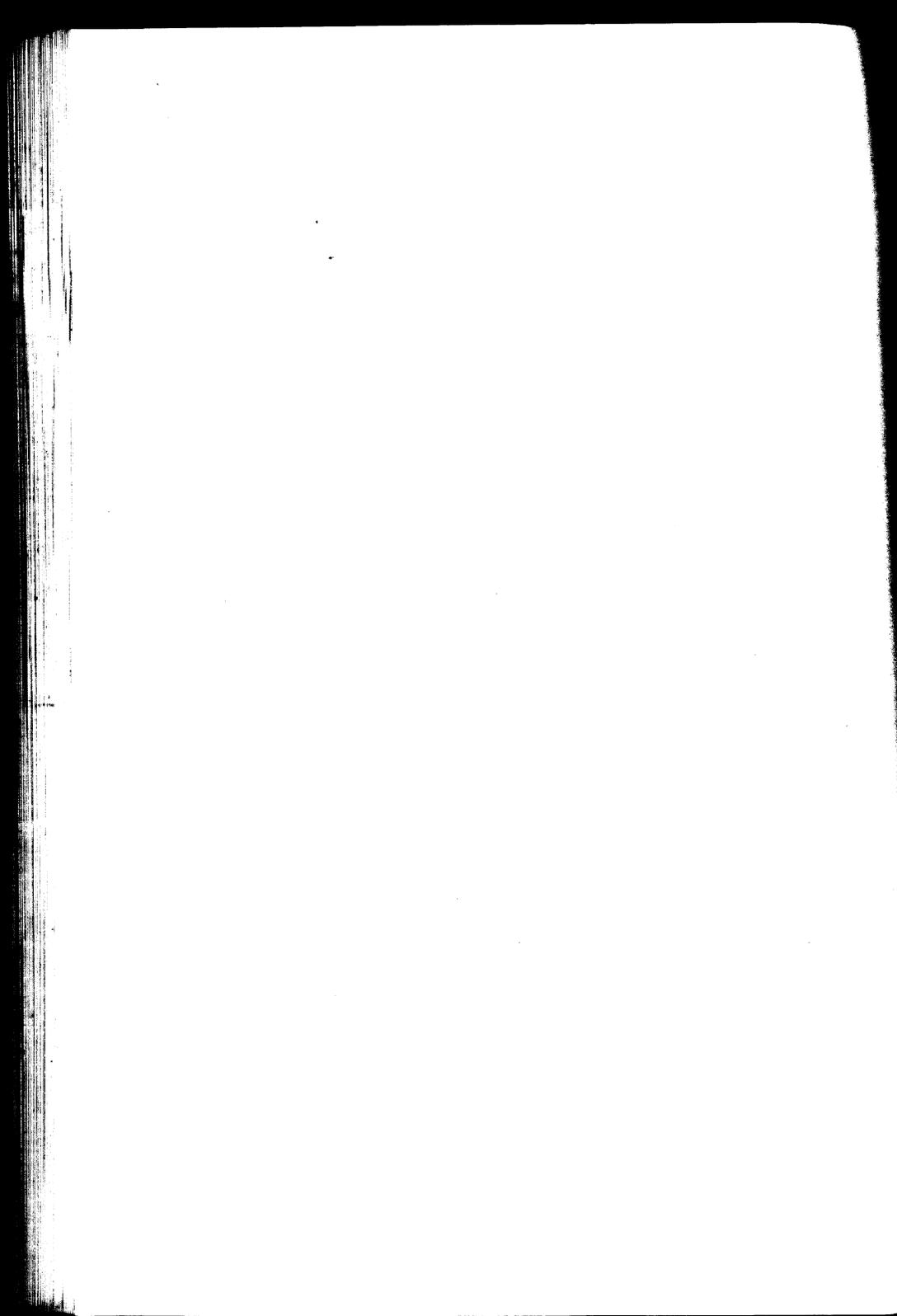
corazón a los efectos del dinamismo circulatorio está realmente retardada, aunque las aurículas se contraigan en número 2, 3, 4 o mayor también de veces que aquéllos. Entonces, si funcionalmente existe una bradicardia verdadera, como lo prueba el examen del pulso arterial y el del corazón, no quedándonos muchas veces otros medios de comprobar la aceleración de las aurículas que el electrocardiograma (caso de *fluttering* o de *fibrilación*), parécenos que el término de *bradicardia parcial*, que indica claramente que es una parte del corazón la que está solo retardada, conviene más que el de *falsa bradicardia*, que parecería indicar, que en realidad no lo estuviera ninguna.

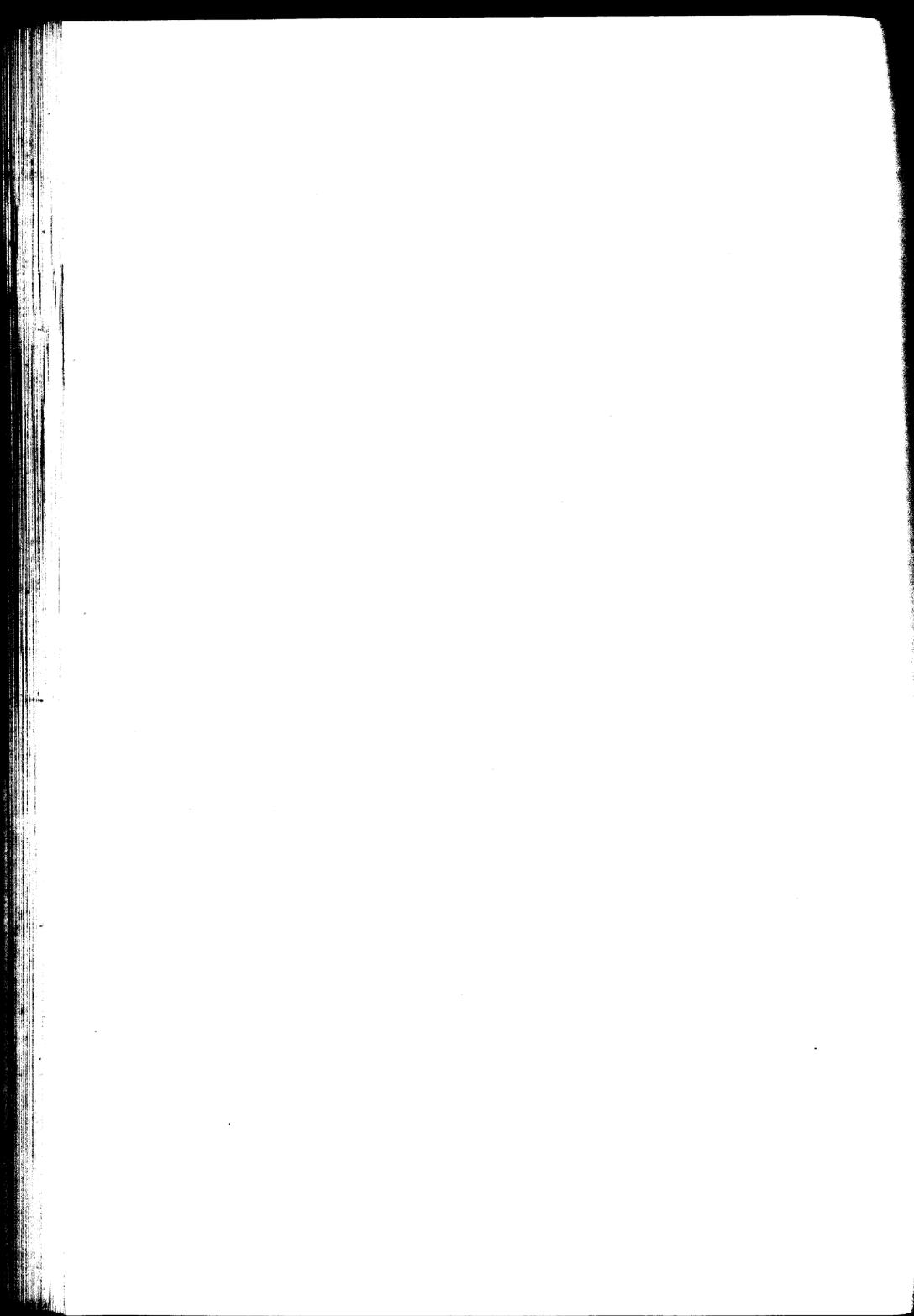
« 4º Además, si el término de bradicardia *falsa* conviene al grupo anteriormente citado de bradicardias por heart-block (lo que ya hemos demostrado que no es así), no conviene en absoluto a las *bradisfigmias* de Pletnew, porque éstas en realidad no son bradicardias, desde que el corazón *no está retardado en ninguna de sus cavidades*, siendo sólo el pulso radial el que aparece disminuído en número, y por consiguiente, les corresponde el término de *bradisfigmias*.

« A pesar de todas estas objeciones, la clasificación de Pletnew debe considerarse como un loable esfuerzo en pro de la simplificación de ese estudio

tan arduo y complejo de los trastornos del ritmo cardíaco, caracterizados por un retardo transitorio o permanente del pulso, tanto más, cuanto que él tiende, no solamente a aclarar el concepto diagnóstico, sino cuanto que ensaya también dilucidar por ese medio, la importancia pronóstica de las diversas variedades de dicha arritmia ».

El doctor Gregorio N. Martínez, distinguido profesor de la Universidad Nacional de Córdoba, al hacer el estudio de la bradicardia nodal (1913), propone la clasificación que sigue :





Crítica a la clasificación que antecede

1º—En las *bradicardias verdaderas*, grupo de las *parciales*, se incluye tal vez indebidamente el tipo de la *adromotropía mínima*, que, como se sabe, comprende a los casos de simple alargamiento del espacio intersistólico *A-O* a más de un quinto de segundo. Este fenómeno se presenta por lo común, con ritmos de más de 70 pulsaciones por minuto, y por consiguiente, no puede hablarse de *bradicardia*. No así en los otros dos tipos de *adromotropía completa e incompleta*, por bloqueo parcial o total del corazón, en los cuales *casi siempre* hay retardo de los latidos ventriculares y de las pulsaciones radiales.

2º—El tipo de *bradicardia nodal*, creado por Mackenzie y aceptado por algunos autores ingleses y franceses, no puede formar un grupo aparte en la actualidad. Se la considera como una forma de automatismo ventricular por heart-block, en la que el ritmo del ventrículo permanece poco o nada alterado, mientras que las aurículas pueden presentar el fenómeno conocido con el nombre de palpitaciones («fluttering», de los autores ingleses) o el de la *fibrilación*, según que el ritmo auricular no exceda de 300 a 350 latidos por minuto, o sea superior a dicho número, aproximándose a ese estado funcio-

nal de los músculos fibrilados que se determina experimentalmente en los laboratorios con la faradización.

Por consiguiente, se trataría de un caso de *bradycardia parcial*, debiendo entrar entonces a continuación del grupo de las *adromotropías completas*, incluido en el mismo, pero diferenciándose de las ya clasificadas por la forma del funcionamiento auricular: doble, triple y hasta cuádruple en los casos de «heart-block» total; considerablemente aumentado en los casos de *palpitaciones* o *fibrilación*.

Presentándose este estado de palpitaciones o fibrilaciones de las aurículas con todas las variedades de ritmo imaginables, por lo que a número se refiere, sobreentendiéndose que, para los efectos de nuestro estudio, sólo debemos considerarlo en los casos en que se acompaña de bradicardia, única forma que sirvió a Mackenzie para establecer su tipo de bradicardia nodal.

Ahora bien, una bradicardia con fibrilación o «fluttering» de las aurículas, indica la existencia de una disociación y supone la preeistencia de un bloqueo anterior, en virtud del cual se ha establecido el ritmo idio-ventricular. La antigua bradicardia nodal de Mackenzie, no sería según éste, más que un indicio de descompensación de un «heart-block» tolerado anterior. Se la prefiere denominar hoy día como un *automatismo ventricular con fibrilación de*

las aurículas (Kahn y Munzer, noviembre 1912); Souques y Routier, mayo 1913).

3°—En el grupo de las bradicardias *verdaderas y totales*, se ha subdividido, a estas últimas, en *hipervagotónicas* o pasibles de la atropina, y *cardioesclerósicas*, no pasibles de la atropina.

El concepto actual que la generalidad de los autores ha edificado de la prueba de Dehio, nos excusa de entrar en mayores consideraciones acerca de este punto. Bástenos recordar, que la prueba de la atropina, *en general*, sólo permite concluir sobre el origen inter o extra-cardial de una bradicardia, siendo, por lo común, demasiado esquemático el aceptar o rechazar la patogenia absoluta de una variedad de dicha arritmia, fundándose tan solo en la prueba de Dehio.

Suele suceder, comúnmente, que todas las bradicardias sinusales reconozcan un origen vagotónico y respondan a la atropina; pero preséntanse algunas formas de bradicardia total, en ciertos sujetos de edad, que resisten a dosis masivas de alcaloide.

En la publicación ya citada del doctor Martínez («Las Bradicardias». Ensayo sobre su patogenia y clasificación, 1913), modifica el autor su clasificación, dada anteriormente, en la siguiente forma:



<p>BRADICARDIAS ...</p> <p>Braquicardias parciales ó bradistodias. (Con retardo ventriculo-esfígmico solamente).....</p>	<p>HIPERVAGOTÓNICAS (á veces, pasibles de la atropina y demás medios de depresión refleja y accidental del vago Transitorias)</p> <p>CARDIO ESCLERÓNICAS (por lo común, no pasibles de la atropina ni de los demás medios vago-depresors. Permanente).....</p> <p>ADROMOTROPÍA INCOMPLETA (disociación incompleta por bloqueo parcial ó albrinnico de la conductibilidad. Ritmo 2: 1, 3: 1, etc.)</p> <p>ADROMOTROPÍA COMPLETA (Disociación completa por bloqueo total ó disrítmico de la conductibilidad: ritmo idioventricular:</p>	<p>Isotérica. Urémica. Puerperal Convalecencias. Tumorales (compresivas). Hipertensión intracranial. Nicotínica. Digitalica. Saturnismo. Sífilis. Tuberculosis. Demás causas de degeneración arterial.</p>
<p>Braquicardias falsas ó bradisfigmias. (Con retardo esfígmico solamente).....</p>	<p>ADROMOTROPÍA COMPLETA (Disociación completa por bloqueo total ó disrítmico de la conductibilidad: ritmo idioventricular:</p>	<p>Hipervagotónica. (Digitalica, estrofanina, etc.). Cardio-esclerótica. (Degeneración arterial.)</p> <p>Con aceleración media de las aurículas (Heart-block total compensado).</p> <p>Con gran aceleración de las aurículas (fluttering, palpitations) ó fibrilación de las mismas (1). (Heart-block descompensado).</p>
<p>POR TRASTORNOS DE LA EXCITABILIDAD (Batmotropismo positivo) Ej.: Bradisfigmia digitalica por bigemismo.</p> <p>POR TRASTORNOS DE LA CONTRACTILIDAD (Inotropismo negativo). Ej.: Bradisfigmia por gran pulso alternante (casi hipotético).</p>		

(1) Contra la opinión de Lewis y otros autores ingleses, esta forma de fluttering ó fibrilación la hemos encontrado, casi exclusivamente en los antiguos cardio-venales, durante los periodos terminales ó de descompensación de sus lesiones.



CAPITULO IV

Diagnóstico de las Bradicardias. Observaciones clínicas

Aparte de los métodos físicos comunes de investigación : inspección, palpación, percusión y auscultación, precedidos de un interrogatorio detenido y atento, que son por ellos suficientes para un diagnóstico clínico de las afecciones del miocardio, tres elementos más, nos ofrece el esfuerzo perseverante e inteligente de los maestros : la prueba de Dehio, la del nitrito de amilo (Josué y Godlewsky) y el método gráfico (1).

La prueba de Dehio, aunque como hemos dicho anteriormente, sólo permite *en general*, concluir sobre el origen extra o intra-cardial de una bradicardia, siendo por lo común demasiado esquemático el aceptar o rechazar la patogenia absoluta de una va-

(1) Puede tambien experimentarse la compresión ocular o signo de Aschner que actúa por vía refleja, sobre la inervación cardíaca.

riedad de dicha arritmia, fundándose tan solo en la citada prueba, es un buen elemento a tener en cuenta, en sus resultados, en el conjunto sintomático de un síndrome de bradicardia.

Fundamenta su experiencia Dehio, en que «la atropina paraliza las terminaciones del vago en el corazón, haciendo desaparecer una bradicardia que fuese debida a una excitación de los centros bulbares del vago o de los ramos cardíacos que le pertenecen.

Agrega : «en tres observaciones en que la bradicardia provenía de lesiones propias al corazón, es decir, de su aparato motor, la atropina queda sin influencia ».

Se lleva a cabo inyectando al enfermo, un milígramo de sulfato de atropina (1); el efecto deberá notarse al cuarto de hora, más o menos. Siendo positiva, produciría una aceleración del pulso, aceleración que, en sus faces de acentuación y decrecimiento, dura una o dos horas.

Si la prueba da resultado negativo y ha sido bien tolerada la atropina, debe repetirse con doble dosis; recién cuando quede sin efecto esta segunda

(1) Algunos autores reconocen que para obtener el máxima del efecto útil se necesitan inyectar 0,002 gr. de atropina de una vez; muchas veces, el sujeto no reacciona con la débil dosis de un miligramo.

inyección, deben aceptarse sus resultados, como francamente negativa.

Para ser francamente positiva debe llevarse la aceleración del pulso de 80 a 100 por minuto. Débilmente positiva cuando no pasen de diez las contracciones sumadas, sin llegar a la normal, de acuerdo con la edad del sujeto considerado; ocurrido esto último, es decir, llegando a la cifra normal teniendo en cuenta la edad, se dice medianamente positiva.

La prueba del nitrito de amilo (Josué y Godlewsky) del mismo significado (positiva ó negativa) que la de Dehio, tiene la ventaja sobre esta última de que su acción es más rápida y más seguros sus resultados. Consiste en la inhalación del nitrito de amilo vertido sobre una compresa.

Método gráfico

Al hablar de método gráfico y sin pretender hacer su historia, no pueden dejar de citarse a Marey, Chauveau y Potain, los primeros que hicieron uso de él; agregando a los métodos de examen del corazón, un elemento del valor que nos demuestran las enseñanzas de su aplicación simultánea a los vasos y al corazón, hechas posteriormente, por Mackenzie y sus discípulos.

Muchos son los dispositivos ideados para recoger trazados : unos simples, es decir, para recoger por separado trazados de pulso (esfigmógrafos), del choque de la punta (cardiógrafos), etc. ; otros combinados, en que en un mismo aparato e ideados bajo un mecanismo especial, se recogen trazados simultáneos del pulso, de la punta y de la yugular o hepático.

Los primeros de uso común en la clínica, esfigmógrafos de Marey y Dudgeon, cardiógrafo de Marey, & de un mecanismo sencillo, de todos conocido e inútil por lo tanto repetirlo.

La descripción de los segundos nos interesa más, puesto que son los que, nos permiten relacionar los trazados, interpretarlos y anotar comparativamente sus alteraciones.

El polígrafo clínico de Mackenzie, ideado por él, consiste en un esfigmógrafo común, al que se le ha agregado un brazo metálico articulado, desplazable en todo sentido ; un tambor soportado por el brazo, conecta, por una parte, con una aguja inscriptora de madera, y por otra, con un tubo de caucho de calibre mediano, que recibe en su extremidad libre, una copa plana de aluminio, cuyas diversas formas están de acuerdo con la región a la que se ha de aplicar para cumplir su objeto.

A beneficio de la movilidad del brazo, se pueden obtener los trazados superpuestos en una misma cinta, ofreciéndonos las ventajas que hemos apuntado.

Otro aparato, el polígrafo de tinta de Mackenzie : consta de un aparato de relojería, que acciona haciendo desplazar el papel, enrollado en una bobina, sobre la superficie de una plancha horizontal, en la que tocan los extremos de varias plumas estilográficas, en relación con sus respectivos tambores, tubos de caucho y copitas receptoras.

El número de elementos activos, está de acuerdo con el número de trazados simultáneos que se deseen recoger, a los que se les superpone un otro, que mide el tiempo dividido en décimos ó quintos de segundos.

El polígrafo de Jaquet es, se puede decir, el dispositivo ideal para la obtención de trazados simultáneos de la radial, de la punta y de la yugular. Lo constituye un mecanismo de relojería, encerrado en un paralelógramo de metal, por la cara superior del que se desplaza la hoja de papel clásica, ahumada, en la que escriben, por un juego de palancas, tres agujas accionadas por la radial el choque de la punta y la yugular. Todo este dispositivo, se acomoda a la extremidad inferior del antebrazo, con correas, a modo de un esfigmógrafo común ; las anotaciones de la punta y la yugular, son transmitidas por dos tubos delgados de goma, en la extremidad

de los cuales, se ajustan las copitas de metal, plana para la punta, en embudo para la yugular. Un cuarto elemento se agrega al de los trazados, la medición de tiempo en quintos de segundos.

Minkowski y Rautenberg, idearon la exófago-cardiografía para obtener gráficos del funcionalismo de la aurícula izquierda : procedimiento difícil molesto y que no agrega mayores luces a los resultados sacados de la flebografía yugular.

La electro-cardiografía, procedimiento moderno, basado en la influencia que la corriente eléctrica producida por las diferencias de potencial que sufre el músculo cardíaco, en sus variaciones de contracción y relajamiento, registra un galvanómetro de cuerda sensible, que anota sus desplazamientos, en virtud de un dispositivo especial de fotografías instantáneas.

Sabemos por Waller, que la corriente eléctrica se establece de la base a la punta del corazón y que se puede recoger por los miembros superiores dicha corriente, registrable por un galvanómetro. Se puede dividir (como lo probó Waller) al hombre, en dos partes, por una línea que, partiendo del hombro izquierdo, vaya al flanco derecho : la superior basal, electro-negativa ; la inferior en continuidad con la punta, electro-positiva.

El aparato usado en electro-cardiografía es el inventado por Einthoven : consta de un hilo de cuarzo

plateado, de un diámetro que varía entre dos y siete micrones, suspendido de los polos de un poderoso electro-imán.

Dos electrodos conectan por una parte con los extremos del hilo y por la otra, con dos cubetas de líquido-conductor, donde se sumergen las manos del sujeto de observación.

Una intensa luz, proyectada sobre el hilo, hace que éste dé la sombra necesaria, para impresionar una película fotográfica, expuesta por un diafragma lineal y movida por un aparato de relojería. Dado que la sombra proyectada por el hilo es vertical y el diafragma lineal, horizontal, la impresión resultará un punto y la sucesión de éstos, nos dará una línea que, con los desplazamientos del hilo de derecha a izquierda y el movimiento del papel, de arriba a bajo, nos diseñará el trazado.

Este nuevo elemento de observación, tan rico y útil en sus conclusiones, tiene el inconveniente de que su empleo, reclama una instalación complicada y costosa, no al alcance de todos y sólo de adaptación posible, en instituciones constituidas a objeto de llenar las exigencias de su especialización.

De los tres grandes accidentes de un electrocardiograma normal *P*, *R* y *T*, el primero *P* corresponde a la contracción auricular; y los dos últimos *R* y *T* a la contracción ventricular; queriendo al-

gunos autores que *R*, sea la manifestación de la contracción de los músculos papilares, y *T*, la de los músculos espirales del ventrículo. Para Gotch, la contracción sigue el trayecto del *tubo cardiaco primitivo*; caminando de la parte auricular de la base de los ventrículos, hacia la punta (actividad de la base *R*), para volver en seguida a la base, pero en su parte arterial (aórtica y pulmonar) actividad de la base *T*; es decir, que *T* sería debido a la persistencia de la contracción de la musculatura cercana del nacimiento de la aorta y la arteria pulmonar.

Los datos suministrados por la prueba de Dehio, nitrito de amilo, el método gráfico y la electrocardiografía para diagnosticar las bradicardias en sus tres grandes grupos: bradicardias propiamente dichas, bradisistolias y bradisfigmias, son en la gran mayoría de los casos eficientes. Como se sabe, las primeras, si son hipervagotónicas, tendrán prueba de Dehio positiva; negativa si cardio-escleróticas (igual resultado con el nitrito de amilo).

El método gráfico acusará en ellas un levantamiento en la radial, en correspondencia (a 1/10 de segundo) con un levantamiento en el cardiograma y con tres en el flebograma que se suceden rítmicamente: el 1º *a*, 1/5 de segundo antes que el segundo *c* y éste, casi 2/5 antes que el tercero *v*; después, la pausa diastólica equivalente en todas las revolucio-

nes y en la cual, si el ritmo es muy lento, puede aparecer una cuarta onda de relleno *h*.

La prueba de la atropina, en los casos de bradicardia hipervagónica, demostrará que todo ese complejo, flebo-cardio y esfigmográfico, se acelera simultáneamente.

Los electro-cardiogramas acusan en las bradicardias totales que los accidentes *P*, *R* y *T* se suceden normalmente, sólo el espacio *T P* es prolongado; lo que nos muestra que el conjunto evolutivo de una revolución cardíaca, es distanciada en total, de la que le hace continuación; el reposo del corazón es el prolongado.

Para el segundo grupo, el de las bradicardias parciales o bradisistolias, luego de ejercitada la prueba de Dehio (solamente cuando el bloqueo es parcial) que nos las subdividirán en hipervagónicas (positiva) y cardioesclerósicas (negativa) nos ilustran para su diagnóstico el método gráfico y la electro-cardiografía.

El método gráfico anotará que no todos los levantamientos *a*, despiertan la contracción ventricular; que son necesarios dos (ritmos 2 : 1) ó tres (ritmos 3 : 1) contracciones auriculares, para despertar una contracción ventricular. Constatándose también un ensanchamiento marcado del espacio *a c*, en los ciclos completos de revolución cardíaca, es decir, cuan-

do el ventrículo responde a la incitación que para su contracción le llega de la aurícula.

La electro-cardiografía nos diseña claramente los levantamientos *P* (sístoles auriculares) y muestra la ausencia de los accidentes *R* y *T* (sístoles ventriculares) permitiéndonos hacer la apreciación de un ritmo 2 : 1 ; 3 : 1 ; & según sea mayor o menor el grado de alteración de la conductibilidad intracardíaca.

El análisis de los gráficos combinados, en la adromotropía completa, con aceleración media de las aurículas, es más difícil, sin embargo, un examen atento permite señalar en los trazados yugulares, dos accidentes : el uno, *c* que precede de 1/10 de segundo la pulsación radial y el otro *v* que le sigue inmediatamente después.

Otros accidentes *a* de menor altura, equidistantes, marcan la contracción de las aurículas, que haciéndose a intervalos iguales, facilitan su reconocimiento.

Siendo el ritmo auricular, independiente del ritmo ventricular, ocurre que coincidan en los trazados los accidentes *a*, con los *c* o *v* y los refuercen ; o bien que, y a pesar de la disociación establecida sean casi múltiples, simulando así, un ritmo 2 : 1 ; 3 : 1 ; & ; que sólo podrían decifrarse y evitar el error, en un largo trazado.

En estos casos nos llega la ayuda del electrocardiograma, que nos permite observar, que si bien son aparentemente divisibles los elevamientos ventriculares, por los levantamientos auriculares, no lo son en absoluto, analizando una buena parte del trazado. Por otra parte y en casos comunes, se destaca el ritmo ventricular, completamente independiente del ritmo auricular más rápido y distinto.

En el segundo sub-grupo de adronotropia completa, con fibrilación de las aurículas, y dado el grado de aceleración alcanzado por éstas, son incapaces de determinar elevaciones en el trazado yugular, caracterizándose así, por la ausencia del accidente *a*. Si la presión sanguínea es poco elevada, se notarán los accidentes *c* y *v*, y si los sístoles ventriculares son muy espaciados, se verá entre ellos, una línea accidentada que acusa la fibrilación auricular.

En los electro-cardiogramas se nota la ausencia de *P*, sustituida por numerosas ondulaciones irregulares y de poca elevación (fibrilación); los elementos *R* y *T* de la contracción ventricular bien distintos, así como también, la línea iso-eléctrica que los separa.

Bradisfigmias, batmotropismo positivo; exageración de la excitabilidad del miocardio (extra-sístoles). Los extrasístoles, producidos a influencias nacidas de focos heterótopos y estas influencias ma-

nifiestas como sabemos, en los casos de prolongación de la faz diastólica del corazón.

Siendo el extrasístole precoz el ventrículo no se encuentra en condiciones de contraerse energicamente y poder enviar a las arterias periféricas una onda sanguínea que se acuse en ellas marcadamente ; como a esta contracción ineficaz sigue su reposo compensador igual al normal, la pulsación radial resulta retardada ; a veces la contracción es tan poco intensa que es insuficiente para mover la masa sanguínea y acusar así, su onda en la radial.

En los gráficos simultáneos se aprecia que a vamiento c' , que precede en $1/10$ de segundo el elevamiento c' , que precede en $1/10$ de segundo la elevamiento extrasistólico del pulso radial ; luego aparece el accidente cronotrope a , aislado, es decir, que como el ventrículo se encuentra todavía en estado refractario no responde a la incitación partida de la aurícula. Encontrándose así en los trazados entre dos ciclos evolutivos normales completos, el accidente c' , que corresponde en el trazado venoso a la pulsación sobregregada que se encuentra en los esfigmogramas.

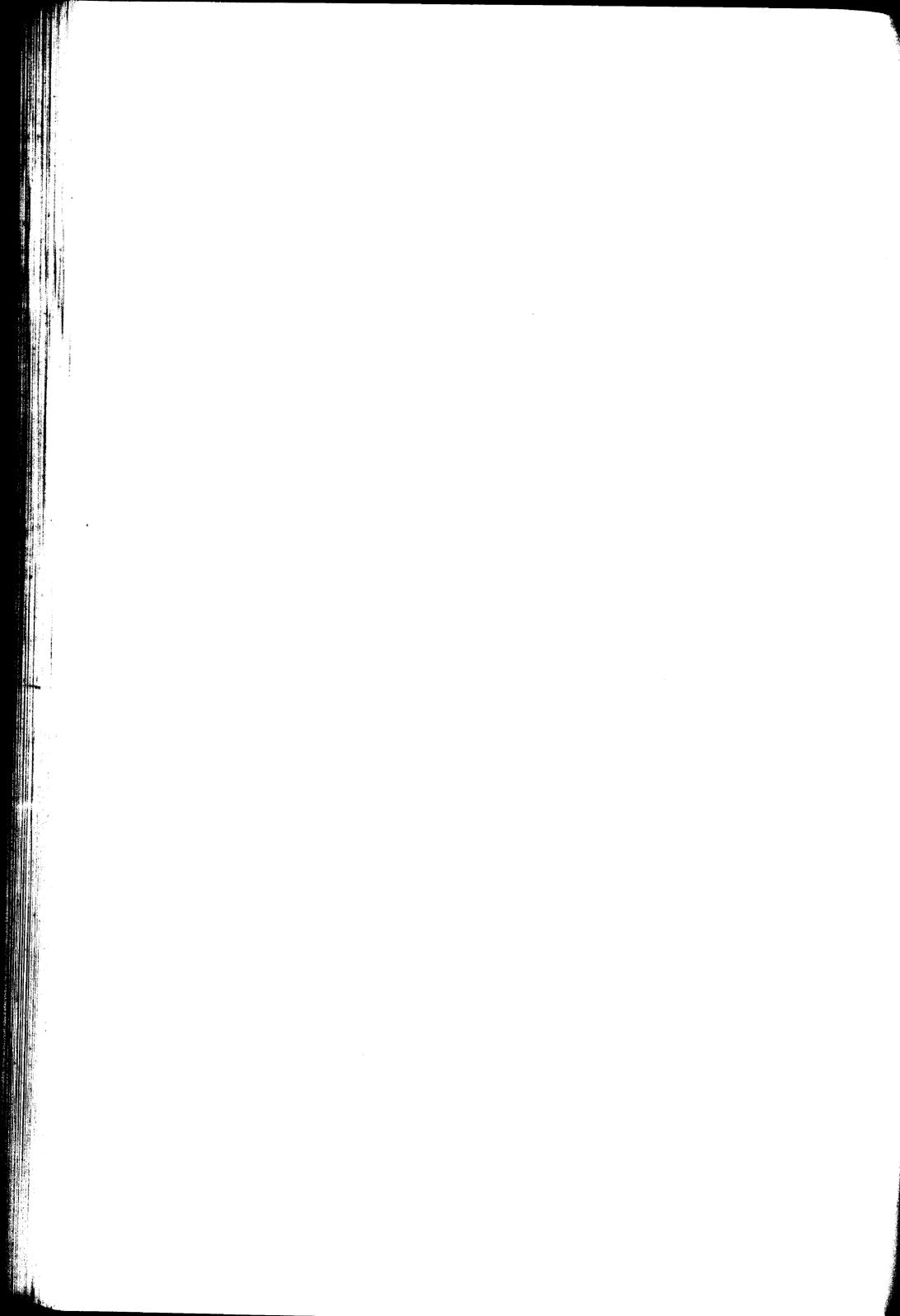
Los accidentes extrasistólicos son reconocibles en los electro-cardiogramas, por los caracteres de sus líneas de ascenso y descenso, ángulos que entre ellas forman y en sus relaciones con la horizontal. Las lí-

neas de ascenso y descenso son más separadas, dándonos un ángulo superior *R* menos agudo ; el ángulo inferior a la horizontal es más obtuso, su línea de ascenso se separa de la de descenso, inclinándose mucho a la horizontal, con la cual se continúa.

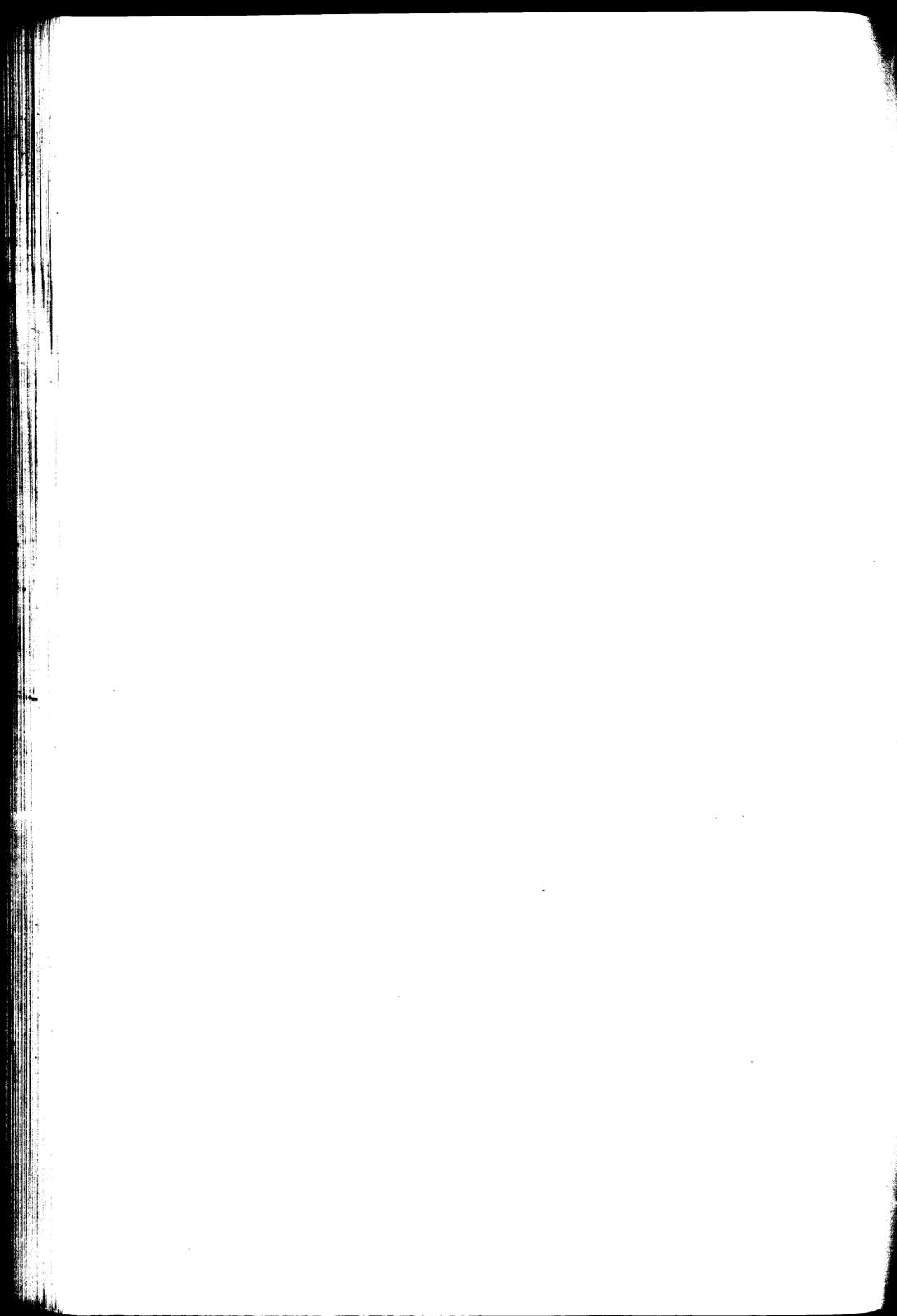
Estos caracteres expuestos y teniendo en cuenta la sucesión de los accidentes *P*, *R* y *T*, de un electro-cardiograma normal, fácil es apreciar el valor de estos elementos aislados que no responden a incitaciones de contracción, venidas de las aurículas.

Bradisfigmias, por trastornos de la contractilidad. Como su denominación lo indica, sólo la contractilidad se encuentra alterada, conservando el miocardio intacto su ritmo, su excitabilidad y su conductibilidad. Ahora bien, esto sentado, los gráficos apaxianos y yugulares, nos muestran que las contracciones se hacen rítmicamente ; sólo el trazado esfígmico anotará un retardo en concordancia con el diferente potencial de las contracciones cardíacas, que trae aparejado una lentitud en las sigmoideas, influenciadas por un choque atenuado de la corriente sanguínea.

La electro-cardiografía apoya las nociones sacadas de los gráficos, mostrando que los accidentes *P*, *R* y *T*, se suceden rítmicamente, impresionados por la sucesión equidistante de las ondas contráctiles, auriculares y ventriculares.



Observaciones clínicas



OBSERVACION I

(Observación recogida por el doctor G. N. Martínez)

Enrique Manfredi, italiano, 34 años, soltero, quintero ; ingresa el 4 de mayo a la cama 22 del Hospital Italiano de Córdoba.

Padre y madre fallecidos de cardiopatías.

Antecedentes personales -- Negativos, 15 días antes de ingresar al servicio siente escalofríos, cefalalgia, anorexia, sudores, orina disminuída y rojiza, tal vez fiebre. Hubo también dolores abdominales y constipación. Desde el principio de la enfermedad sufrió desmayos y laxitud general ; en algunos accesos de tos arrojó sangre por la boca.

El enfermo presenta facies ligeramente congestiva, constitución esquelética y muscular débil, pánículo escaso. Hay latidos yugulares visibles a razón de tres para cada pulsación radial y latido cardíaco, uno precediendo escasamente al sístole ventricular,

otro sincrónico con éste y el último algo distante de dicho sístole, casi en plena diástole. La auscultación de la yugular (método de Josué) revela tres ruidos característicos en relación con estos fenómenos pulsátiles.

El pulso es poco frecuente, algo pequeño y contraído, un poco duro, regular, igual, tensión moderada. Hay 54 o 56 pulsaciones en el reposo, pero este ritmo se modifica con los movimientos del sujeto y la simple deambulación lo eleva a 65 o 70. La inhalación de una ampolla de nitrito de amilo modifica igualmente el ritmo del pulso elevándole a 70 (prueba de Josué y Godlewsky).

El corazón de diámetros sensiblemente normales, salvo el transverso que arroja 10 centímetros (método de Orsi Grocco).

Punta móvil, late detrás de la 5ª costilla, algunos milímetros adentro de la tetilla.

Existe a la auscultación un desdoblamiento claro y persistente en el segundo tono, fácilmente perceptible en todos los focos, pero cuyo máximo de intensidad se encuentra en los espacios 3º y 4º intercostales, sobre la línea paraesternal. El gran silencio aparece ocupado por un débil rumor soplante de carácter creciente, cuyo máximo de intensidad se encuentra igualmente en el 4º espacio intercostal, no hay propagación.

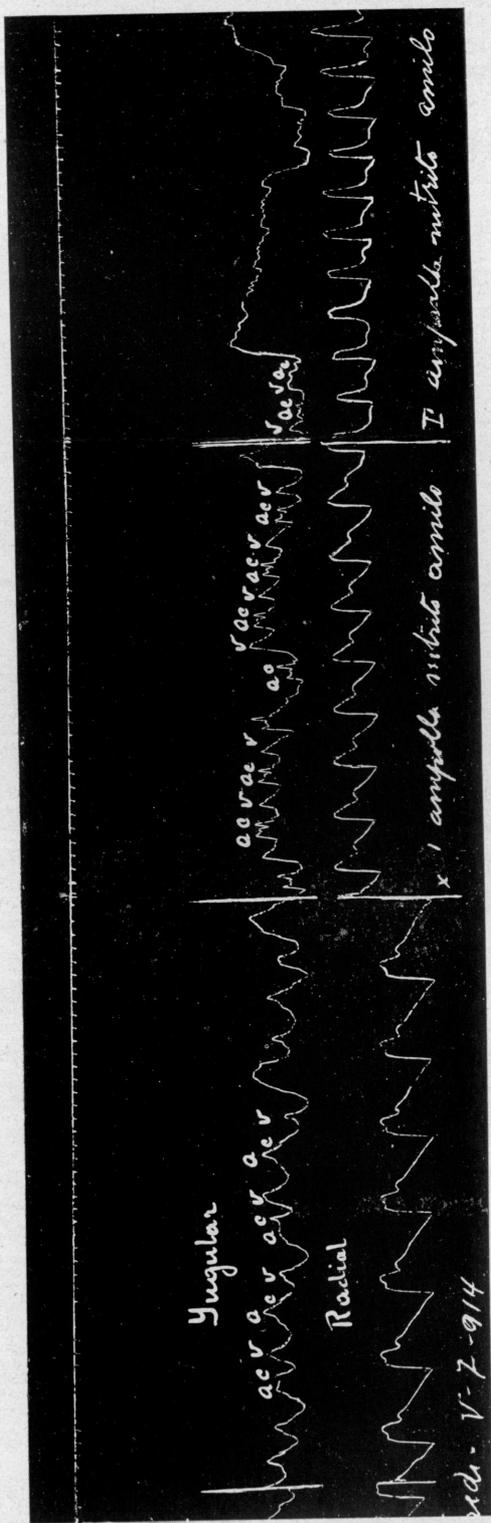
Nada en los demás órganos o aparatos ; orina negativa.

Existe ligero edema pretibial.

Diagnóstico — Estrechez mitral en límite de compensación. Bradicardia total hiper-vagotónica. (Gráf. núm. 1).

... en las demás vigas y en los muros.

... de los muros y vigas.



OBSERVACIÓN I

a, ondas vevasas yugulares de tipo auricular.
 c y v. ondas vevasas yugulares de tipo ventricular.

Notese el retardo contemporáneo de todas las cavidades del corazón; la concordancia precisa y clara del complejo yugular y el pulso radial; así como también la aceleración del ritmo a la inhalación del nitrito de amilo o prueba positiva de Josué y Godlewsky.



OBSERVACION II

(Observación recogida por el doctor G. N. Martínez)

Antonio Rodríguez, español, 23 años, soltero, cocinero ; ingresa el 19 de mayo último a la cama 20 del Hospital Italiano de Córdoba.

Antecedentes hereditarios y personales — Negativos.

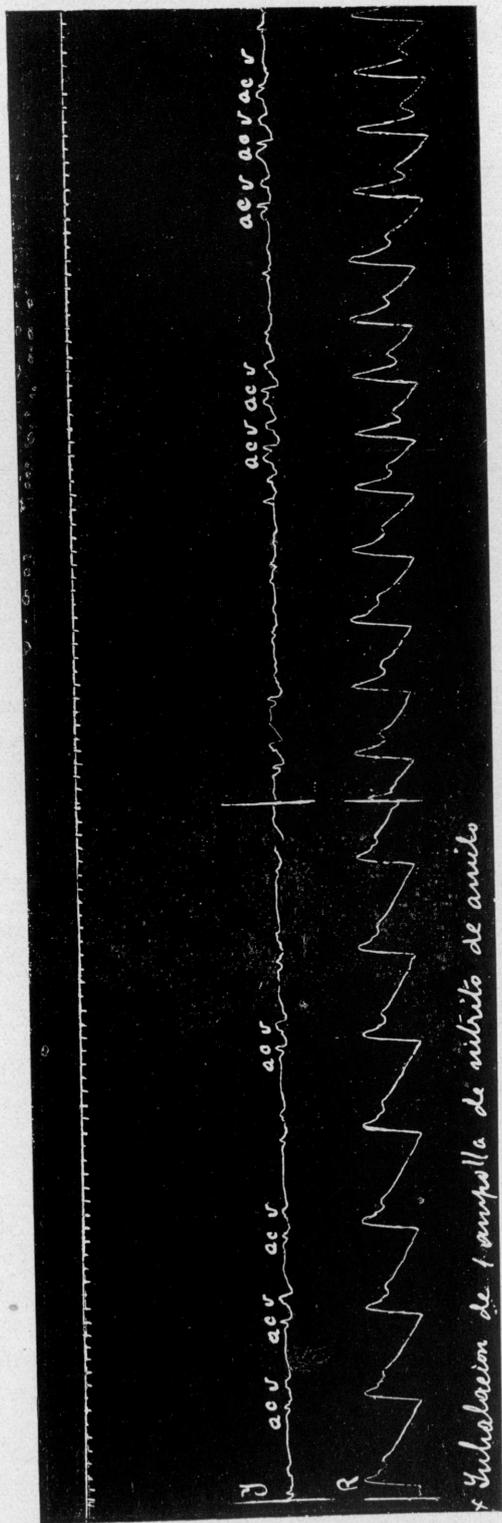
Sufre desde hace 2 o 3 días de trastornos digestivos y malestar general : lengua saburral intensa, ligero repunte febril, constipación, cefalalgia, laxitud y sensación de peso en el epigastrio.

El pulso es lleno, de tensión moderada poco frecuente (48-50 latidos), igual, regular. La inyección de 0,002 gr. de atropina lo lleva en 1/2 hora á más de 80 sin modificar el ritmo fundamental del corazón (véanse gráficos).

La purgación, la dieta y el reposo dan cuenta de todos los síntomas digestivos y generales, saliendo

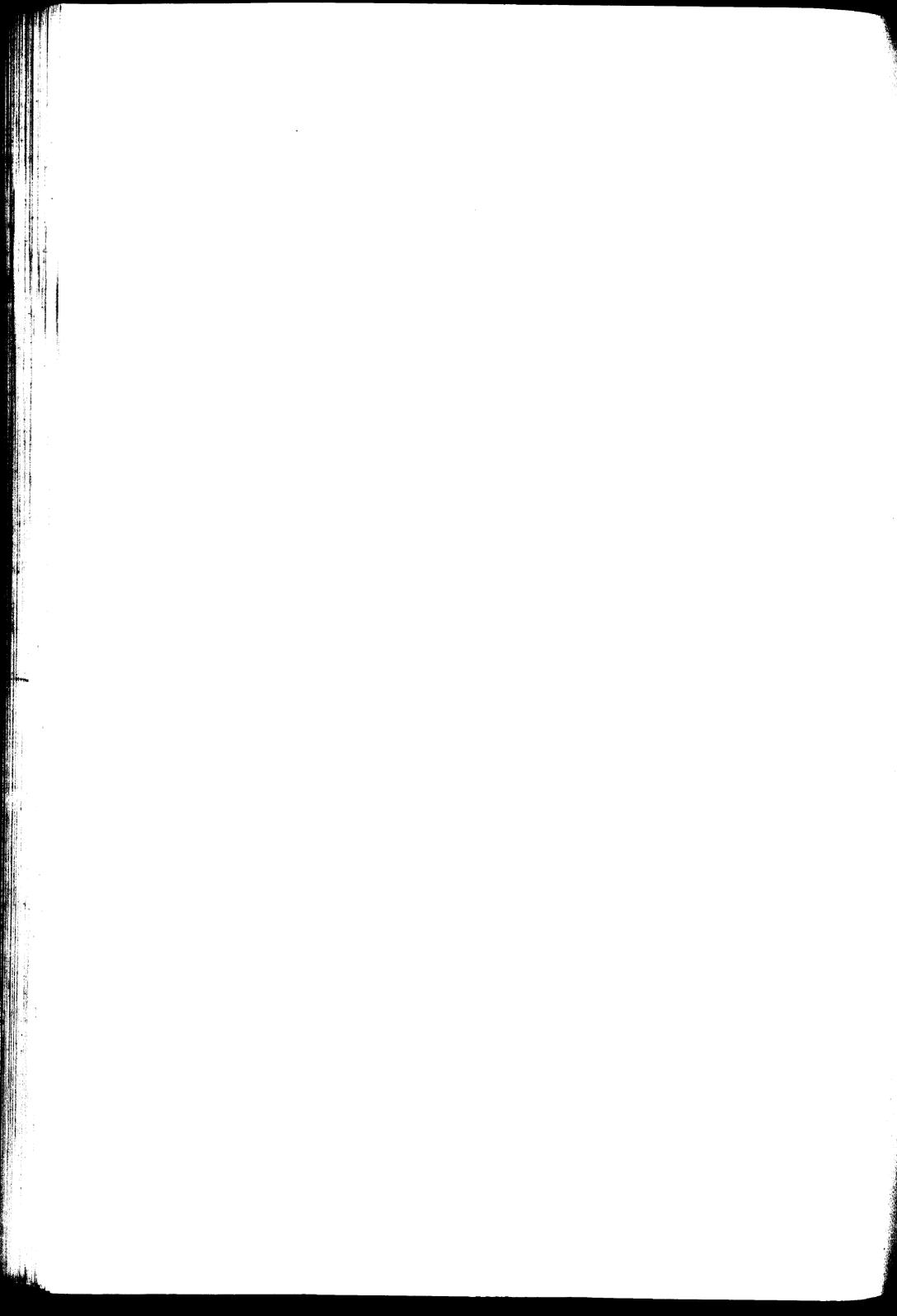
el enfermo de alta 2 días después. El pulso ligeramente modificado (50-60).

Diagnóstico — Catarro gástrico subfebril. Bradicardia total hipervagotónica (gráf. 2).



OBSERVACION II

Gráfico que nos muestra claramente, como el anterior, el retardo contemporáneo de todas las cavidades cardíacas y el resultado positivo de la inhalación del nitrato de amilo.



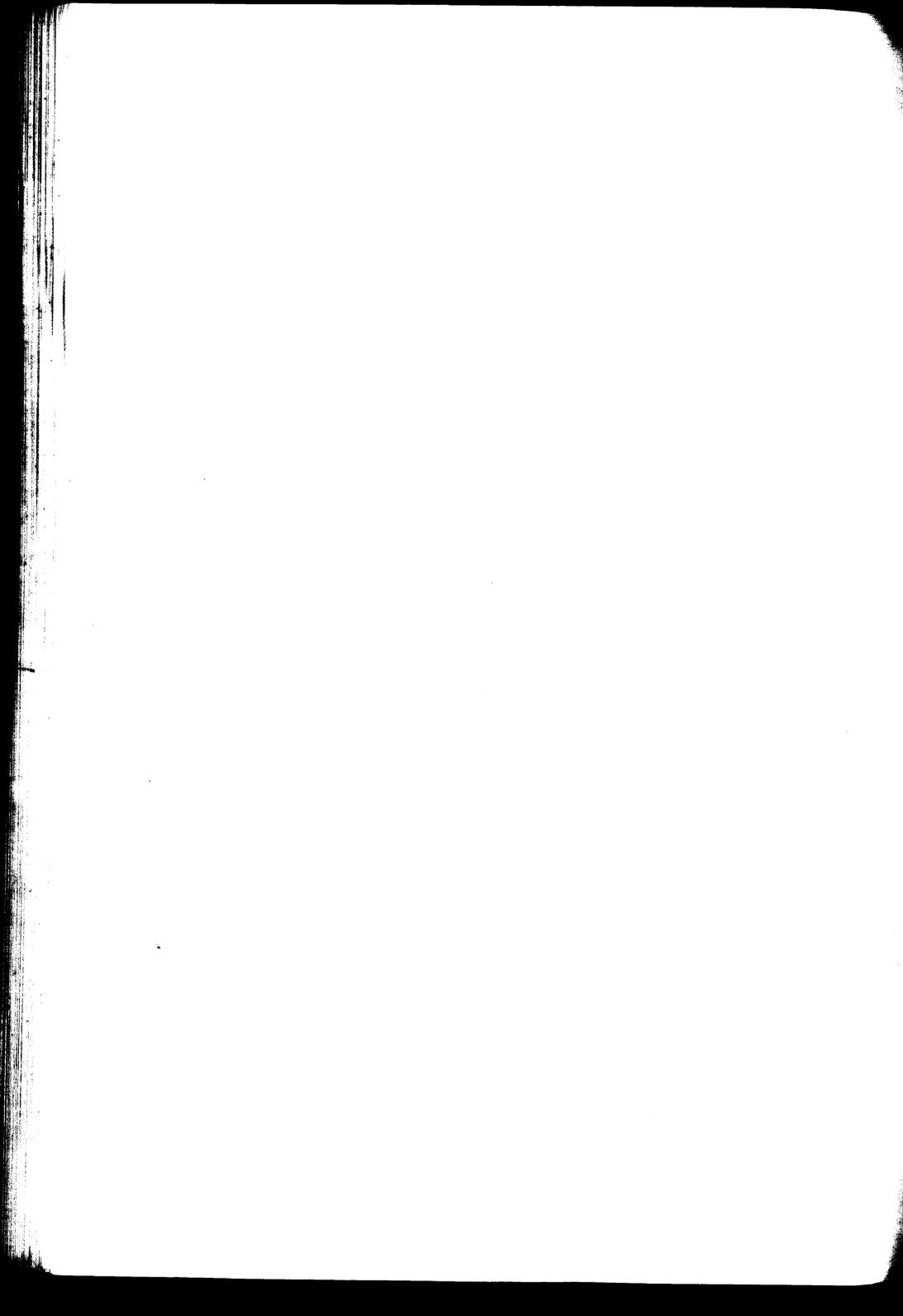
OBSERVACION III

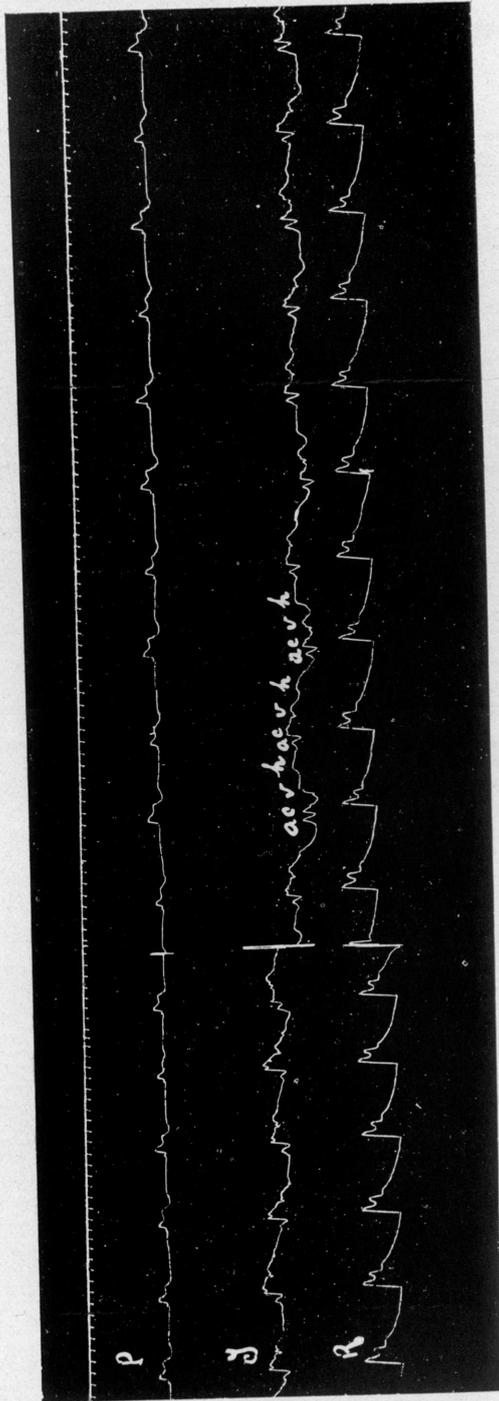
(Observación recogida por el doctor G. N. Martínez)

Antonio Taboada.—Sala IX del Hospital de Clínicas de Córdoba; servicio del profesor doctor Alejandro Centeno.—Ingresa en octubre de 1913.

Diagnóstico — Catarro gastro-duodenal. Ictericia catarral. Bradicardia total hipervagotónica.

NOTA : El trazado de la figura, tomado 55' después de la inyección de atropina revela apenas un aumento moderado del pulso. Creyéndose parcialmente positiva la prueba, se desiste de registrar más gráficos; pero a la hora y diez minutos se observa una aceleración considerable del pulso a 120, aceleración que persiste por espacio de más de 1/2 hora. (Gráfs. 3 y 4).

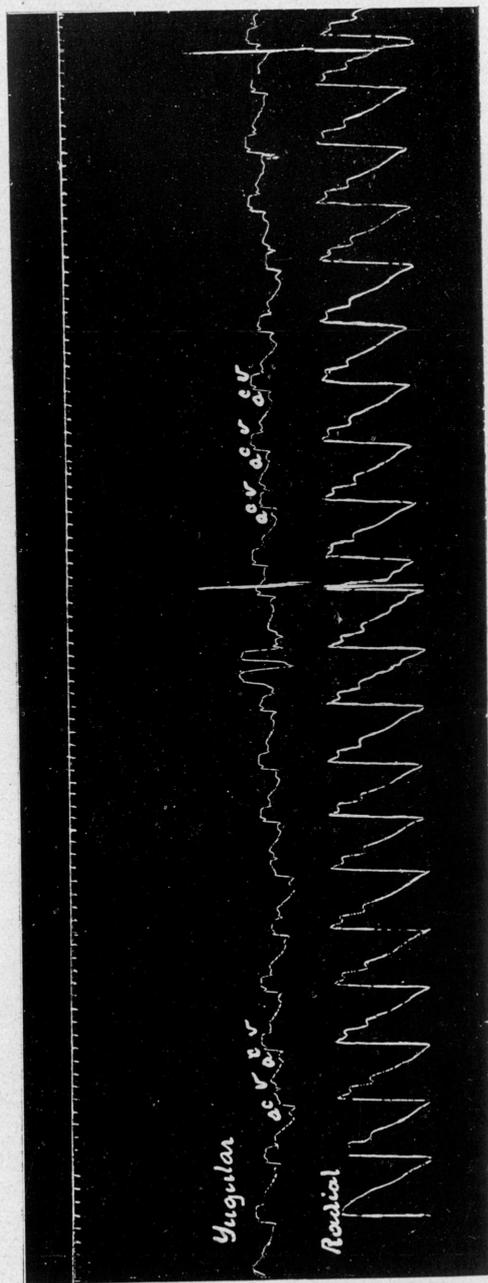




OBSERVACIÓN III

Obsérvese la concordancia absoluta de los tres gráficos simultáneos que acusan un retardo total de la contracción del miocardio. Aparece en el trazado yugular una cuarta onda *h*, llamada de relleno y observable como en el presente caso cuando el ritmo es muy lento.





OBSERVACIÓN III

Gráfico tomado 55 minutos después de la inyección de atropina, constatándose una ligera aceleración del ritmo y desaparición por tanto de la onda *h* del trazado anterior.



OBSERVACION IV

(Observación recogida por el doctor G. N. Martínez)

Dardo Martínez, argentino, 17 años, soltero, estudiante, proveniente de Tucumán, no ha tenido paludismo.

Sarampión y varicela en la infancia. Después dice haber sido completamente sano en su niñez. Se le ha constatado la bradicardia desde los primeros años. Hay antecedentes familiares de cardiopatías.

El enfermo recuerda que podía realizar sus juegos en la infancia, pero con sensación pronta de fatiga y palpitaciones. Hasta el año anterior no ha sentido nada; por esa fecha, iba en la mañana temprano al colegio cuando de golpe se sintió atacado de una aguda crisis dolorosa a la región precordial, que lo obligó a volver a su casa; posteriormente, se sintió aliviado hasta principios de este año, en que han vuelto a incomodarlo las puntadas, que esta

vez se irradian desde la región de la punta hasta el hombro izquierdo. No puede dormir del lado izquierdo porque siente contricción. El menor movimiento que realiza en cama cuando duerme, le incomoda produciéndole una agitación fuerte. Actualmente todos los síntomas subjetivos son la fatiga cuando quiere realizar un esfuerzo cualquiera, palpitations y la puntada al corazón.

El pulso es amplio, un poco duro, tenso, igual, regular, 48 por minuto. Borde superior hepático en el 5° espacio. Punta en el 5° espacio, sobre la línea mamilar.

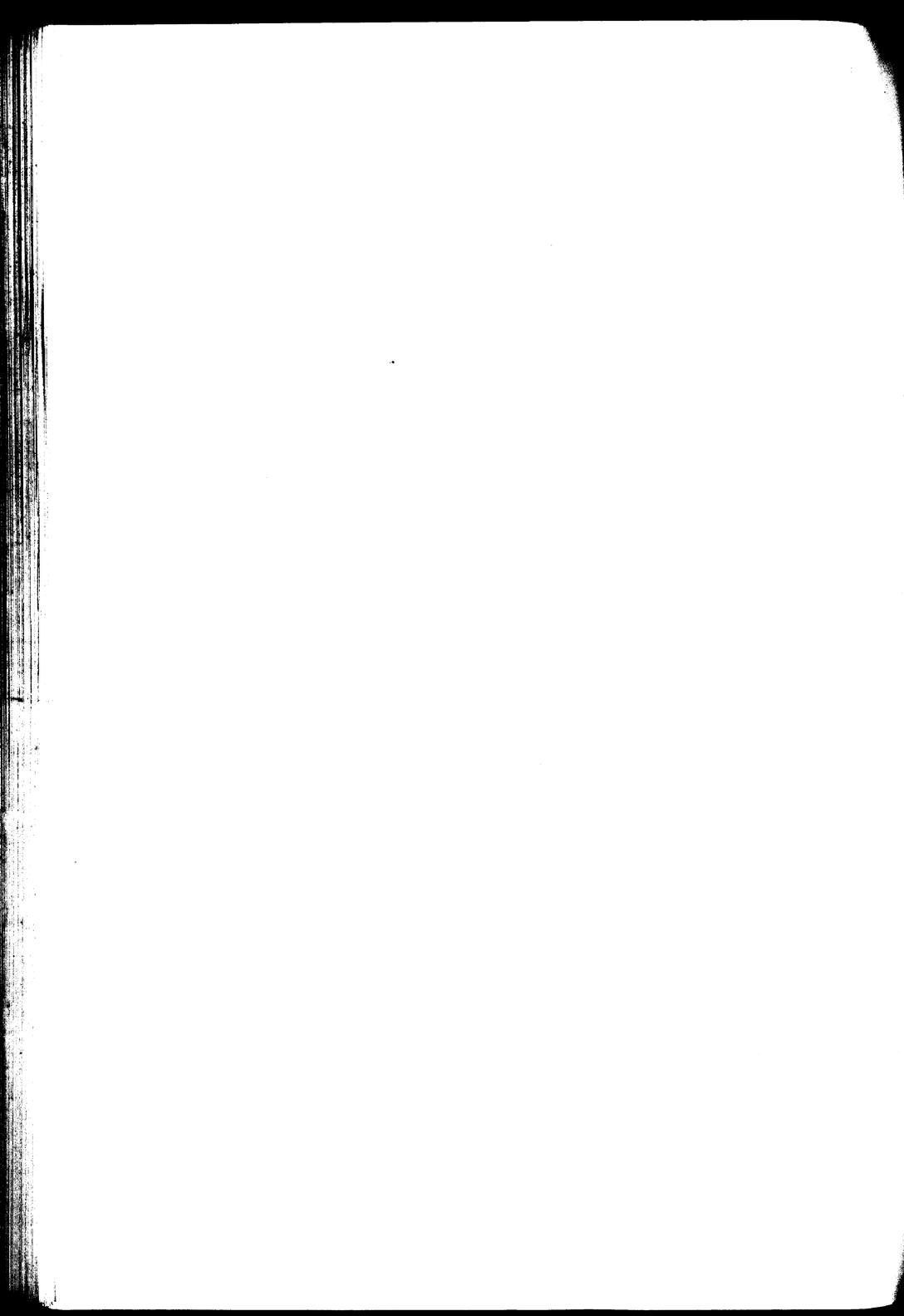
El ejercicio exagerado lleva el pulso a 90; la atropina (1 1/5 miligramo) a 60 y pico, máximo, pero estos efectos son muy pasajeros.

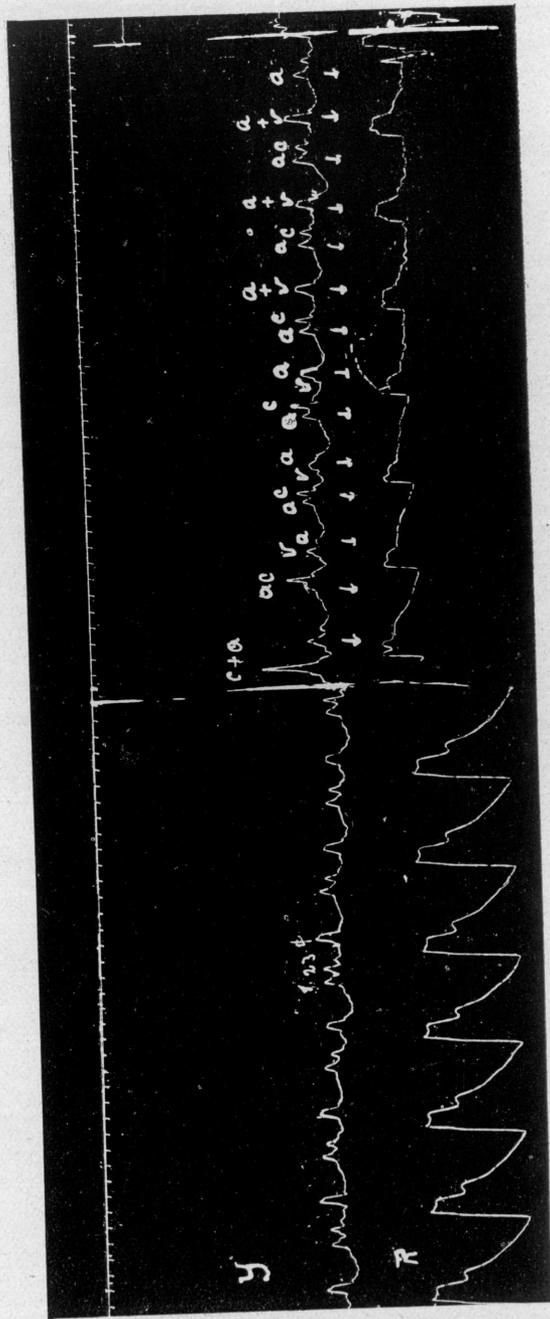
El borde derecho de la matitez cardíaca está a un dedo afuera de la línea media, el izquierdo, 5 dedos a la izquierda de la misma línea. El diámetro oblicuo de la tercera articulación condro-esternal a la punta, mide 7 dedos. En conjunto la punta está descendida y la matitez transversal del corazón ensanchada. El hígado no está grande; no hay otros signos de descompensación.

La auscultación da tonos limpios, aunque en la punta los primeros ruidos están muy prolongados, casi soplantes, sobre todo en el decúbito.

Pulmones, aparato digestivo y sistema nervioso y urinario : normales.

Diagnóstico — Heart-block congénito (gráf. 5 y 6).

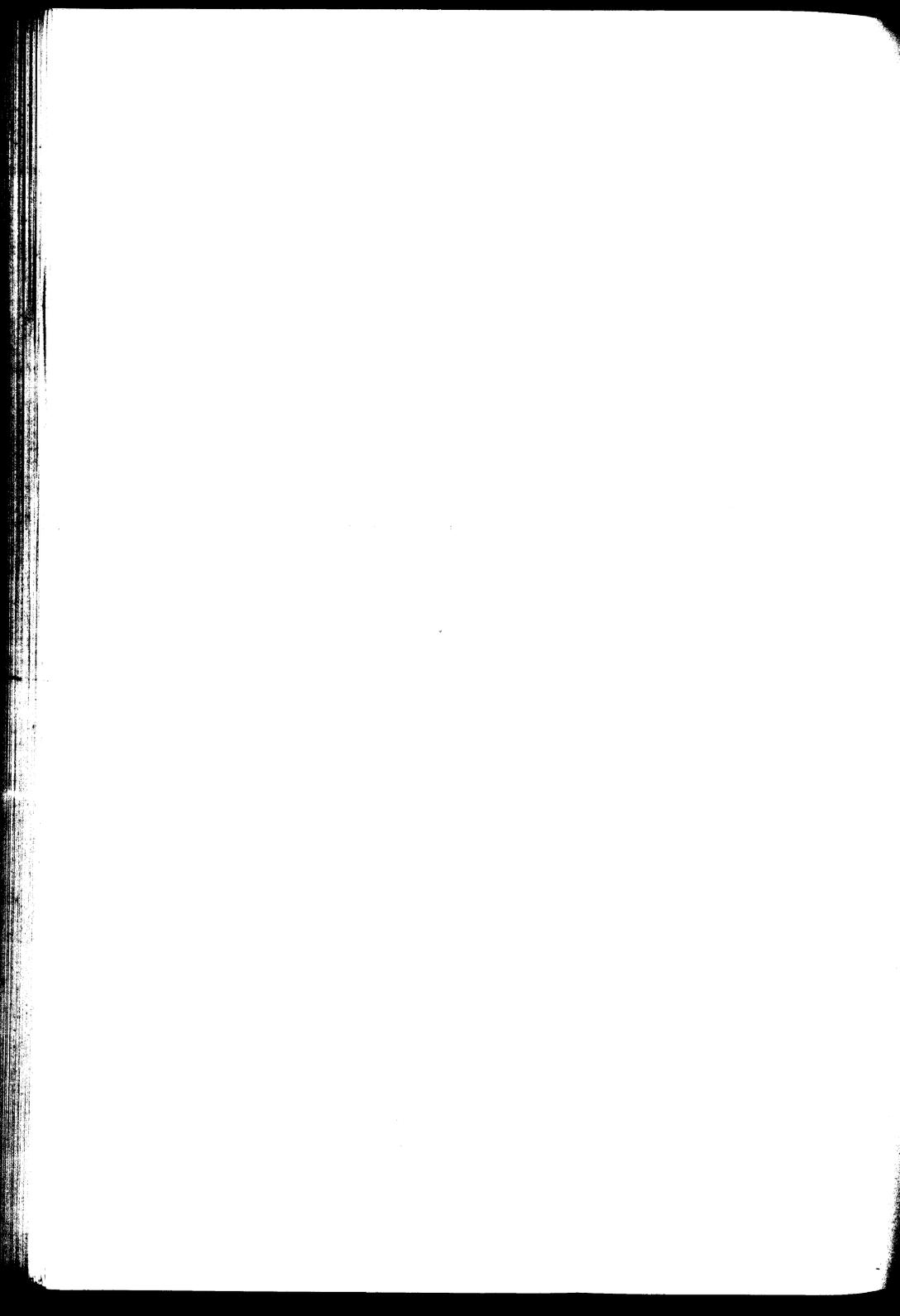


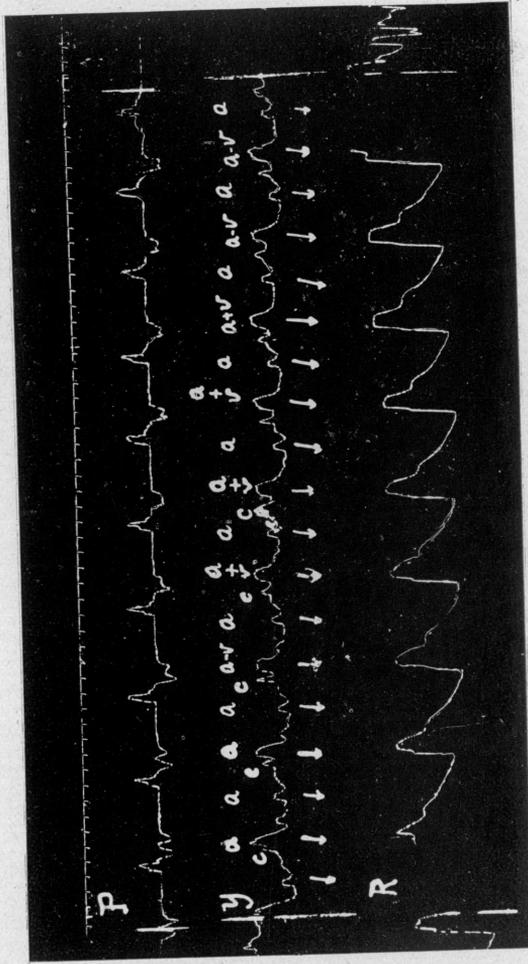


OBSERVACIÓN IV

a = Ondas venosas yugulares de tipo auricular.
c y *v* = Ondas venosas yugulares de tipo ventricular.

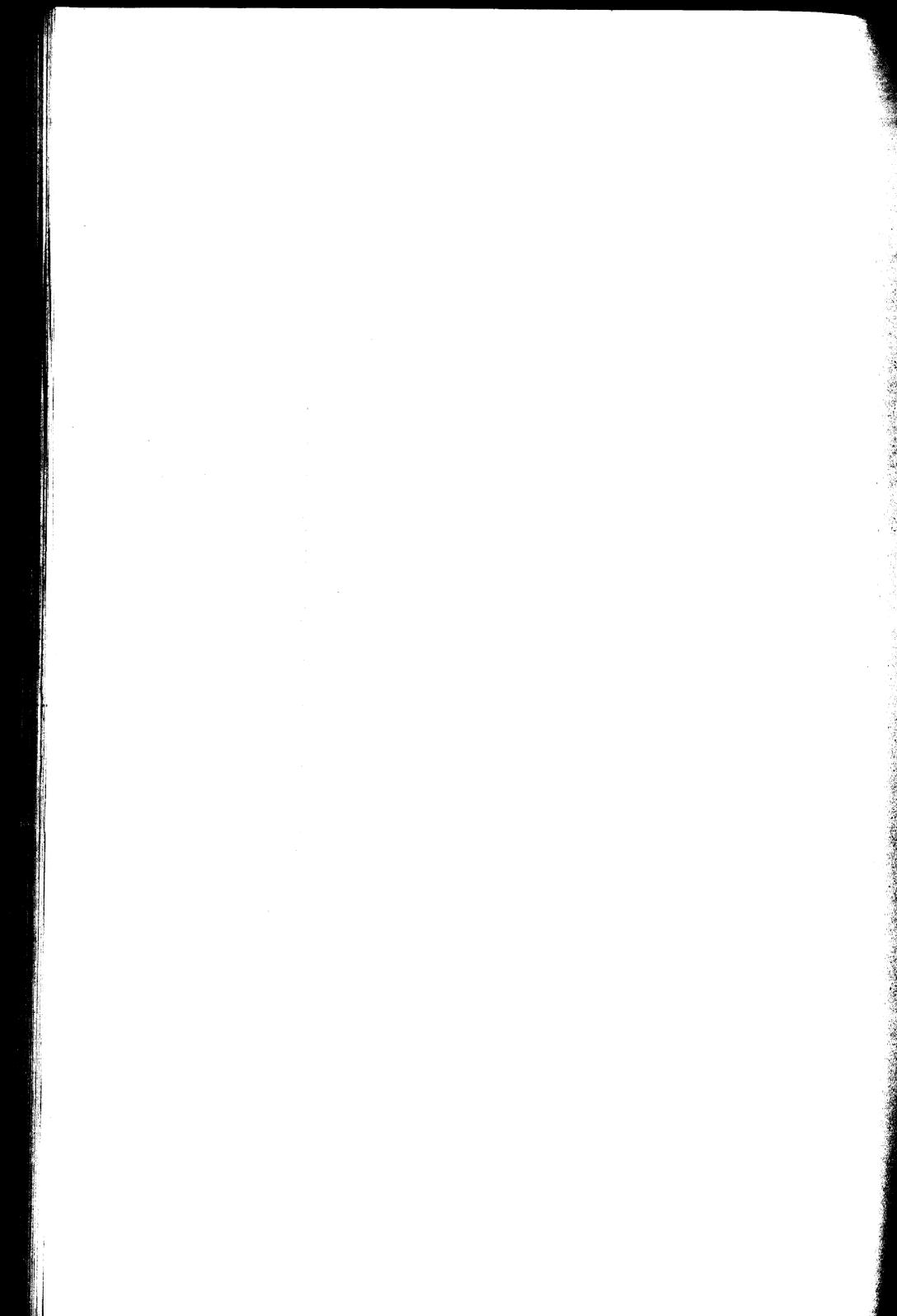
Nótese que las ondas auriculares *a* marcan un ritmo distinto al de las ondas ventriculares *c* y *v* mostrando mayor número de contracciones auriculares. 1 y 4 = *a*; 2 = *a*; 3 = *a*; 3 = *a*; 3 = *a*.





OBSERVACIÓN IV

Gráfico obtenido veinte minutos después de practicada la prueba de Heib; persiste la misma relación en la sucesión de las ondas a, c y v que en el gráfico núm. 5.



OBSERVACION V

(Observación recogida por el doctor G. N. Martínez)

Clementina Bustos, argentina, 38 años, casada, ocúpase en quehaceres domésticos.—Ingresa el 19 de agosto de 1913 al Hospital San Roque de Córdoba.

Antecedentes hereditarios y personales — El padre vive y es sano. La madre murió a los 35 años de hidropesía.

De seis hermanos que fueron sólo sobrevive ella; una hermana murió de enfermedad al corazón; no recuerda la causa de la muerte de los otros cuatro restantes.

Cuando niña ha tenido difteria, sarampión y dice también reumatismo (?), que sintetiza por dolores en algunas articulaciones preferentemente nocturnos. Acusa también haber sufrido jaquecas y dolores en los huesos igualmente de preferencia nocturnos.

Menstruada a los 15 años, se suceden sus períodos normalmente.

Se casó a los 19 años; tuvo tres hijos; uno murió a los nueve meses de trastornos gastro-intestinales; los otros dos: uno varón de 16 años, la otra mujer de 18 años, son de salud delicada.

Ultimamente sus funciones genitales se han modificado, haciéndose sus reglas más prolongadas y apareciendo hasta dos veces por mes. Después de su segundo parto le apareció un flujo blanco, vaginal, coincidiendo con dolores al hipogastrio y a las caderas.

El esposo ha sufrido ulteriormente a su casamiento, afecciones venereas que no sabe precisar.

Posteriormente padeció una enfermedad cutánea eruptiva, que ha dejado cicatrices del tamaño de un garbanzo, pigmentadas en la periferia, abundantes en la piel del tronco. Dice haberse curado con una pomada y baños calientes por prescripción médica.

Hace cinco meses poco más o menos que comienza su enfermedad actual; notando disnea de esfuerzo, palpitaciones cardíacas, anorexia, vértigos pasajeros y trastornos digestivos. Hace 25 días, al siguiente de sufrir un grave disgusto, y al intentar un esfuerzo, sufre un fuerte desvanecimiento, con pérdida de conocimiento y caída. No sufrió mondedura de la lengua, ni se manifestaron rastros de convul-

siones. Ultimamente se queja de dolores al hipocondrio izquierdo y crisis de palpitaciones intensas acompañadas de dolores de cabeza y estado nauseoso, llegando hasta el vómito.

Al examen presenta : cianosis, ligero edema pretibial. No hay derrame seroso libre.

Aparato respiratorio : se notan algunos rales congestivos de bronquitis ; hay tos fuerte y crasa, expectoración mucopurulenta grumosa. Cuello animado de latidos arteriales y venosos. Corazón agrandado. Vértice a nivel de la 3ª articulación condroesternal izquierda ; límite derecho : 0,02 cms. afuera del reborde esternal ; borde izquierdo : 18 cms. afuera del reborde izquierdo esternal. Choque difuso en el 6º espacio sobre la línea axilar anterior. En el decúbito izquierdo late en el 7º espacio, sobre la línea axilar posterior.

A la auscultación, soplo fuerte en toda la región meso-cardíaca y la punta. De mayor intensidad en el foco tricuspídeo. Con propagación a la región epigástrica. El soplo desaparece al sentarse la enferma, salvo en el foco tricuspídeo, que sólo se debilita. Tonos enérgicos en la punta, debilitados en la base.

Arritmia con bigeminismo casi permanente (en ocasiones hay trigeminismo) ; la enferma no ha tomado digital nunca. La arritmia se exagera con la

fatiga moderada y casi no es modificada por la atropina ; desaparece a veces por movimientos respiratorios profundos y también espontáneamente. No hay signos clínicos de contracción auricular normal, pues cada pulsación plena en las yugulares, coincide con una contracción normal del ventrículo o de la extrasístole que le sigue. Hígado a nivel del 4º espacio sobre la línea mamilar ; por abajo reborda un dedo el arco costal ; se palpa el borde, romo, duro y doloroso.

Evolución — Adminístranse 25 gotas de digitalina y durante 5 días consecutivos, 5 más por día ; el ritmo no se modifica ; la orina aumenta ligeramente un día y declina luego. Las condiciones generales de la enferma mejoran, pero la digital no tiene influencia sobre el area de matitez cardíaca, ni sobre el tamaño del hígado.

Después de un mes de permanencia en el hospital, la enferma abandona el servicio, para entrar nuevamente después de 4 o 5 días, quejándose de palpitations, fatiga y vértigos.

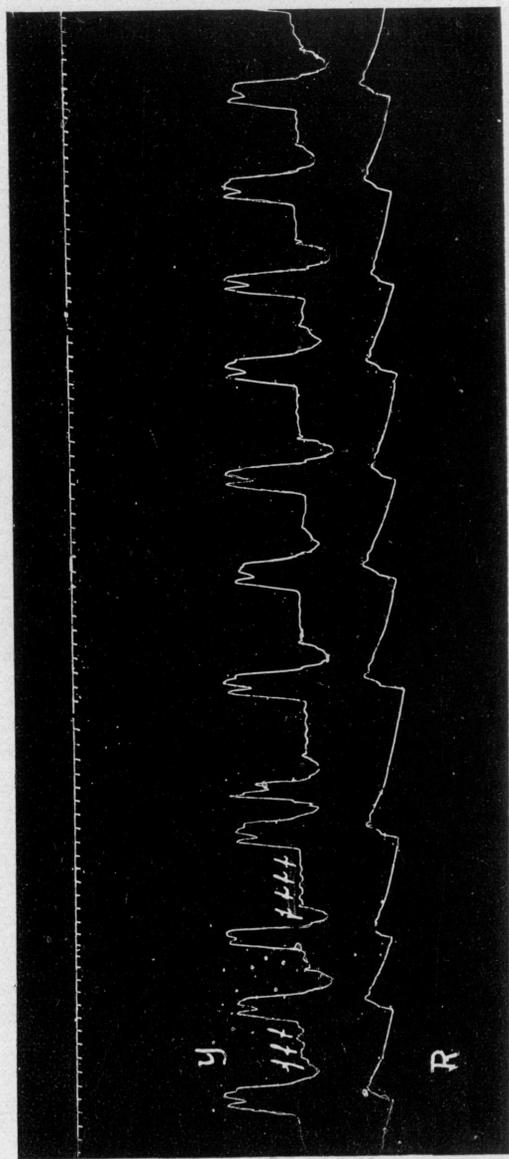
Trazados recogidos antes y después de administrársele 25 gotas de digitalina, muestran la invariabilidad del ritmo.

El 29 de setiembre da : pulso radial 34, yugular dos o tres latidos por un radial. La auscultación

revela un ritmo acoplado casi persistente, con un tercer latido más fuerte que el segundo extra-sistólico, de cuando en cuando. En el primer latido hay un soplo sistólico de regular intensidad; falta en el segundo extra-sistólico, pero no así en algunos de los terceros en los cuales reaparece con fuerza. Pulmones libres, hígado grande. Edemas de declive insignificantes; apetito y sueño buenos. Orina relativamente abundante. Vértigos y disnea muy mejorados. Wassermann negativa.

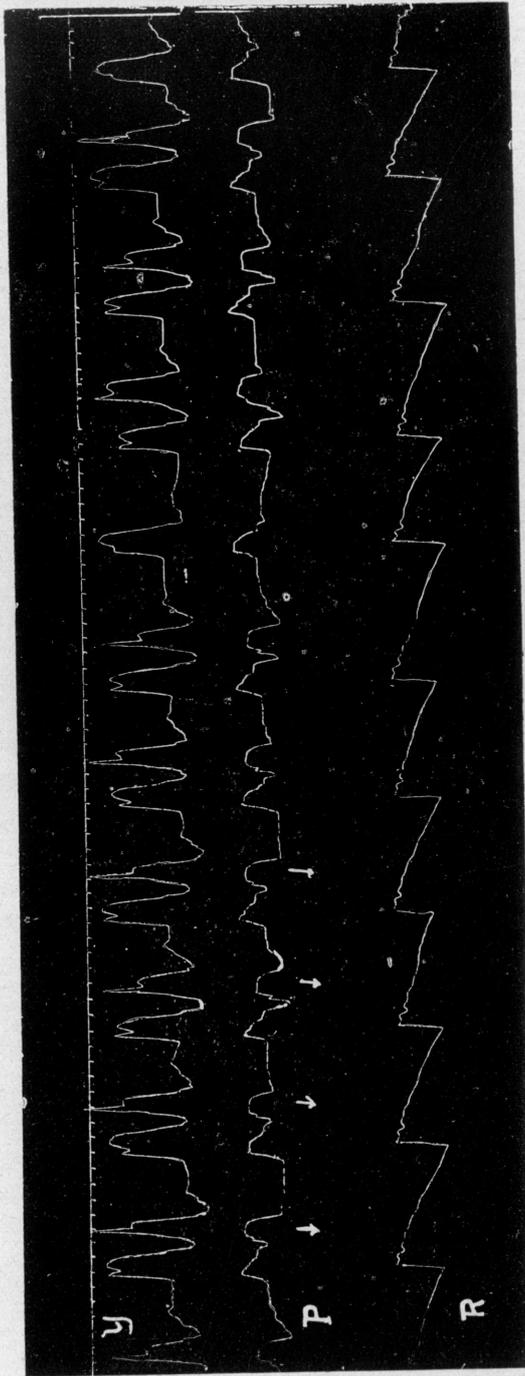
Diagnóstico — Miocarditis. Bradicardia falsa o bradisfigmia, por bigeminismo. Heart-block total con automatismo ventricular y estado de palpitaciones de las aurículas (fluttering) (gráfs. 7 y 8).





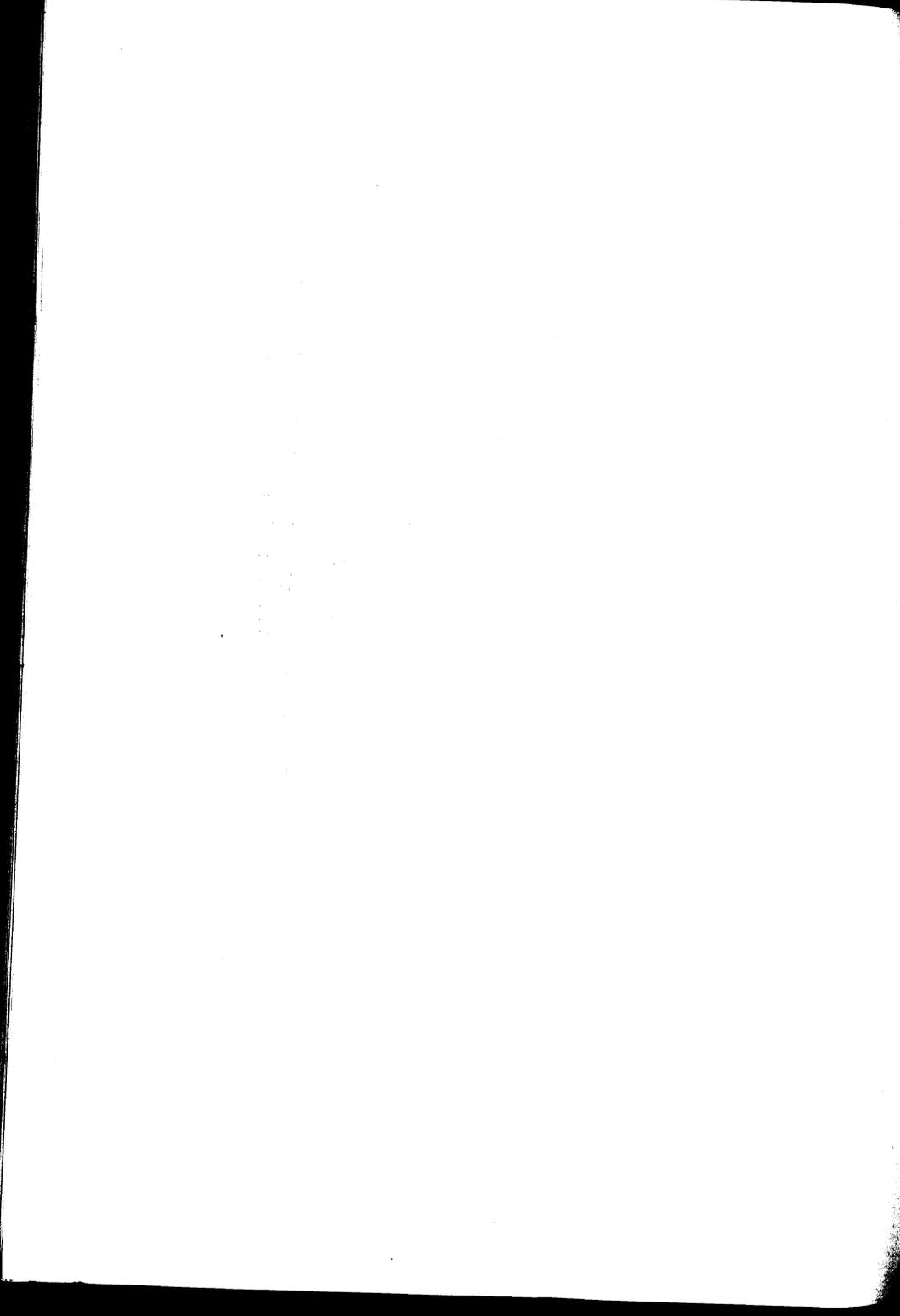
OBSERVACIÓN V

f. f. f. = Fibrilación auricular. — (Relacionario al gráfico siguiente)



OBSERVACIÓN V

(1/2 hora después de la atropina) | | en el cardiograma, señalan ondas extrasistólicas de origen ventricular acusadas en el trazado yugular. El estado de palpitaciones ó fluttering de las aurículas se nota en el flebograma, pero se ve más claramente, en el gráfico anterior.



OBSERVACION VI

(Observación recogida por el doctor G. N. Martínez)

Pedro Gallardo, argentino, 60 años, casado, jornalero.—Ingresa al Hospital San Roque de Córdoba el 30 de abril de 1913.

Antecedentes hereditarios — Sin importancia.

Antecedentes personales — Ha tenido sarampión, escarlatina y viruela en su infancia. De joven sufrió una afección genital que no sabe precisar. Tiene un hijo sano. A los 30 años dice haber tenido pulmonía derecha, durándole 10 días. Posteriormente, sufrió de dolores articulares localizados al codo, muñeca, etc., dolores que desaparecían a los dos días, para aparecer nuevamente en otras articulaciones.

Ha sido fumador moderado y alcoholista inveterado.

Hace año y medio poco más o menos, notó edema en los miembros inferiores, fatiga y mascos, lo

que le obligó a ingresar al hospital, donde permaneció 3 meses, saliendo de alta mejorado. La mejoría fué transitoria, acusando poco después de instalada, fatiga, cefalea, tos, epístasis y astenia, que le obligaron a guardar cama e ingresar nuevamente al hospital San Roque, edematoso y disnéico. Queda en el hospital durante un mes, con escasa mejoría, saliendo en las mismas condiciones. Reingresa al Hospital San Roque sin variar sus malas condiciones, permanece allí hasta el 9 de noviembre de 1913, en que cambia de servicio, entrando a la sala 9ª, cama 12, Hospital de Clínicas de Córdoba, servicio del profesor doctor Centeno.

Examen del enfermo — Estatura mediana, moreno, sistema muscular, óseo y piloso normal; llama la atención su actitud en ortopnea, su cianosis muy marcada y la turgencia de las venas del cuello. Cicatrices de sangría en el pliegue del codo, de ventosas escarificadas en la región hepática, de punciones repetidas en el flanco izquierdo. Edemas acentuados casi duros en las extremidades inferiores y región inguino-escrotal, abdominal inferior y lumbar. Cicatrices costrosas en la cara anterior de ambas piernas, de aspecto varicoso y bordes redondeados; edema elefantiásico de los pies y tinte fuertemente cianótico.

Tose fuertemente con accesos quintosos y sin expectoración o con escasa expectoración mucosa. La posición horizontal molesta grandemente al enfermo por la disnea y la tos.

Llama la atención el tinte cianótico y congestivo de la facies; ojos congestionados, conjuntivas inyectadas. Lengua cianótica y temblona. Cuello corto con venas ingurgitadas, pero sin latidos especiales. Tórax distendido y ensanchado en su base, algo enfisematoso: 36 respiraciones (tipo abdominal). P. M. Ligero aumento de las vibraciones en la región infra-clavicular derecha y rales gruesos.

La percusión del vértice derecho por detrás, acusa una ligera matitez en la región inter-escapular, con aumento de vibraciones. Soplo de timbre ligero inspiratorio y expiratorio en el vértice derecho. La base izquierda por detrás presenta rales fugaces congestivos.

El corazón aumentado en todos sus diámetros; la punta late en el 6º espacio, 2 o 3 cms. por fuera de la tetilla; el borde derecho 3 cmtr. fuera de la línea media; vértice un dedo por debajo de la fosa yugular. A la auscultación: tonos sordos, prolongados, soplantes en el primer tiempo y en la mitral. Hígado en la cuarta costilla, reborda 3 o 4 centímetros el arco costal, es duro, cortante y liso, pero no muy doloroso.

Abdomen abultado contiene gran cantidad de líquido libre.

Orina densa rojiza, no espumosa, escasa, no llega nunca a un litro diario.

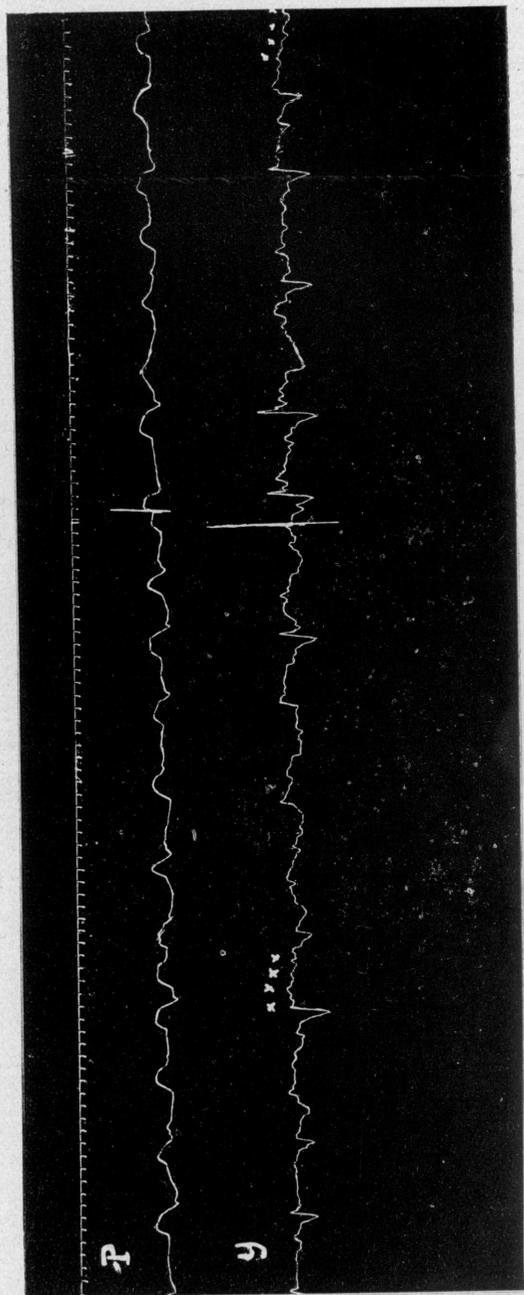
Pulso poco frecuente, alrededor de 40, tenso, amplio, duro; 0.002 grs. de atropina en la primera prueba sin resultado. La segunda se repite con las mismas dosis, una hora después el pulso de 40 llega a 48.

La punción pleural da un líquido con leucocitosis evidente.

La sangre: 5.300.000 glóbulos rojos y 6.000 blancos con 13 por ciento de eosinófilos, algunos glóbulos rojos anémicos y poiquilocitosis.

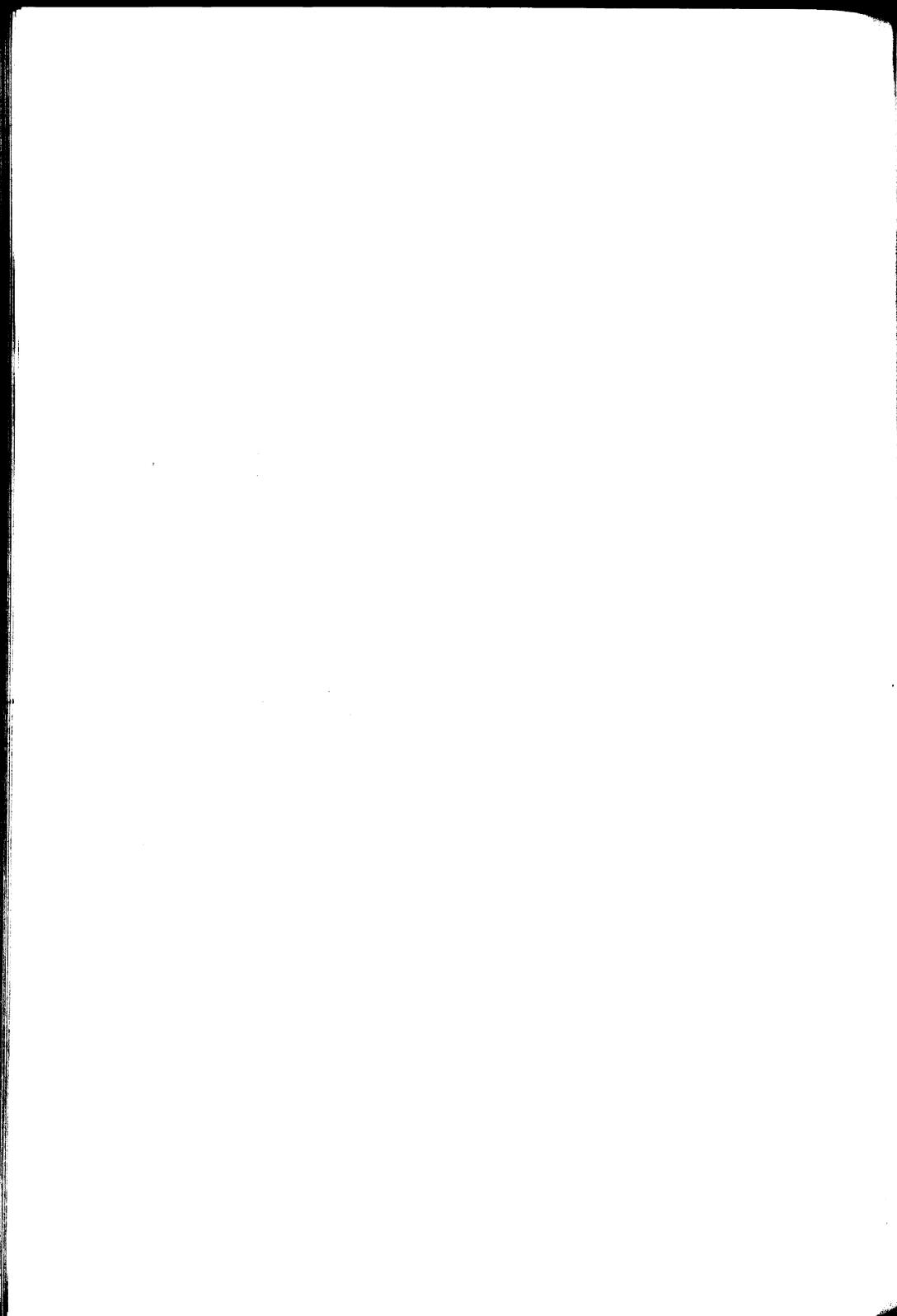
El enfermo pasa por períodos de mejoría y recaídas de asistolia bastante graves, hasta que fallece el 2 de junio de 1914.

Diagnóstico — Mal de Bright. Cardio-hépatorenal. Nefritis crónica de tipo hipertensivo. Bradicardia cardio-esclerótica con fibrilación de las aurículas (gráf. 9).



[OBSERVACIÓN VI

Notesé la ausencia de los accidentes *a*, *c* y *v* en el trazado yugular y la presencia de *x x x* fibrilación o Fluttering auricular, en su reemplazo.



OBSERVACION VII

Observación recogida en el Hospital Durand, sala IV, cama II, por el doctor Escalier, servicio a su cargo.

Zacarías Ledesma, argentino, 48 años.—Entró el 3 de octubre de 1913.

Diagnóstico — Miocarditis al haz de His. Insuficiencia mitral. Bradicardia con pulso lento permanente (Stokes-Adams).

Antecedentes hereditarios y personales — Hereditarios sin importancia. Viruela a los 11 años. Hace 10 años estuvo enfermo un mes, sin determinar la dolencia; le imposibilitaba los movimientos voluntarios sin acusar dolor.

La enfermedad actual comienza año y medio atrás y da principio por desvanecimientos y pérdida de conocimiento. Este estado le duraba pocos minutos y podía continuar su trabajo. Estos ataques se

repetían con frecuencia, por lo que guarda cama. Hace 20 días tuvo vómitos que le duraron cinco días y que atribuye a una medicación. Dice haber tenido una ulceración en el pene, que curó a los 20 días, no habiendo notado infarto ganglionar ni manifestación. Tiene hábitos alcohólicos.

Enfermo de buena talla, bien constituido, buena musculatura; tórax bien desarrollado; la punta no se ve latir, soplo sistólico prolongado; en la aorta: caída de las válvulas, se siente la propagación de la mitral ligero soplo sistólico.

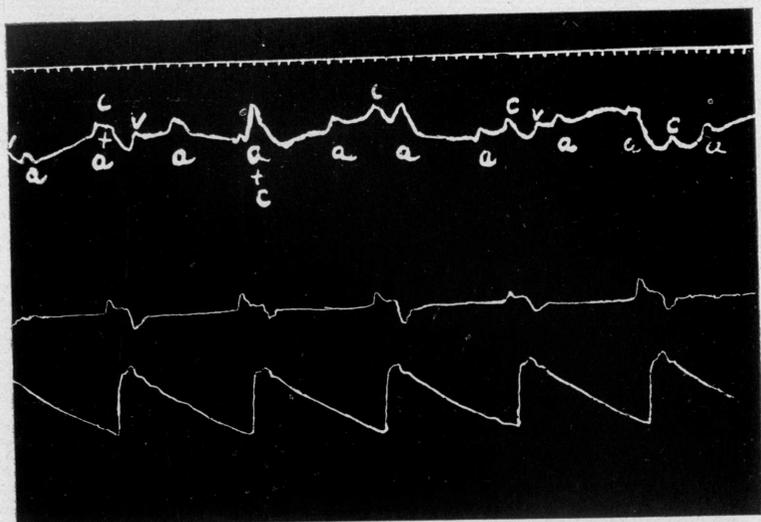
En la tricúspide se oye igualmente un soplo sistólico, lo mismo en la pulmonar. Bradicardia con pulso lento permanente que oscila entre 24 y 32 (tensión 17). Ataque forma epileptoidea, con convulsiones, sin mordedura de la lengua; la inyección de atropina (0.002 miligramos) no ha modificado la frecuencia del pulso.

Pulmones normales. Abdomen blando, depresible. No acusa perturbaciones en las micciones, ni elementos anormales. Pupilas normales. Reflejos normales. No hay edemas.

Octubre 25 : pulso 12 por minuto.

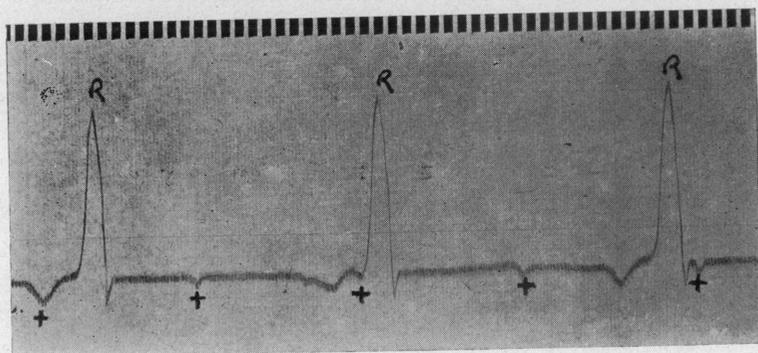
Diciembre 17 : pulso 40 por minuto.

Los fenómenos estetoscópicos anotados en su historia no han variado; el estado general sigue bueno y el estado vertiginoso no ha vuelto a aparecer (gráficos 10 y 11).



OBSERVACIÓN VII

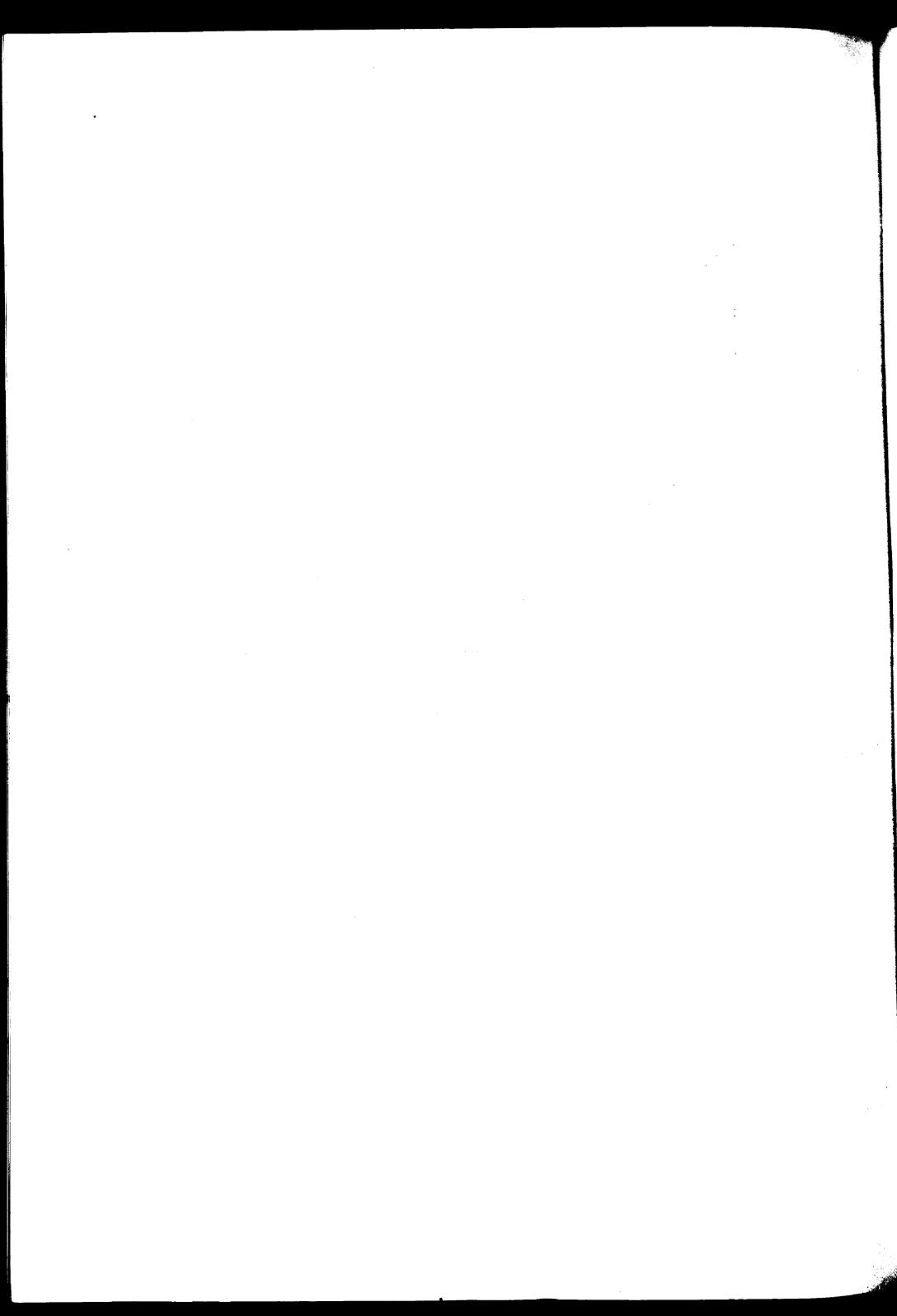
GRAFICO 11



OBSERVACIÓN VII

El trazado gráfico y mejor el electro-cardiograma, nos muestran la independencia del ritmo auricular y del ritmo ventricular. Para el trazado: *a* contracción auricular; *c* y *v* contracción ventricular.

Para el electro-cardiograma: *xxx* contracción auricular; *R* contracción ventricular. Ausencia de la segunda onda (T) de la contracción ventricular. Electro cardiograma recogido en el Lab. de Física Médica. Facultad de Medicina de Bs. Aires, por el Doctor V. Tedeschi.



OBSERVACION VIII

*Observación recogida por el doctor B. A. Houssay,
en el Hospital T. de Alvear, sala XVI, cama 56.*

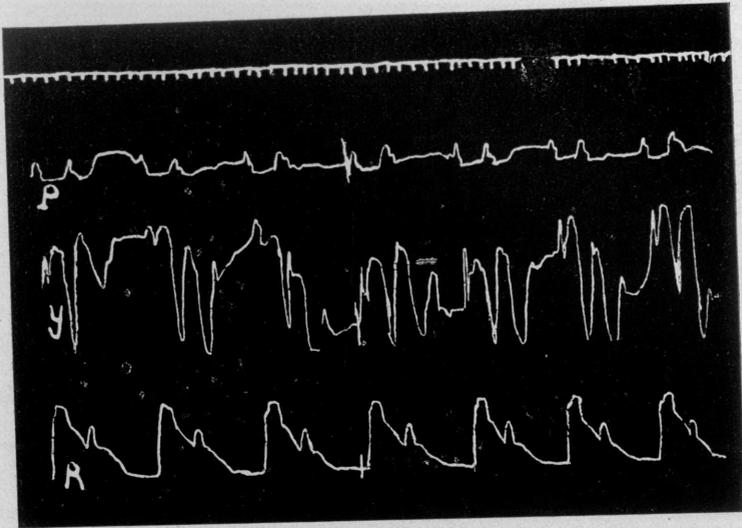
Diagnóstico — Bradicardia parcial, cardioesclerótica, por bloqueo parcial de la conductibilidad. Ritmo 3:1.

Blanca Verdone, 70 años, italiana, viuda. — Entra al servicio con edema en las piernas y taquiarritmia; 50 pulsaciones por minuto. Hipotenso. Se fatiga al caminar, subir escaleras, etc., etc.

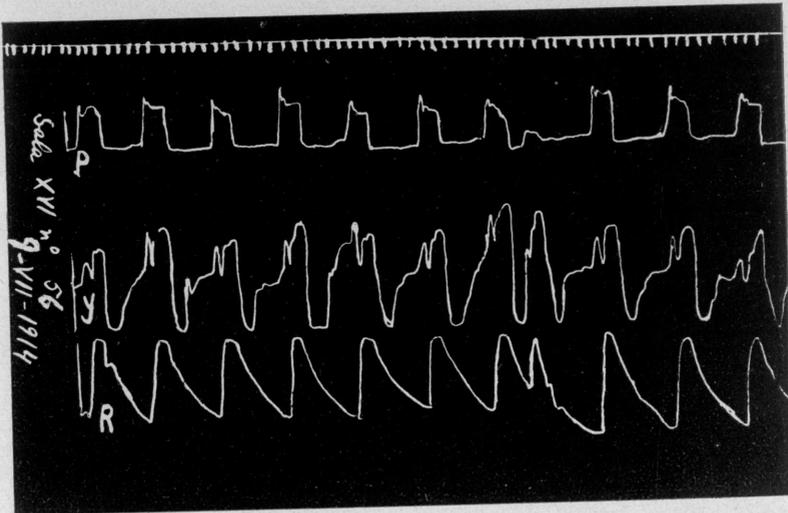
No existe lesión valvular. Tonos timbrados. La punta late en el 6º espacio, línea axilar anterior. Se le practica la prueba de Dehio con el siguiente resultado: antes de la inyección de 0.001 grs. de atropina, 53 por minuto.

A los 5 minutos.....	63	por	minuto
A » 10 »	72	»	»
A » 20 »	70	»	»
A » 30 »	64	»	»
A » 60 »	62	»	»

En los gráficos se nota que no hay onda auricular ; en su reemplazo existen tres ondulaciones (palpitaciones o fluttering auricular) ; el trazado yugular es de forma ventricular. Hay colapso venoso diastólico. Se nota también en uno de ellos pulso bigeminado (gráfs. 12 y 13).



OBSERVACIÓN VIII



OBSERVACIÓN VIII

Ausencia de onda auricular; presencia de tres ondulaciones en su reemplazo.

Trazado yugular de forma ventricular. Colapso venoso diastólico.
La radial del gráfico núm. 12 acusa un pulso bigeminado.



OBSERVACION IX

*Observación recogida con el doctor B. A. Houssay,
en el Hospital T. de Alvear, servicio del doctor
José A. Viale, Sala II, Cama 31.*

Modesto Bustos, 24 años, argentino, soltero, jornalero.—Entra al servicio el 11 de junio de 1914.

Diagnóstico — Apendicitis. Bradicardia total hipervagotónica, de origen reflejo; transitoria.

Antecedentes hereditarios y personales — Sin importancia.

Enfermedad actual — Hace un mes y medio sintió un fuerte dolor a la fosa ilíaca derecha, a consecuencia del cual se le encogió la pierna derecha. A los 4 días desapareció. Dos meses después le aparece el mismo dolor con vómitos, mareos y constipación. Posteriormente se le repite este estado, razón por la cual ingresa a este hospital; sin fiebre, hi-

perestesia cutánea en la fosa ilíaca derecha ; dolor localizado en el punto de Mac Burney y ligero empastamiento.

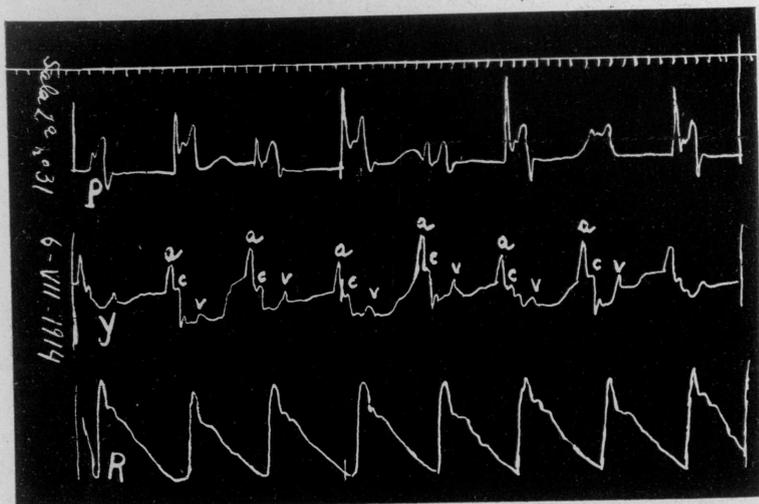
Se le opera el 3 de julio y se le encuentra : adherencias, apéndice voluminoso y con una pequeña ulceración en su base. Se le extirpa. Acusa 38 pulsaciones por minuto (gráf. del 6 julio 1914).

El 8 de julio se le practica la prueba del nitrato de amilo, acusando 42 pulsaciones por minuto antes de efectuada y llegando a 47 con ella.

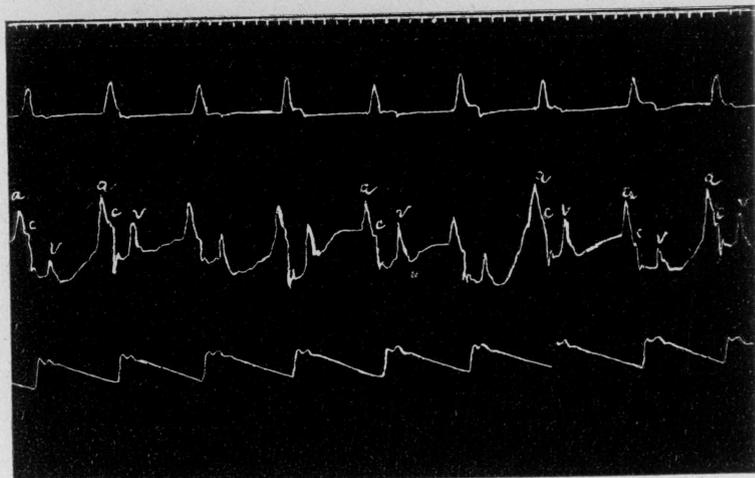
La inyección de 0.001 gr. de atropina, efectuada el 9 de julio 1914, lleva la frecuencia del pulso a los 45 minutos, de 46 pulsaciones, a 60 por minuto. La compresión ocular, signo de Aschner, modifica también la frecuencia de 46 a 51.

El 10 de julio se hace nuevamente la prueba de Dehio con 0.002 gr. de atropina, dando : antes 41 pulsaciones ; a los cinco minutos, 45 ; a los 10 minutos 45 y a los sesenta minutos 50 pulsaciones por minuto.

La inhalación de nitrato de amilo : antes de practicada 43, durante 60, inmediatamente después 47, tres minutos después 43. (El caso que nos ocupa se seguirá estudiando) (gráfs. 14 y 15).



OBSERVACIÓN IX



OBSERVACIÓN IX

Retardo contemporáneo de todas las cavidades del corazón con persistencia del tipo auricular del pulso venoso yugular.



CONCLUSIONES

De lo expuesto debemos concluir :

1°—Que existen fibras de unión inter-aurículo-ventriculares.

2°—Que estas fibras no son solo musculares, sino que están acompañadas e íntimamente relacionadas a fibras nerviosas.

3°—Que la contracción cardíaca, normalmente, comienza a nivel del nódulo de Keith y Flack y sinus reuniens, desembocadura del sistema venoso en la aurícula izquierda, primer segmento del tubo cardíaco primitivo.

4°—Que esta contracción, progresa uniformemente y recorre el corazón desde la extremidad venosa hasta la región inicial del árbol arterial.

5°—Que la excitación o estímulo cardíaco nace en el corazón abulto, normalmente, a nivel del nódulo de Keith y Flack y sinus reuniens.

6°—Que el estímulo de la contracción cardíaca, en ciertos estados patológicos, nace fuera del nódulo de Keith y Flack y sinus reuniens, pero siempre en el haz primitivo del corazón (focos heterótopos, Hering).

7°—Que ha quedado ya bien establecida la importancia del tejido muscular, en el mecanismo de la contracción cardíaca.

8°—Que el diagnóstico de las bradicardias y su clasificación etiológica, es posible, basándose en la prueba de Dehio, la del nitrito de amilo, el método gráfico y la electro-cardiografía.

EMILIO CROUZEILLES.

Buenos Aires, Julio 25 de 1914.

Nómbrese al señor Consejero doctor Francisco Sicardi, al profesor extraordinario doctor Patricio Fleming y al profesor suplente doctor Rafael A. Bullrich, para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4º de la «Ordenanza sobre exámenes».

L. GÜEMES

J. A. Gabaston.

Secretario.

Buenos Aires, Agosto 12 de 1914.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta núm. 2870 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión de acuerdo con la ordenanza vigente.

L. GÜEMES.

J. A. Gabaston.

Secretario.



30712



PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Causas de la bradicardia.

Sicardi.

II

Del pronóstico en las bradicardias.

P. Fleming.

III

Valor de la prueba del nitrito de amilo en el diagnóstico patogénico de las bradicardias.

Bullrich.







