

ORIGINALES

RITMO BIGÉMINO EN DOS ENFERMOS MITRALES: ACCIÓN DE LA ATROPINA SOBRE EL MIOCARDIO Y SUPRESIÓN DE UN FOCO DE PARASISTOLIA

J. LÓPEZ BRENÉS y E. ORTIZ DE LANDÁZURI
Jefe del Servicio de Cardiología Jefe de Policlínica

Cátedra de Patología Médica de la Facultad de Medicina
de Madrid. Profesor: DR. C. JIMÉNEZ DÍAZ

Con intervalo de algunos meses, hemos tenido ocasión de estudiar en esta clínica dos enfermos cardíopatas cuyos electrocardiogramas ofrecen parecidas peculiaridades y corresponden a un tipo especial de bigeminismo, pero se diferencian entre sí por el distinto comportamiento del centro heterotópico ante las diferentes condiciones en que son colocados los sujetos para movilizar los dos centros de estímulos. De especial interés es el segundo caso, que presenta curiosas modalidades del ritmo y aspectos de interés vario, entre ellos uno de posible estimación clínica.

Creemos conveniente, en primer lugar, recordar la teoría de la parasistolia, aunque sea someramente, emitida por KAUFFMANN y ROTHBERGER, creadores con WINTERBERG y WENCKEBACH de la escuela vienesa de cardiología, así como referirnos a las ideas de SCHERF sobre el bigeminismo por extrasístoles.

TEORÍAS DE LA PARASISTOLIA Y DEL BIGEMINISMO: EXPERIMENTACIÓN Y CLÍNICA

En la primera experiencia de KAUFFMANN y ROTHBERGER quedó establecido que: si se excita, rítmicamente, la aurícula del perro, por choques de inducción, con una frecuencia cuya cifra sea múltiplo del ritmo normal, y el primer estímulo no cae en fase refractaria, los siguientes, que caen sobre el diástole en el mismo punto, producirán extrasístoles que alternando con el ritmo sinusal formarán una alorritmia; según la relación entre la frecuencia del ritmo normal y el inducido se formarán diferentes grupos alorritmicos que cíclicamente se repiten: si se excita la aurícula con un ritmo que no tenga relación matemática simple con el sinusal, igualmente se produce la alorritmia, aunque de distinto tipo en los ciclos; si la frecuencia sinusal y la inducida son variables, puede suceder que un choque de inducción no tenga respuesta, por caer en la fase refractaria del sístole normal precedente, o quede sin respuesta el estímulo sinusal, que cae en la fase refractaria de un extraestímulo; la excitación sobre la aurícula puede cursar hasta el seno y modificar su ritmo, lo que determina alteraciones de los ciclos y dificulta, en pequeño grado, el análisis de las curvas. Si la excitación recae sobre el ventrículo, también se obtiene una alorritmia, pero los estímulos del ven-

trículo no cursan hacia el seno auricular y no modifican, por tanto, su ritmo, de modo que la colaboración del seno con el ritmo de inducción determinan una parasistolia cuyos ciclos dependen de la relación entre la frecuencia normal y la extrasistólica, tengan éstas o no relación matemática simple; los grupos alorritmicos dependen de que los estímulos provocados o los normales caigan o no en la fase refractaria.

Podemos decir, en resumen, que tiene lugar la parasistolia siempre que excitemos el corazón, sea cualquiera la frecuencia de los estímulos, pues entre el ritmo normal y el extrasistólico siempre existe la relación matemática del mínimo común múltiplo. El intervalo entre el sístole normal y el extrasistole se denomina "ligadura".

Los resultados obtenidos por la experimentación fueron comprobados en la clínica, pero con ciertas diferencias: los dos ritmos en el hombre no son, en absoluto, regulares; tanto el normal como el heterotópico están sometidos a influencias extrínsecas, mientras que en la experimentación solo el ritmo de excitación eléctrica puede influir al del seno, pero nunca aquél puede ser modificado, en sus períodos, por los estímulos normales ni por el sistema vago-simpático. El análisis de las curvas, en la clínica humana, ofrece, pues, mayores dificultades por las razones apuntadas.

Al hacer el cálculo, después veremos de qué forma, del ritmo heterotópico, observamos, a veces, en el electrocardiograma, que algunos extraestímulos no se acompañan de respuesta a pesar de caer en el diástole por fuera de la fase refractaria, y entonces se piensa, teóricamente, en la existencia de un "bloqueo de salida" que rodea al centro productor de estímulos y que impide, en determinados momentos, que éstos avancen en el miocardio; el "bloqueo de salida" actuaría de forma intermitente y no periódica. Si los dos centros de estímulos pueden influirse recíprocamente se comportan, sin embargo, con absoluta independencia y se observa que el heterotópico no es descargado por los estímulos que nacen en los centros superiores; en la disociación aurículoventricular el centro del ventrículo, menos frecuente, está protegido, aunque no continuamente, contra el sinusal, más rápido, lo mismo que éste se protege contra el primero, es decir, que existe un "bloqueo de protección"; para que el centro heterotópico persista precisa, pues, que esté protegido contra las influencias del centro normal de estímulos, y si en la disociación aurículoventricular existe un "bloqueo de protección" de ambos centros, igualmente en la parasistolia se admitió el bloqueo, llamado por ROTHBERGER "de defensa" o "de entrada".

El "bloqueo de entrada" lo explicó ROTHBERGER del siguiente modo: la mayor frecuencia del centro heterotópico le hace invulnerable a los estímulos superiores, que deben siempre caer en la fase refractaria del mismo; para aceptar este punto de vista es preciso que el centro heterotópico trabaje siempre

a una frecuencia superior que el normal y la clínica ha demostrado que es más frecuente encontrar centros heterotópicos de ritmo más lento que el fisiológico. Las experiencias de SCHERF ayudan, por lo menos, a comprender la existencia del "bloqueo de entrada": en una primera experiencia excita el corazón de un perro, que responde con extrasístoles ventriculares que continúan después de suprimida la excitación; excita de nuevo el ventrículo opuesto y produce otro grupo de extrasístoles, de distinta forma y frecuencia, pero observa que el grupo de contracciones primeramente producidas reaparecen cuando terminan los extrasístoles del segundo grupo; mide el espacio ocupado por éstos y observa que todo el intervalo es múltiplo de la primera serie de extrasístoles, lo que demuestra que el primer centro heterotópico (primera excitación) no ha dejado de producir estímulos rítmicos y que, por tanto, ha estado protegido contra las influencias vecinas; estos efectos no fueron obtenidos en perros sanos, sino en los previamente intoxicados. En otra serie de experiencias en el perro, pinza el nódulo sinusal, secciona ambos vagos y acelerador derecho, inyecta 0,4 gramos de quinidina en vena y por estímulo eléctrico del ventrículo derecho obtiene once extrasístoles derechos; quita la pinza del seno y entonces cursan los estímulos normales, pero a continuación reaparecen los extrasístoles ventriculares derechos, observándose que las pausas entre los grupos de extrasístoles son múltiplo de los intervalos de los extrasístoles entre sí, lo que demuestra, como en la experiencia anterior, que el centro heterotópico trabaja rítmicamente sin ser perturbado por los estímulos del seno, contra el que se halla protegido por un "bloqueo de defensa".

La hipótesis del "bloqueo de salida" se funda en la suposición de ROTHBERGER de que así como fué demostrado para el seno de Keith y Flack y entre aurículas y ventrículos, no había razón para negarlo en el nudo de Aschoff-Tawara o en las fibras de Purkinje; SCHERF y SHOOKHOOG intentaron obtener la demostración experimental y explicar el "bloqueo de salida": en el perro situado en las mismas condiciones experimentales antes citadas, excitan el sistema de Purkinje, obtienen grupos de extrasístoles que alternan con los sístoles normales y piensan que el no anular los estímulos heterotópicos a los que proceden del centro superior y persistir al mismo tiempo las respuestas extrasistólicas se debe a que este centro se protege por un "bloqueo de entrada", pero al mismo tiempo colabora con el superior en virtud de un "bloqueo de salida" limitado sólo a la parte superior del centro heterotópico, mientras deja libre el extremo inferior, es decir, piensan en la existencia de un "bloqueo unidireccional". Si no convence, en absoluto, esta explicación, por lo menos se debe admitir la existencia del "bloqueo de salida", ya que el análisis de las curvas, en la clínica, así lo aconseja; este bloqueo se considera dependiente de la débil intensidad de algunas excitaciones, de la escasa excitabilidad de las partes próximas o de un trastorno de conducción.

LEWIS produce en el perro grupos de *flutter* o fibrilación auricular de escasa duración por choques rápidos y rítmicos de inducción, si previamente se provo-

ca en el músculo un defecto de conducción. La puesta en marcha de un centro heterotópico, producido por estímulos superiores, es un hecho bien conocido en la clínica y esto pone a los enfermos en condiciones parecidas a las de la experimentación: curvas de *flutter* o de fibrilación precedidas y desencadenadas por extrasístoles o por sístoles normales han sido ya publicadas: COELHO y DE OLIVEIRA, en una publicación sobre "taquicardia ventricular" y sífilis del tabique, presentan curvas interesantes, cuyo análisis demuestra que extrasístoles y cortos períodos de disociación auriculoventricular son seguidos de "taquicardia ventricular"; más demostrativa una de las curvas en la que un sístole normal desencadena tres complejos del tipo de "taquicardia ventricular" y otro sístole normal, un grupo ininterrumpido de complejos del mismo tipo que se establecen definitivamente durante diez días hasta la muerte, que los autores estiman producida por la fibrilación del ventrículo. H. HECHT y JOHNSTON han publicado casos de enfermos de *flutter* auricular paroxístico desencadenados por latidos normales del seno. SOMERAU hizo publicaciones análogas y WOOLFERTH cita dos casos de fibrilación auricular paroxística desencadenada por latidos auriculares prematuros. Nosotros hemos registrado un accidente de taquicardia ventricular grave de seis días de duración, precedido de dos extrasístoles de distinto punto de origen que alternaban con estímulos sinusales. Los autores americanos encuentran frecuente que la fibrilación y el *flutter* estén desencadenados por extrasístoles auriculares, a condición de que el músculo se encuentre en "estado de fibrilación". En la clínica se observan casos de fibrilación paroxística con angustia opresiva, estado vertiginoso o síndrome de Stockes-Adams, que comienzan por un estado previo subjetivo de extrasístoles que anteceden a las crisis y duran más o menos tiempo; este hecho, señalado por JIMÉNEZ DÍAZ, permite establecer el diagnóstico diferencial entre la taquicardia paroxística de BOUVERET y la fibrilación o *flutter* auricular paroxístico; el primero es de comienzo y terminación brusca y el segundo comienza insidiosamente por extrasístoles previos y termina de forma análoga. Curvas de fibrilación transitoria, precedida por grupos aislados de extrasístoles, hemos tenido oportunidad de registrar.

Existen dos grupos generales de parasistolia: la de "bloqueo de salida" y la de "sencilla interferencia". SCHERF afirmó que en la parasistolia con "bloqueo de salida" el ritmo heterotópico trabaja a mayor frecuencia que el sinusal, pero después de la comunicación de WINTERBERG y SINGER, se acepta que el centro heterotópico puede colaborar con el sinusal sin "bloqueo de salida" cuando trabaja a ritmo más lento que el normal y sólo protegido por un "bloqueo de defensa". La parasistolia de "sencilla interferencia" se presenta en enfermos de cardiopatías graves. Para SCHERF, la parasistolia de "sencilla interferencia" se caracteriza por: ligadura variable, intervalos entre los extrasístoles con un divisor común, latencia de los extrasístoles que caen en fase refractaria de los sístoles normales. En la parasistolia con "bloqueo de salida" no se cumple la última condición, porque si hay extraestímulos que sorprenderían al músculo en período excitabile, no

tienen respuesta, porque son interceptados por el bloqueo.

Para hacer el diagnóstico de una curva presumible de parasistolia, no hay más que observar la frecuencia de los ritmos normal y heterotópico y si están en relación matemática simple o es uno múltiplo del otro, el cálculo de los ciclos alorritmicos es de análisis sencillo. Así, por ejemplo, si la frecuencia del centro heterotópico es doble de la normal, en el electrocardiograma aparecen dos latidos normales seguido de un extrasistole, tres normales con otro extrasistole si es triple del sinusal, y así sucesivamente. Si los dos ritmos no tienen relación matemática simple, pero son regulares, el mínimo común múltiplo indicará en qué momento se repetirá el extrasistole, o sea, que si el intervalo del ritmo normal es, por ejemplo, de siete centésimas de segundo y el heterotópico de ocho, encontraremos el otro extrasistole a las cincuenta y seis centésimas de segundo del primero; si los dos ritmos no son regulares y en el tiempo calculado no aparece la contracción correspondiente, véase si cae en fase refractaria y si es así, al continuar la medida lo encontraremos en el siguiente lugar que, según las medidas, le corresponde. Si el centro heterotópico tiene una frecuencia igual a la normal se producirá un ritmo bigémino.

Para conocer la frecuencia del centro heterotópico y establecer el diagnóstico de parasistolia, tendremos en cuenta dos casos: si dos extrasistoles están seguidos, la distancia entre ellos acusa el período del centro heterotópico y no tenemos más que observar, como dijimos anteriormente, la relación entre éste y el ritmo normal para calcular y comprobar después cómo se producen los ciclos; si no se presentan seguidos dos extrasistoles, pero sus intervalos son regulares o, sin serlo, tienen un divisor común, el mayor, o a veces un múltiplo de esta cifra, representará la frecuencia del centro heterotópico y el examen de la curva lo comprueba, menos en el caso en que el máximo común divisor es una cifra baja.

En la parasistolia de origen auricular se encuentran el centro heterotópico y el sinusal sujetos a la influencia de los nervios vagosimpáticos, lo que dificulta el análisis de las curvas, y ya dijimos la forma de proceder en este caso. La extrasistolia auricular puede desaparecer movilizando el centro sinusal por el ejercicio o por los fármacos cuando los estímulos caen repetidamente en la fase refractaria. En la heterotropia ventricular el centro ectópico sufre variaciones de su frecuencia, que no son bien conocidas; aunque ROTHBERGER negó al vago acción cronotropa sobre el ventrículo, hechos posteriores demuestran que tanto éste como el simpático influyen, cada uno específicamente, sobre esta zona.

Brevemente haremos referencia al concepto de SCHERF sobre el bigeminismo: este autor intoxica al perro por la aconitina amorfia, y obtiene un bigeminismo especial, cuyos extrasistoles se caracterizan por proceder del mismo punto del ventrículo y por su ligadura constante; el trabajo experimental demuestra la relación entre el bigeminismo y la parasistolia y SCHERF establece su concepto de extrasistoles diciendo que están producidos por la "formación forzada de la irritación". Si en el perro con bigemi-

nismo experimental por la aconitina se producen por choques de inducción, al mismo tiempo, extrasistoles de la aurícula o del ventrículo, cada uno de ellos va seguido de otro que procede del centro heterotópico antes creado, cuya ligadura es variable y depende del sitio donde se produce el choque de inducción, esto es, de la distancia a recorrer entre este punto y el centro heterotópico primario, pero siempre constante para los extrasistoles que siguen a estímulos provocados en un mismo punto; si los choques de inducción son regulares, los extrasistoles del foco heterotópico primario también lo son y al modificar la frecuencia de los choques varía exactamente la de aquéllos, permaneciendo siempre constante la ligadura. En la clínica se caracteriza el bigeminismo porque los extrasistoles sufren los mismos cambios de frecuencia que el centro sinusal y conservan, por tanto, constante la ligadura, es decir, que para SCHERF el sístole normal desencadena, en el bigeminismo con ligadura constante, el extrasistole exactamente igual que el choque de inducción en la experimentación; en la clínica la frecuencia del centro heterotópico depende de la sinusal, por tanto, el centro extrasistólico exige el estímulo que le viene de fuera, porque él es incapaz de producirlos por sí mismo, o por lo menos eficaces, para desencadenar una contracción. De esta forma establece SCHERF la diferencia entre latido automático y extrasistole; el primero encuentra en su punto de origen el estímulo propio y eficaz, mientras que el segundo precisa un estímulo superior que determine la excitación o que la reactive si es incapaz de originar una contracción. Los extrasistoles, según este concepto, son precoces, tienen ligadura constante, son desencadenados por una "irritación forzada" y se diferencian del latido automático en que no es precoz y tiene ligadura variable, aunque pudiera ser constante si el foco heterotópico no tiene "bloqueo de entrada", en cuyo caso la ligadura puede ser constante, se trate propiamente de extrasistoles o latidos automáticos. La actividad del foco heterotópico depende de la situación metabólica del miocardio, puesto que el centro sufre modificaciones distintas por la inyección de ácido láctico, bicarbonato de sosa, o por la tensión del anhídrido carbónico, etc.

EXAMEN DE NUESTROS CASOS

ENFERMO I. — Se trata de A. C. M., de 19 años, soltero, natural de La Membilla (Ciudad Real), de profesión labrador, que acude a la consulta por padecer desde hace cuatro años mareos y palpitaciones: el primero lo notó durante el trabajo en el campo, le duró unos momentos y no le impidió continuar su ocupación; a los dos o tres días tuvo nuevo mareo con sensación de calor en la cabeza y se le repiten, cada dos o tres días, sólo durante el trabajo; al mes se acompañan estos mareos de dolor en ambas sienes, de dos o tres horas de duración y un mes después acusa tras los mareos la aparición de palpitaciones. Continúa así hasta la actualidad, pero ahora preceden las palpitaciones al mareo, son rápidas, tienen comienzo brusco, no guardan relación con los esfuerzos ni con la posición y siente "como si perdiera la vida", pero sin caer ni tener que apoyarse; esta sensación persiste mientras tiene las palpitaciones que duran uno o dos minutos y desaparecen lentamente; nunca se presentan por la noche y el sueño es tranquilo; no cefaleas. Bien de todos los demás aparatos. El enfermo no tiene antecedentes de interés; no ha tenido ningún proceso febril; sus padres viven sanos; cuatro hermanos sanos.

Exploración: Enfermo bien constituido, delgado, buena co-

loración de piel y mucosas, faltan piezas dentarias, piorrea, lengua limpia y húmeda. Acrocianosis y manos sudosas. Se palpan pequeñas adenopatías. La percusión y auscultación del pulmón es normal.

Abdomen normal. Circulatorio: Desdoblamiento del segundo tono pulmonar; auscultación normal de los demás focos: 80 pulsaciones rítmicas; al esfuerzo extrasistoles que adoptan el tipo del bigeminismo; presión arterial máxima, 10 y mínima, 7. Rayos X: Imagen pulmonar normal; corazón con ligero aumento correspondiente a la cuerda del ventrículo iz-

crisis de taquicardia por extrasistoles, algunas veces de frecuencia alta y otras del tipo bigeminismo. En el momento de la exploración gráfica el bigeminismo de reposo desaparece después del ejercicio y se establece el ritmo sinusal único; la restitución al ritmo del seno, después del ejercicio, ya hemos dicho no es infrecuente en la clínica, aun en los casos de cardiotías y es debido a la influencia del sistema vago-simpático sobre los centros superiores. El bigeminismo de la primera curva, por tener ligadura constante mantenida en III. D., en donde el centro heterotópico está sometido a la influencia sinusal, sufre las mismas variaciones de frecuencia que éste y demuestra que el bigeminismo depende, en este caso, de "la formación forzada de la irritación".

No hemos podido registrar ninguna curva con crisis extrasistólica de frecuencia alta; hubiera sido interesante para conocer si los extrasistoles tienen siempre el mismo punto de origen, se trate de bigeminismo o de descargas extrasistólicas; en el miocardio enfermo sabemos que estímulos normales o precoces pueden desencadenar, en el mismo sujeto, extrasistoles en descar-

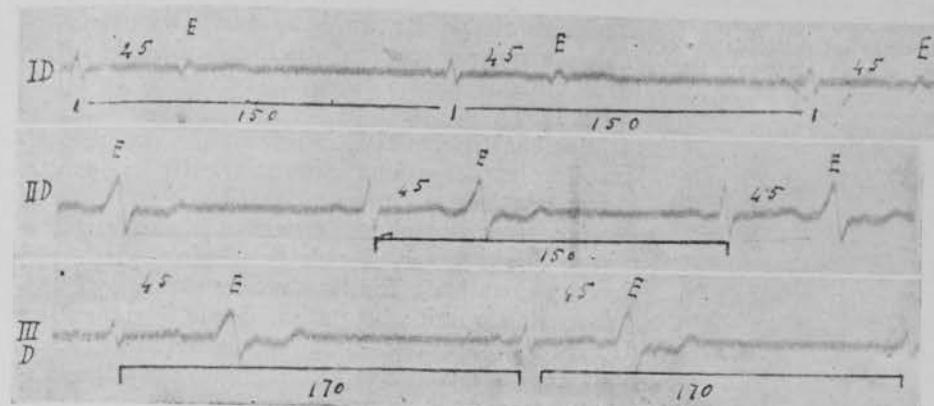


Fig. 1. — (A. C. M.). En I y II D. ritmo del seno 40 por minuto y extrasistólico 40; 80 latidos por min. En III D. varía el ritmo del seno a 35 por minuto; la ligadura permanece invariable.

quierdo y la punta ligeramente descendida; en O. A. D. espacio retrocardiaco ocupado en su tercio medio. Sangre: Serie roja normal; recuento de blancos y fórmula leucocitaria sin datos patológicos; V. de S., 6,25 de índice. Orina: normal.

Electrocardiogramas. — Curva obtenida en reposo (figura 1). En I. D. se observan complejos de origen sinusal a una distancia entre sí de 150 centésimas de segundo, seguidos, cada uno de ellos, por un extrasistóle con ligadura constante a 45 centésimas de segundo; el ritmo sinusal tiene una frecuencia a 40 por minuto, que sumada a los 40 extrasistoles, dan un total de 80 latidos por minuto. En II. D. se observan los mismos caracteres del ritmo y la ligadura permanece invariable. En III. D. sufre el ritmo sinusal variaciones de frecuencia en relación con las curvas anteriores y la distancia de una contracción sinusal a la siguiente es de 170 centésimas de segundo, o sea, frecuencia a 35 por minuto, observándose que los extrasistoles mantienen constante la ligadura, esto es, que el centro extrasistólico está sometido a la influencia del seno que desencadena los estímulos heterotópicos (formación forzada de la irritación).

Sometemos el enfermo a la prueba de esfuerzo y obtenemos (fig. 2) una curva en donde aparecen complejos de origen sinusal, con un ritmo medio de setenta y cinco por minuto, y sin extrasistoles.

Se trata, en este caso, de un enfermo con estenosis mitral de signos clínicos poco acusados, que manifiesta en la actualidad, sólo después del ejercicio

cuencia alta; hubiera sido interesante para conocer si los extrasistoles tienen siempre el mismo punto de origen, se trate de bigeminismo o de descargas extrasistólicas; en el miocardio enfermo sabemos que estímulos normales o precoces pueden desencadenar, en el mismo sujeto, extrasistoles en descar-

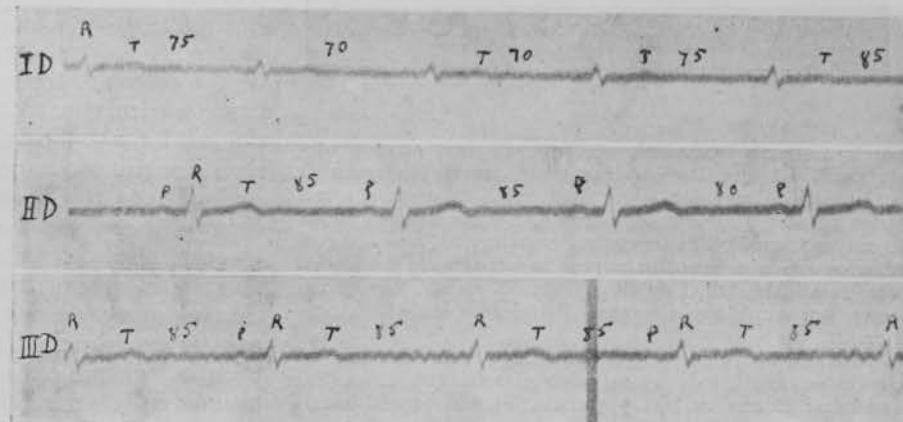


Fig. 2. — (A. C. M.). Esfuerzo. En III D. temblor de la cuerda; se aprecia una onda P por complejo ventricular. En I D. no se aprecian ondas P debido al bajo voltaje. (Ritmo medio 75 por minuto).

gas de frecuencia alta o que adoptan el tipo bigémino.

ENFERMO II. — Se trata de J. C. V., de 40 años, casado, natural de Vallecas, de oficio cargador, que viene a la consulta el 30-1-1943. Hace siete meses, encontrándose antes bien, comienza a sentir, durante el esfuerzo, fuertes palpitaciones y ligera disnea; cortos mareos cuando de agachado pasa rápidamente a la posición vertical. Progresivamente, tanto en frecuencia como en intensidad van en aumento estas molestias hasta el momento de acudir a la consulta, en que las palpitaciones y la disnea son continuas y sólo cortos intervalos del día (una hora a lo sumo) se encuentra mejor; desde hace un mes, al acostarse, disnea de decúbito, tos seca, expectoración blanquecina y sudores; la tos y la disnea duran dos o tres horas y queda tranquilo el resto de la noche; desde hace cinco días, ede-

mas de piernas, vespertinos, que desaparecen con el reposo; desde hace dos días nota al levantarse los párpados hinchados.

Nada especial de otros aparatos: nicturia de tres veces.

Antecedentes familiares: Sin interés; su mujer ha tenido cinco hijos que viven sanos y un aborto por accidente. El enfermo tuvo una neumonía hace 12 años; anginas cinco o seis veces, la primera a los 15 años con fiebres altas que duraron algunos días; no ha padecido reumatismo y niega venéreosífilis.

Exploración clínica: Sujeto bien constituido; piel pálida y mucosas cianóticas; boca séptica, caries, faringe enrojecida; reacción pupilar normal a la luz y acomodación; pulso a 74 con un latido radial débil seguido, a corto intervalo, de otro más fuerte, pausa y después se repite el ciclo; la punta late-

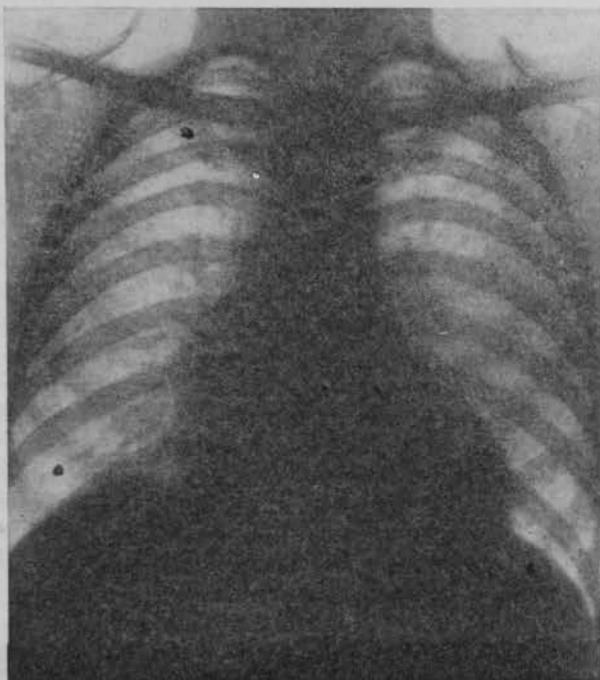


Fig. 3

en quinto espacio intercostal, por fuera de línea miliar; latido débil. La auscultación de corazón accusa: dos tonos de poca intensidad seguidos, a corto intervalo de otros dos más fuertes, pausa y después se repite el ciclo; doble soplo en punta, con mayor intensidad en las contracciones fuertes, a veces ligero rodamiento presistólico; los soplos se propagan a los demás focos, principalmente el sistólico. Pulmón normal a la percusión y por auscultación roncos diseminados en plano posterior.

Abdomen: Se percute hígado tres traveses de dedo por debajo del reborde costal; no se palpa ni se percute bazo. Extremidades: Edema en pies y piernas. Presión arterial máxima, 11; mínima, 5.

Ánalisis de orina: Densidad, 1.019; reacción ácida; albúmina indicios bastante marcados; glucosa, acetona, ácido diacético, pigmentos biliares, sales biliares y urobilina, negativos. Sedimento: Cristales de oxalato de cal en cantidad regular, algunas células de reemplazo, seis leucocitos por campo, hematies aislados, algunos cilindros hialinos. Sangre: Hematies por mm³, 4.080.000; Hb. por ciento, 81; V. G. 1.01; serie roja: Anisocitosis ligera y algunos policromatófilos; V. de S., primera hora, 10; segunda hora, 41; índice, 15.25; serie blanca: Leucocitos por mm³, 6.200; neutrófilos adultos, 56; en cayado, 11 (total, 67 por 100); eosinófilos, 2; basófilos, 0; linfocitos, 27; monocitos, 4. Wassermann y complementarias negativos. Rayos X (radiografía, fig. 3); dilatación global de corazón; en O. A. D. espacio retrocardiaco ocupado en su tercio medio e inferior.

Diagnóstico: Endocarditis evolutiva; doble lesión mitral compensada.

Electrocardiogramas. — Se registra (fig. 4) la primera curva, encontrándose el enfermo en las condiciones que quedan reseñadas en la exploración clínica.

El electrocardiograma accusa fuerte temblor muscular en I. D., que impide el estudio de las ondas P y altera el complejo ventricular: aparecen cuatro complejos ventriculares, no semejantes entre sí, que guardan una distancia regular (excepto el tercero) a 180 centésimas de segundo (ritmo por minuto a 33), pero el tercero queda sólo separado del segundo por cincuenta centésimas, ligadura que seguiremos observando en las curvas siguientes; este tercer complejo es un extrasistole. La amplitud de QRS no es valorable por tener en cuenta la deformación que sufren los complejos por la suma de corrientes extrañas.

En II. D. se muestran los complejos ventriculares, que constituyen el ritmo de fondo, con R positiva dominante, a una distancia entre sí, exacta, a 175 centésimas de segundo (ritmo por minuto a 34); estos complejos presentan ligero engrosamiento de sus ramas. A cada R del ritmo de fondo, sigue un extrasistole con ligadura constante a 50 centésimas de segundo; las ondas T que le siguen son diferentes por posible suma, en alguna de ellas, de onda P; en esta derivación se muestran algo más marcadas, aunque tampoco pueden ser estudiadas, por las mismas razones que en la derivación anterior.

En III. D. el ritmo de fondo con R positiva dominante, es a 175 centésimas de segundo (ritmo por minuto a 34) y le siguen extrasistoles, con ligadura constante a 50 centésimas de segundo.

En CF₁, los dos complejos del ritmo de fondo, con R positiva dominante, están a 185 centésimas de segundo (ritmo por minuto a 32), seguidos de extrasistoles, con ligadura constante a 50 centésimas de segundo.

En CF₂, la línea isoelectrica, libre de corrientes parásitas (el enfermo vence el temor y además se le abriga convenientemente), muestra con claridad las ondas auriculares, separadas entre sí por una distancia regular a 65 centésimas de segundo (ritmo del seno por minuto a 92); en la curva aparecen ocho ondas P por tres complejos atrioventriculares y dos extrasistólicos que demuestran la disociación auriculoventricular, por bloqueo, tipo 3:1. Las ondas auriculares se muestran claramente en esta derivación, a pesar de ser poco apta para registrarlas, según nuestra experiencia. La distancia entre RR, atrioventricular, es como en la derivación anterior a 185 centésimas de segundo (ritmo por minuto a 32) y a cada complejo sigue un extrasistole que mantiene la ligadura constante a 50 centésimas de segundo.

La onda S negativa dominante en I. D. y R positiva dominante en III. D. acusan la preponderancia eléctrica derecha. Los extrasistoles son del tipo ventricular izquierdo, según la nomenclatura del levo y dextrograma. El engrosamiento de QRS atrioventricular en II. y III. D., el aumento de amplitud de QRS (0.14) en CF₁, su atipia y acusado engrosamiento, el ensanchamiento de QRS (0.14) atrioventricular en CF₂, atipia y tendencia a complejo en W, acusan la existencia de lesión miocárdica con bloqueo terminal de Purkinje.

Sometido el enfermo a la prueba de ejercicio, se obtiene (fig. 5), una curva cuyos caracteres son los siguientes: las ondas P se suceden con una frecuencia a 40 centésimas de segundo, con pequeñas diferencias que después comentaremos (ritmo a 150 por

minuto). La frecuencia del centro atrioventricular es regular, con distancia RR a 160 centésimas de segundo (ritmo a 38); persisten los extrasistoles que mantienen el bigeminismo, con ligadura constante a 45 centésimas de segundo. La sucesión de las ondas P muestra el siguiente carácter: la distancia que las separa es, como hemos dicho, regular, pero el estímulo sinusal que cae en la curva después de una

onda T extrasistole se separa sólo de la P anterior treinta y cinco centésimas de segundo y ésta, a su vez, de la que le antecede 45 centésimas; ambos espacios suman 80 centésimas de segundo, que es la distancia que existe regularmente entre las ondas auriculares; hacen excepción los ciclos 1, 2, 4, 8, 9 y 10; la onda P que marca la diferencia de medida cae siempre, en el electrocardiograma, dentro del com-

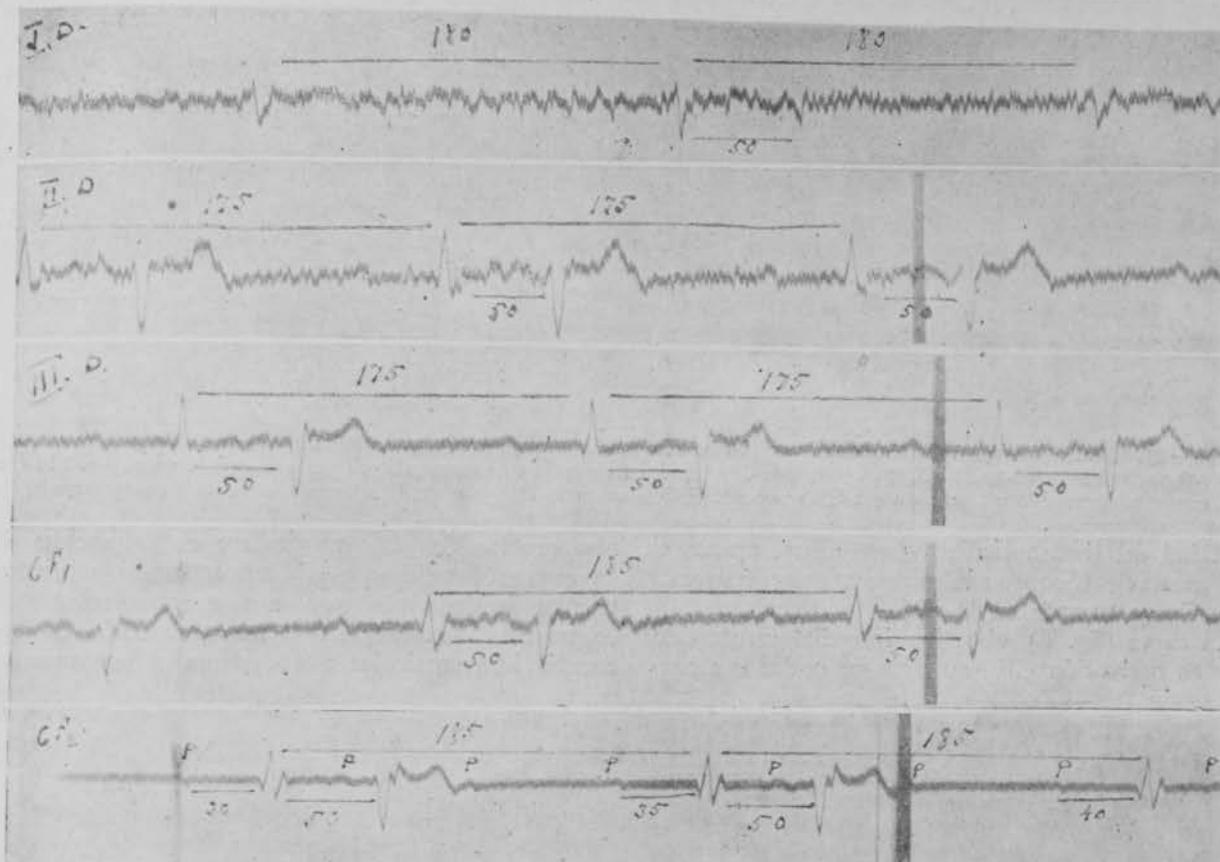


Fig. 4. — (J. C. V.). 30-I-1943. Curva de reposo. II D.: QRS = 0,10; QRSE_x = 0,14; ST_{Ex} = 0,12; base de T_{Ex} = 0,20
III D.: QRS = 0,08; QRSE_x = 0,12; ST_{Ex} = 0,12; base de T_{Ex} = 0,15; CF₁ = QRS = 0,14; QRSE_x = 0,12; ST_{Ex} = 0,10
base de T_{Ex} = 0,15; CF₂: QRS = 0,14; QRSE_x = 0,15; ST_{Ex} = 0,08; base de T_{Ex} = 0,15; distancia PP a 65 centésimas de segundo (frecuencia del seno a 92 por minuto); distancia RR (media) 180 centésimas de segundo (frecuencia media atrioventricular 32 por minuto); bloqueo a-v completo, tipo 3:1 bigeminismo con ligadura constante. Las medidas en I D. no son comparables porque el temblor fibrilar enmascara el límite de los complejos. En las derivaciones precordiales hemos seguido la nomenclatura aconsejada por la *American Heart Association* y la *Cardiac Society of Great Britain and Ireland* del año 1938, pero para las conexiones del galvanómetro (polo explorador e indiferente) la técnica de WOLFERTH y WOOD; acostumbrámonos a marcar las curvas 1-T; 2-P. Las curvas están obtenidas con tensión de 1 mv. y el enfermo tendido. La velocidad del papel es de 40 mm. por segundo. (Grabado reducido en proporción 1,3:1.)

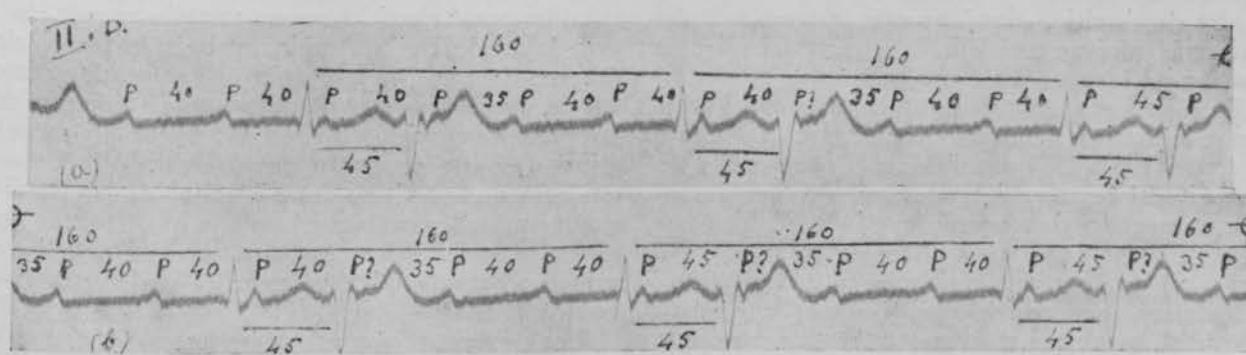


Fig. 5. — (J. C. V.). 30-I-1943. Prueba de ejercicio. Distancia PP: 40 centésimas de segundo (frecuencia del seno 150 por minuto); distancia a RR 160 centésimas de segundo (frecuencia atrioventricular 38 por minuto); bloqueo a-v completo, tipo 4:1. Bigeminismo con ligadura constante a 45 centésimas de segundo; QRS = 0,08; QRSE_x = 0,12; ST_{Ex} = 0,08; T_{Ex} = 0,18. (Dificultades de espacio nos aconsejan suprimir en esta figura otra parte igual de la curva con los mismos caracteres que la parte reproducida.)

plejo extrasistólico y la deformación producida en la curva por la suma de ambos procesos de excitación motiva la diferencia en la medida.

El ejercicio influye fuertemente sobre el seno de Keith y Flack y aumenta su frecuencia de 92 por minuto (curva de reposo, fig. 4: $PP = 65$) a 150 ($PP = 40$; fig. 5), pero el ritmo atrioventricular aumenta escasamente cinco latidos por minuto: continúa el bigeminismo que se acorta a 45 centésimas de segundo. La prueba de esfuerzo aumenta la exci-

tésimas de segundo (frecuencia del seno auricular a 70 por minuto), que aumenta después a 90 (frecuencia a 66). La distancia PQ es de 40 centésimas de segundo. Todas las ondas son regulares. Desaparece el bigeminismo por extrasistoles. Bloqueo auriculoventricular tipo 1:1.

Las contracciones atrioventriculares doblan su frecuencia, pero el número de latidos por minuto del ventrículo permanece igual que en las anteriores curvas porque cada extrasistole es substituido por

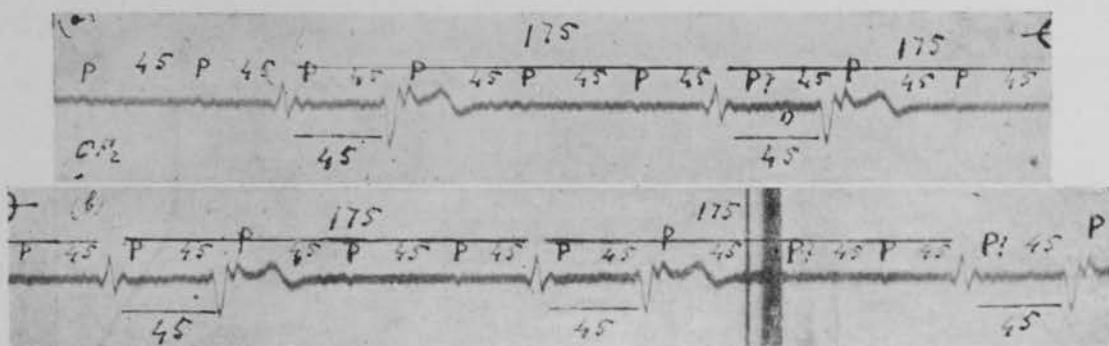


Fig. 6. — (J. C. V.). 30-I-1943. Derivación CF_2 en prueba de ejercicio; distancia PP , 45 centésimas de segundo (frecuencia del seno 133 por minuto); distancia RR 175 centésimas de segundo (frecuencia atrioventricular 34 por minuto); bloqueo a-v. 4:1 (no exacto); bigeminismo, ligadura a 45; $QRS = 0,08$; $QRSE = 0,08$; $TEx = 0,10$. El enfermo comienza a recuperarse.

tabilidad del seno auricular y no influye apenas el de Tawara; el bloqueo auriculoventricular se hace de 4:1. Curva tomada en II. D.

La curva (fig. 6) obtenida inmediatamente después en derivación CF_2 , muestra las ondas P a cuad-

una contracción atrioventricular; en cada ciclo de las curvas anteriores queda un estímulo atrioventricular anulado por caer en fase refractaria de la contracción heterotópica. Hemos calculado la frecuencia idioventricular a 66 estímulos por minuto

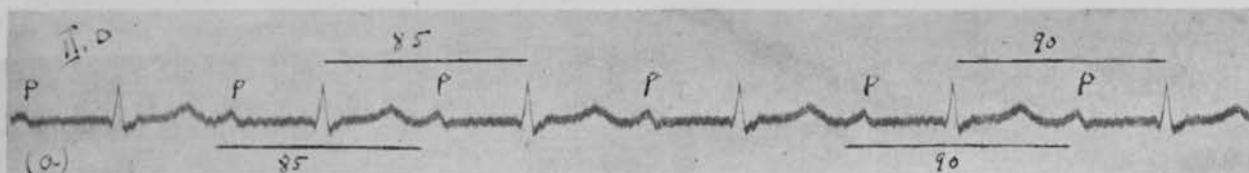


Fig. 7. — (J. C. V.). 30-I-1943. Quince minutos después de un miligramo (subcutáneo) de atropina; distancia PP 85 centésimas de segundo (frecuencia 70 por minuto) que después pasa a 90 centésimas de segundo (diferencia 66 por minuto) y continúa con igual frecuencia en toda la curva; iguales medidas para las ondas R; desaparece el bigeminismo; bloqueo a-v tipo 1:1; $QRS = 0,08$; $ST = 0,14$; base de $T = 0,15$. (Hemos suprimido una parte doble de la reproducida que muestra los mismos caracteres.)

renta y cinco centésimas de segundo (frecuencia por minuto a 133) y RR a 175 (frecuencia a 34); la ligadura permanece constante a 45 centésimas de segundo. El enfermo comienza a recuperarse de la prueba de ejercicio, disminuyendo la frecuencia del seno más rápidamente que la atrioventricular: se mantiene el bloqueo 4:1 (no exacto).

Inmediatamente después de obtenida la curva anterior se inyecta un miligramo (subcutáneo) de sulfato de atropina y a los quince minutos observamos, en el espejo del electrocardiógrafo, que alternan durante unos segundos cortos períodos de bigeminismo con otros de ritmo único, pero al tomar la nueva curva (figura 7) no logramos registrar esta particularidad. El enfermo, que acusaba fuerte disnea y angustia precordial, se mejora rápidamente, en este momento, y en la curva apreciamos los siguientes detalles: ritmo único atrioventricular, con distancia RR a ochenta y cinco centésimas de segundo (frecuencia por minuto a 70), que aumenta después hasta 90 (frecuencia a 66). Las ondas P marcan una distancia a 85 cen-

aproximadamente. El centro heterotópico responde a estímulos que le requieren de 32 a 38 veces por minuto.

Las ondas auriculares que fueron más fuertemente influidas por el ejercicio, acusan también mayor efecto a la acción de la atropina y baja la frecuencia del seno de 133 por minuto a 66; se puede pensar que recuperándose espontáneamente el enfermo de la prueba de ejercicio no trabajase el seno a 133 por minuto en este momento, pero se debe admitir en este caso que su ritmo fuese igual al de las condiciones que podemos llamar basales y que han sido registradas en las curvas precedentes, o sea, a 92 por minuto; después veremos como se repite esta frecuencia sinusal.

Los electrocardiogramas de las figuras 4, 5, 6 y 7 fueron tomados en una misma exploración; interesa señalar que el enfermo no ha sido digitalizado cuando ha venido a la consulta.

El enfermo acude a nosotros cuatro días después, manifestándose que durante 36 horas persistió la

mejoría sentida después de la inyección de la atropina y durante este intervalo toleró mayor actividad física sin sentir disnea ni opresión precordial. Pasado este momento comienza de nuevo a notar palpitaciones y su estado vuelve a las mismas condiciones de antes. Obtenemos un nuevo electrocardiograma (fig. 8), que muestra como el enfermo regresa evidentemente al mismo tipo de curva que la primera obtenida: ritmo sinusal con distancia PP a sesenta y cinco centésimas de segundo (frecuencia a 92 por minuto) y ritmo atrioventricular

con RR a 190 centésimas de segundo (frecuencia 32 por minuto); bigeminismo con ligadura constante a 50 centésimas de segundo (frecuencia senoauricular 92 por minuto); distancia RR 190 centésimas de segundo (frecuencia atrioventricular a 32 por minuto); bloqueo 3:1 (no exacto). Repetimos segunda prueba de atropina e inyecta-

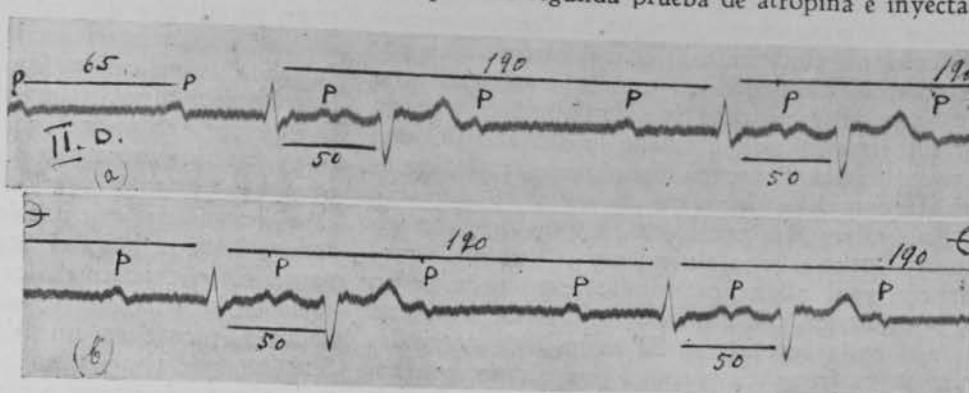


Fig. 8. — (J. C. V.). 3-II-1943. Curva de reposo; bigeminismo, ligadura constante a 50 centésimas de segundo (frecuencia senoauricular 92 por minuto); distancia RR 190 centésimas de segundo (frecuencia atrioventricular a 32 por minuto); bloqueo 3:1 (no exacto). Las distancias PP no marcadas con cifras son exactamente iguales a las marcadas al principio de la curva; QRS = 0,10; QRSE_x = 0,10; ST_x = 0,10; base de T_x = 0,15. (Hemos suprimido una parte igual a la reproducida con los mismos caracteres.)

mos, como la vez anterior, un miligramo (subcutáneo). A los 17 minutos el enfermo se encuentra

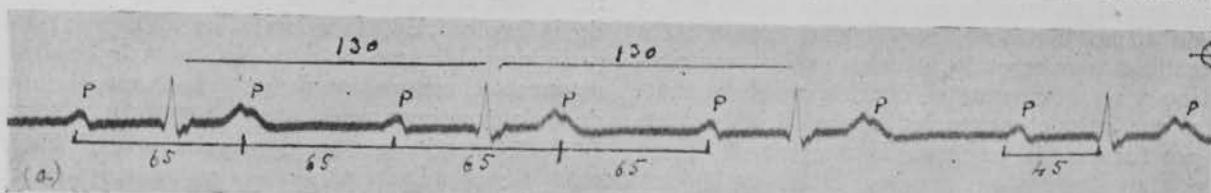


Fig. 9. — (J. C. V.). 3-II-1943. Diecisiete minutos después de un milgramo (subcutáneo) de atropina; distancia PP 65 centésimas de segundo (frecuencia del seno auricular 92 por minuto); distancia RR 130 centésimas de segundo (frecuencia atrioventricular 32 por minuto); desaparece el bigeminismo; bloqueo 2:1; QRS = 0,10; ST = 0,10; base de T + P = 0,20. Todas las medidas son exactamente iguales a las marcadas en la primera parte de la curva. (Hemos suprimido una parte doble a la reproducida con los mismos caracteres.)

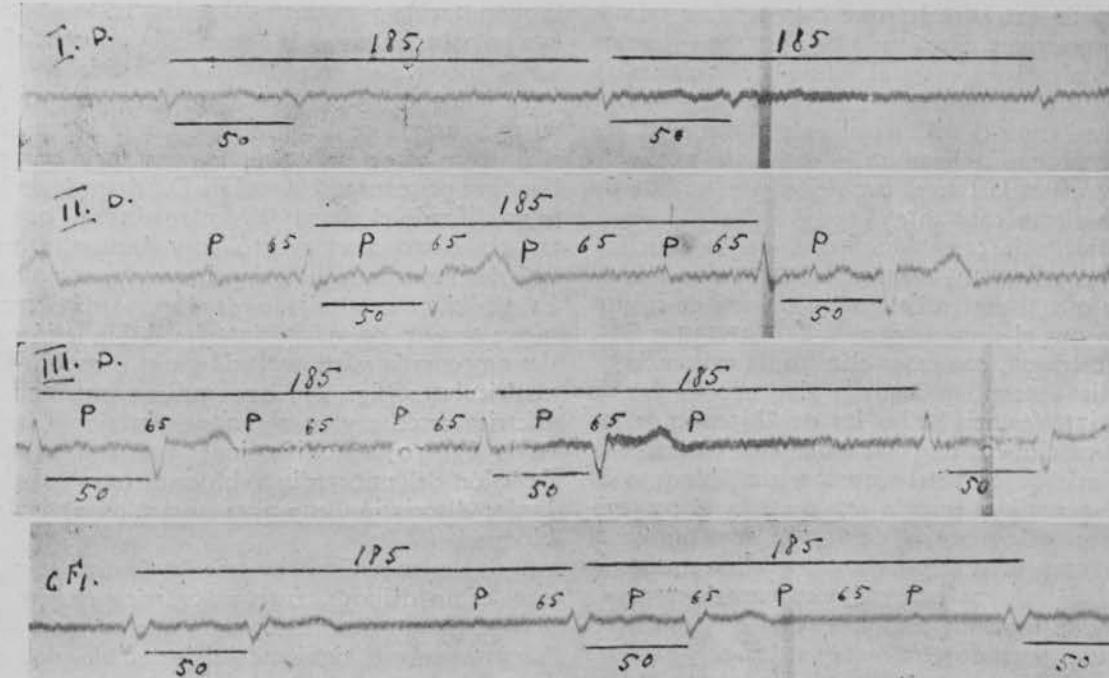


Fig. 10. — (J. C. V.). 5-II-1943. Curva de reposo, pasado el efecto de la atropina; bigeminismo con ligadura constante a 50 centésimas de segundo; PP a 65 centésimas de segundo (frecuencia senoauricular a 92 por minuto); RR a 185 centésimas de segundo (frecuencia atrioventricular a 32 por minuto); bloqueo 4:1 tipo 3:1 (no exacto). Se aprecian bien en esta curva las lesiones miocardio-Punkinje.

rápidamente mejor y desaparecen las palpitaciones. Obtenemos un electrocardiograma (fig. 9) con los siguientes caracteres: la distancia entre las ondas P es regular a 65 centésimas de segundo (frecuencia seno-auricular 92 por minuto); cesa el bigeminismo por extrasístoles y reaparece el ritmo atrioventricular, con distancia RR, regular, a 130 centésimas de segundo (frecuencia a 46 por minuto); la distancia PQ es a 45 centésimas de segundo; bloqueo aurículoventricular completo, tipo 2 : 1.

En esta segunda prueba, la atropina no ejerce influencia sobre el seno auricular y su frecuencia permanece igual a 92 por minuto, pero tiene, como la vez anterior, sobre el ventrículo el mismo efecto y suprime la parasistolia. El ritmo atrioventricular aumenta su frecuencia hasta 46 por minuto, pero sin alcanzar la cifra de la primera prueba (70 y después 66 por minuto).

El día 5 del mismo mes, o sea, dos días después, nos refiere el enfermo que durante doce horas persistió la mejoría experimentada en el acto de recibir la inyección, pero pasado este momento reaparecen bruscamente las molestias con disnea y angustia precordial. Se obtiene nueva curva (fig. 10) y observamos que el enfermo se encuentra de nuevo con el mismo ritmo bigémino, con ligadura constante a 50 centésimas de segundo, bloqueo aurículoventricular tipo 3 : 1, y en general, con los caracteres constantes que acusa el electrocardiograma de este enfermo por fuera de la acción de la atropina.

COMENTARIOS

La parasistolia con "sencilla interferencia" se caracteriza, según dijimos, por la ligadura variable, intervalo de los ritmos con máximo común divisor y latencia de extrasístoles que caen en fase refractaria. No por tener el segundo de nuestros enfermos relación matemática entre el ritmo atrioventricular y el extrasistólico (ambos ritmos son de igual frecuencia), se trata de parasistolia de "sencilla interferencia", porque la ligadura es constante y porque no se puede dar la tercera condición por tratarse de un bigeminismo constante.

La parasistolia con "bloqueo de salida" no fué admitida por ROTHBERGER y SCHERF, sino a condición de que el centro heterotópico fuese de mayor frecuencia que el sinusal, pero WINTERBERG y SINGER demostraron, con casos clínicos, la existencia de parasistolias que no pertenecen al grupo de las de "sencilla interferencia" ni a las de "bloqueo de salida"; casos clínicos de parasistolia con ritmo heterotópico más bajo que el sinusal y sin "bloqueo de salida" son posibles cuando este centro está protegido por un "bloqueo de defensa". Posteriormente SCHERF comprueba experimental y clínicamente la existencia de centros heterotópicos con descarga de estímulos, de ligadura constante, que determinan el bigeminismo, cuando este centro no tiene "bloqueo de protección" sean estos estímulos automáticos o extrasistólicos. WINTERBERG y MOBITZ, en una comunicación posterior, llegan a la conclusión de que son posibles casos de parasistolia en los que el centro heterotópico tiene una frecuencia inferior a la del

seno, no tienen "bloqueo de salida" y la ligadura es constante.

El segundo de nuestros casos puede ser considerado como parasistolia que no corresponde al grupo de las de "sencilla interferencia", ni a las de "bloqueo de salida", sino que está mantenida por un centro heterotópico, cuyos estímulos son formados o reactivados por excitaciones nacidas en un centro superior y también, por tanto, sin "bloqueo de entrada", o sea, una parasistolia con bigeminismo por "formación forzada de la irritación", en la que el centro atrioventricular juega el papel de factor desencadenante. En el primero de los casos, por la poca longitud de las curvas obtenidas, estamos sólo autorizados a pensar en un bigeminismo del tipo de SCHERF, que tiene como base una cardiopatía mitral, aunque de pequeño grado, y con posible mala nutrición del miocardio durante el ejercicio (insuficiencia coronaria secundaria); la ligadura constante, que se manifiesta de forma permanente en todas las curvas, es el argumento de fuerza que afianza nuestro criterio diagnóstico en el segundo de nuestros casos. Desconocemos la actividad que en el segundo de nuestros casos podría desenrollar el centro heterotópico en otros momentos, pero en el de la exploración, la relación constante entre los períodos del centro heterotópico y atrioventricular determina el mismo tipo de parasistolia que el obtenido en la experimentación por KAUFFMANN y ROTHBERGER cuando excitan el ventrículo con una frecuencia igual a la del seno o a la mitad, si los estímulos artificiales caen en una fase avanzada del diástole. En resumen, pensamos en bigeminismo por "formación forzada de la irritación" que determina una auténtica parasistolia, ya que las curvas repetidas son constantes a través de todas las exploraciones y la permanencia clínica del bigeminismo conocido por la auscultación y examen del pulso así lo autorizan; esta parasistolia no es de "sencilla interferencia" y no tiene "bloqueo de entrada" ni de "salida".

Los dos enfermos tienen de semejante su lesión mitral, aunque de distinto grado, y el bigeminismo; el primero ofrece de interés la constancia con que la ligadura permanece fija en III. D., después de haberse modificado el ritmo del centro sinusal, que arrastra, por tanto, al extrasistólico y demuestra que éste está desencadenado por el primero; el segundo, que ha podido ser estudiado de forma más completa, ofrece aspecto de mayor interés: doble lesión mitral descompensada y en evolución con complejos atrioventriculares (fig. 4), que indican preponderancia eléctrica derecha y en algunas derivaciones (también en la fig. 10), modificaciones que son exponentes de lesión del miocardio y bloqueo terminal de Purkinje; disociación completa aurículoventricular por bloqueo.

Los electrocardiogramas de las figuras 4, 5, 6 y 7 que, como dijimos, fueron tomados en un mismo acto exploratorio, presentan aspectos que debemos resumir según el siguiente juicio: el bloqueo aurículoventricular que en las curvas de reposo es del tipo 3 : 1 (fig. 4, derivación CF₂), se eleva después de la prueba de ejercicio a 4 : 1 (figs. 5 y 6), para bajar a 1 : 1, después de la prueba de atropina (figura 7). La distancia PQ que en las diferentes

curvas oscila entre 30 y 45 centésimas de segundo y la distinta forma de interferirse con los complejos atrioventriculares, afianzan el criterio de la existencia del bloqueo completo aurículoventricular. El nudo de Keith y Flack acusa en la primera exploración mayor influencia que el centro atrioventricular, tanto al ejercicio como a la atropina; el centro del ventrículo apenas modifica su frecuencia después de la prueba de ejercicio. Según nuestro modo de interpretación, la atropina tampoco ejerce influencia en la primera prueba sobre el centro atrioventricular, a pesar de que los estímulos idioventriculares doblan su frecuencia; durante los períodos del ritmo bigémino queda anulada cada segunda contracción atrioventricular por caer el estímulo en fase refractaria de una contracción heterotópica (fase refractaria — pausa compensadora), pero después de inyectar la atropina se suprime la actividad heterotópica y cada extracontracción está substituida por la atrioventricular, que antes no era eficaz, y por tanto, la frecuencia global del ventrículo queda igual; a sesenta y seis contracciones por minuto, o sea, el doble de estímulos que durante las fases de ritmo bigémino fueron eficaces. La atropina suprime el centro heterotópico y en consecuencia, la actividad atrioventricular se manifiesta según su propia frecuencia sin que ningún estímulo quede sin respuesta, esto es, que el ventrículo responde a todos los atrioventriculares que le solicitan.

¿Por qué se suprime el centro heterotópico después de la inyección de atropina? Si no hubiese ligadura constante y se tratara de un caso de parasistolia con "bloqueo de entrada" se podría pensar que la rotura del "bloqueo de protección" determinaría la descarga del centro heterotópico y supresión de la parasistolia. Se puede pensar que la atropina favorece la formación de un "bloqueo de salida" que haga ineficaces los estímulos elaborados en el centro heterotópico, pero sin pronunciarnos en ningún sentido, dudamos de los "bloqueos de salida" por la poca base de sustentación en que se apoyan. Tratándose de una parasistolia de tipo bigémino por "formación forzada de la irritación" pensamos que el centro heterotópico no tiene en su fase activa ni "bloqueo de entrada" ni de "salida" y que al cesar el bigeminismo se debe tener en cuenta una acción directa de la atropina sobre el ventrículo, y por tanto, sobre el centro heterotópico de la siguiente forma: el bigeminismo, por "formación forzada de la irritación", necesita un estímulo superior que desencadene la actividad del centro heterotópico y si falta este estímulo cesa el bigeminismo; cesa igualmente el bigeminismo cuando el centro heterotópico queda cercado por un "bloqueo de entrada" que le aísla de los estímulos que le son precisos, y por tanto, nos parece más lógico pensar en este caso, que la atropina determina modificaciones del ventrículo que producen un "bloqueo de entrada" que suprime la parasistolia.

Sea o no exacta la creación de este bloqueo, desde el punto de vista teórico, puede pensarse en su existencia, y lo que no se puede negar es la creación en el ventrículo, después de un miligramo de atropina, de condiciones distintas, sean éstas las que fueron, en virtud de las cuales se suprime un centro

productor de estímulos, que funciona de modo permanente y que condiciona un bigeminismo perturbador para el trabajo del corazón; al recuperar el corazón un ritmo más útil, mejora el volumen minuto, el miocardio trabaja con mayor rendimiento y duran estas condiciones 36 horas en la primera prueba de atropina y 12 en la segunda.

La atropina, por intermedio del vago, retarda en la primera prueba la frecuencia del seno auricular que antes había aumentado por el ejercicio, y como existe disociación aurículoventricular completa por bloqueo, el ventrículo queda ajeno a las modificaciones de esta frecuencia, tanto al aumento por el ejercicio como a la disminución por la atropina; ésta no influye sobre el nudo de Tawara, pero modifica el estado del miocardio ventricular, suprimiendo el bigeminismo.

La segunda prueba de atropina produce efecto inverso a la anterior: su acción es ineficaz sobre el nudo de Keith y Flack y no modifica la frecuencia de la aurícula (92 por minuto) y sí la atrioventricular, que aumenta de 32 (fig. 8) a 46 por minuto (figura 9). Durante la primera prueba la frecuencia atrioventricular no se modifica y su aumento, como hemos dicho, es sólo aparente, porque todos los estímulos atrioventriculares son eficaces al quedar anulado el centro heterotópico; después de la segunda inyección de atropina no alcanza la frecuencia atrioventricular la cifra de 66 por minuto (ritmo propio atrioventricular, según hemos calculado), sino que queda sólo en 46; en esta segunda prueba pensamos que suceden los hechos del siguiente modo: primero, se suprime, como en la prueba anterior, la actividad del centro heterotópico por acción directa de la atropina sobre el miocardio ventricular, y segundo, el nudo de Aschoff-Tawara o el centro atrioventricular, origen del ritmo de fondo, es influenciado por la atropina con un efecto primario de excitación que determina la disminución de su frecuencia.

En resumen, la primera inyección de atropina ejerce influencia fundamental sobre el seno de la aurícula, cuya frecuencia frena y es ineficaz sobre el ritmo idioventricular, mientras que la segunda es ineficaz sobre el seno de la aurícula y efectiva sobre el atrioventricular. En las dos pruebas ejerce efecto constante sobre el miocardio ventricular o más exactamente sobre el centro heterotópico. Desconocemos por qué razón la atropina obra de esta manera y únicamente debemos tener en cuenta que las condiciones del enfermo eran diferentes en la primera y segunda prueba: se inyectó la primera vez, después de la prueba de ejercicio, mientras que la segunda se encontraba el enfermo en condiciones de absoluto reposo. No queremos decir con esto que la diferencia de tensión del carbónico sea responsable.

RESUMEN

Hemos estudiado dos enfermos mitrales: el primero compensado y sin actividad, el cual muestra en el electrocardiograma extra istoles con ligadura constante que determinan un bigeminismo especial en virtud del cual los extrasistoles sufren los mis-

mos desplazamientos que el ritmo senoauricular, manteniendo constante la ligadura, por cuya razón los interpretamos dependientes de la "formación forzada de la irritación"; el segundo, en evolución y descompensado, se queja principalmente de palpitaciones, disnea de esfuerzo y de decúbito y angustia opresiva precordial. El electrocardiograma con lesiones de bloqueo terminal de Purkinje y auriculoventricular completo ofrece igualmente el interés de un bigeminismo con ligadura constante que interpretamos debido a una parasistolia cuyo centro procede de un mismo punto heterotópico y su actividad, como en el caso anterior, está desencadenada por "la formación forzada de la irritación". La prueba de ejercicio aumenta la frecuencia del seno y no influye sobre el ritmo idioventricular. A los 15 minutos de un miligramo (subcutáneo) de atropina manifiesta el enfermo rápido bienestar y dice que le han desaparecido las palpitaciones; el electrocardiograma muestra la desaparición del bigeminismo y el restablecimiento del ritmo idioventricular con una frecuencia de 66 latidos por minuto; el efecto de la atropina dura 36 horas, al cabo de las cuales el enfermo cae bruscamente en análoga situación a como vino a la consulta; tomado un electrocardiograma encontramos que reaparece el bigeminismo con igual ligadura que la vez anterior, debido a la actividad del mismo centro heterotópico; una nueva inyección de atropina anula por segunda vez la actividad de este centro y restablece el ritmo único idioventricular, pero a menor frecuencia que la vez anterior, desapareciendo al mismo tiempo las molestias que el enfermo acusa; después de 12 horas que termina el efecto de la atropina, el centro heterotópico adquiere de nuevo actividad, reaparecen las molestias del enfermo y el electrocardiograma vuelve a mostrar los caracteres que le son constantes, por fuera de la acción de la atropina.

Pensamos en la existencia de un centro heterotópico ventricular, cuya actividad depende de los estímulos que le llegan de fuera y que determinan un bigeminismo por "formación forzada de la irritación"; la atropina modifica las condiciones del miocardio del ventrículo con posible formación de un bloqueo de defensa, y por tanto, elimina el centro heterotópico. No sabemos por qué mecanismo la atropina puede producir este efecto.

ZUSAMMENFASSUNG

Zwei Patienten mit Mitralvitium wurden untersucht; der erste war kompensiert und zeigte im EKG eine Bigeminie, bei der das heterotopische Zentrum die Frequenz ändert, während die Sinusfrequenz konstant bleibt. Der zweite Patient war dekompenziert und hatte ebenfalls eine Bigeminie, die aber in bezug auf den atrioventrikulären Rhythmus konstant blieb. Es bestand eine totaler Vorhofs-Ventrikulär-Block. Bei Belastung wird die Sinusfrequenz beschleunigt, die atrio-ventrikuläre sowie die extrasystolische bleibt unverändert. Die Atropinprobe hemmt die Sinusschlagzahl, ohne Veränderung der idio-ventrikulären. Eine zweite Atropinprobe führt nicht mehr zur Veränderung des Sinusfrequenz und

verlangsamt den idio-ventrikulären Rhythmus. Bei de Male modifiziert das Atropin die Ventrikel Bedingungen und unterdrückt das heterotopische Zentrum. Die Beseitigung der Bigeminie verbessert die Herzdynamik und der Patient fühlt sich deutlich gebessert. Die Wirkung hält aber nur 36 Stunden bzw. 12 Stunden an, wonach die Bigeminie wiederauftaucht, gleichzeitig verschlechtert sich auch das Befinden des Kranken. Die erste Atropindosis wurde nach körperlicher Belastung verabreicht, die zweite in vollkommener Ruhe.

Beim zweiten Fall wird an das Vorliegen eines extrasystolischen Zentrums gedacht, dass die idio-ventrikuläre Reize ausgelöst wird und das nach der Atropinverabreichung durch eine Schutzblockierung getrennt wird.

RÉSUMÉ

On fait une étude sur deux malades mitraux. Le premier compensé offre un électrocardiogramme avec bigeminisme dans lequel le centre hétérotopique varie sa fréquence en même temps que la fréquence sinusale et qui maintient constante la ligature. Le deuxième, décompensé, présente aussi dans l'électrocardiogramme un bigeminisme avec ligature constante en relation avec le rythme atrioventriculaire; il existe un blocus auriculoventriculaire complet: la preuve d'exercice accélère la fréquence du sinus et ne modifie ni l'atrioventriculaire ni l'extrasistolique; une preuve faite à l'atropine freine la fréquence du sinus et ne modifie pas l'idoventriculaire; une deuxième preuve à l'atropine ne modifie pas la fréquence du sinus et retardé le rythme idioventriculaire: dans les deux preuves l'atropine modifie les conditions du ventricule et supprime le centre hétérotopique; la suppression du bigeminisme améliore la dynamique du cœur et le malade présente une grande amélioration; cet effet dure pendant 36 et 12 heures respectivement. Une fois cet effet disparu le bigeminisme réapparaît ainsi que le mauvais état du malade. La première piqûre à l'atropine fut faite après une preuve d'exercice et la deuxième en repos absolu.

Dans le deuxième cas on pense à l'existence d'un centre extrasistolique déchaîné par des stimulants idioventriculaires, ce centre étant fermé par un blocus de défense (Schutzblockierung) après l'administration de l'atropine.

FISIOPATOLOGÍA DE LA RESPIRACIÓN EN LA INEDIA

J. FERNÁNDEZ NOGUERA

Cátedra del Profesor ENRÍQUEZ DE SALAMANCA
Departamento de Metabolometría y Espirometría

Hemos realizado un estudio espirométrico en individuos en estado de hiponutrición global crónica. El número total de casos es de 35, 21 hombres y 14 mujeres.

Todos ellos proceden de las clínicas del profesor