

tion fonctionnelle des parathyroïdismes, discutant leur valeur relative pour arriver à un diagnostic clinique exact.

Enfin, on présente des cas cliniques d'hypoparathyroïsme post-opératoire et idiopathique et hyperparathyroïdisme primaire.

FIBRILACION AURICULAR Y QUINIDINA

M. GARRIDO PERALTA.

Internista del Hospital Provincial.
Almería.

En las dos últimas décadas asistimos a un profundo cambio en el uso de la quinidina para el control de las arritmias cardíacas, y en especial de la fibrilación auricular, donde encuentra su más frecuente indicación.

Pocas drogas han sufrido una opinión tan pendular desde su introducción por FREY, pocos años después de la observación fortuita de WENCKEBACH. Tan es así, que al poco tiempo de comenzada su utilización con este fin, una serie de manifestaciones tóxicas, e incluso muertes bruscas, dieron lugar a un progresivo descrédito de la misma y a su inclusión en la lista de drogas heroicas. Posteriormente, una mejor evaluación de sus propiedades farmacológicas ha permitido nuevamente la reutilización de la misma en grandes series de pacientes. Con esta experiencia, cada día se bosqueja mejor sus indicaciones, adecuada dosificación, posibles accidentes, etc.

Esta comunicación se refiere únicamente al problema de la terapéutica quinidínica en la fibrilación auricular, recientemente establecida o de larga fecha.

Las alteraciones de la hemodinámica circulatoria producidas por el paso del ritmo sinusal al ritmo ectópico de la fibrilación han sido estudiadas detenidamente por una serie de autores^{8, 11, 12}, etc. El volumen cardíaco de expulsión está disminuido, lo cual no se debe únicamente al aumento de la velocidad cardíaca, pues se observa igualmente cuando la velocidad cardíaca se reduce a sus cifras normales con la administración de digital. Un corazón con fibrilación auricular se ve obligado a aumentar su velocidad de contracciones después de un ejercicio mucho más de lo que acontece en el corazón con ritmo sinusal. Asimismo, la existencia de un ritmo fibrilante conduce a un aumento del tiempo de circulación y de la presión venosa central, en tanto disminuye la capacidad vital; todos estos cambios hemodinámicos pueden desaparecer en un corazón, con insuficiencia o sin ella, con el paso al ritmo sinusal.

En la clínica, un buen número de casos de insuficiencia cardíaca congestiva, que no responden a un tratamiento adecuado de reposo, digital, restricción de sodio en la dieta y diuréticos mercuriales, y que por tanto quedan catalogados en ese vago término de insuficiencia cardíaca intratable, pueden responder brillantemente hasta lograr una satisfactoria compensación cuando la fibrilación es abolida³.

Existe también una serie de pacientes en los que la actividad cardíaca tumultuosa desencadena molestias subjetivas, integradas con la mayor frecuencia por palpitaciones y disnea de esfuerzo, irrogando una relativa invalidez que pueden beneficiarse ampliamente del control de la arritmia⁹. Ciertos corazones insuficientes con marcado aumento de la imagen cardíaca, pueden asimismo volver al tamaño normal haciéndose más eficientes con el control de la fibrilación⁹. Finalmente, una de las complicaciones más temibles de la fibrilación auricular, la embolia, encuentra para muchos su mejor profilaxis en la desaparición de la arritmia¹⁵.

Sin embargo, y a pesar de la enumeración de las desventajas que la fibrilación lleva aparejadas, así como de lo conveniente de su desaparición con la quinidina, el problema de su terapéutica quinidínica no es sencillo por varias razones: el desprendimiento de émbolos se efectúa con fibrilación y sin ella; todos los clínicos vemos reiteradamente a pacientes con lesiones valvulares y ritmo sinusal que tienen repetidas embolias, aunque sin duda alguna su frecuencia sea mayor con la arritmia. Por lo tanto, el control de la fibrilación auricular no es garantía definitiva de que en un corazón dado no se repetirán futuras embolias, aunque sí pueda aseverarse su menor frecuencia. De otro lado, antes de hacer cambiar el ritmo fibrilante, el clínico no puede establecer de antemano qué pacientes con asistolia irreductible se beneficiarán del cambio, ya que en muchos de estos enfermos la asistolia permanece con sus caracteres de intratabilidad a pesar del paso al ritmo sinusal⁶. Sus esperanzas, por tanto, de recuperar al paciente para una vida activa son fortuitas, siendo por el contrario seguro que usará una droga de grandes potencialidades tóxicas. Finalmente, hay dos grandes objeciones para el uso de la quinidina como control de la fibrilación. La primera de ellas por su importancia, tanto para el paciente como para el médico que efectúa esta conversión, es la probabilidad de muerte aguda por desprendimiento de un émbolo, precisamente en el momento en que consigue su objetivo haciendo desaparecer la fibrilación. La frecuencia de este accidente no es igual para todos los autores. Hay series de casos, de hasta 20 ó más, en los que no hubo un sólo accidente de este tipo. En otras, la incidencia ha sido mucho mayor. Así, por ejemplo, dos de los 38 pacientes de MAYNARD tuvieron una hemiplejia transitoria en las cuarenta y ocho horas siguientes al control de la arritmia. Seis

embolizaciones aparecieron entre los 147 casos comunicados por HAY⁶. Aunque recientemente se ha tendido a minimizar este peligro de embolismo al comenzar a contraerse eficazmente la aurícula, su aparición es indudable.

La segunda objeción estriba en que, siendo la quinidina una droga de acción tóxica, su uso trae con frecuencia manifestaciones tóxicas, dentro y fuera del corazón, que pueden adquirir gran relieve. Por su acción vasodilatadora, dosis altas de quinidina, especialmente cuando se usan por vía intravenosa, desencadenan graves reacciones hipotensoras. La acción tóxica de la quinidina sobre el miocardio engendra en ocasiones contracciones prematuras ventriculares, e incluso taquicardia ventricular, y si se continúa administrando puede desencadenarse la temible fibrilación ventricular, de tal modo que siendo en sí mismo usada la quinidina para el control de estas arritmias, si no se reconoce a tiempo esta complicación de la terapia quinidínica, su utilización lleva a la muerte⁷.

Aunque no existe un suficiente control electrocardiográfico de todos los casos durante el estadio de paso desde la fibrilación al ritmo sinusal en un gran número de ellos, una de estas fases es el flutter auricular, y muchos piensan que tal vez sea una fase obligada de tránsito. Cuando no hay un grado adecuado de bloqueo, o mejor dicho, depresión de la conducción aurículoventricular—que puede producirse fácilmente con la administración de digital—, no es extraño que llegue a originarse una rápida velocidad ventricular cuando el flutter sea del tipo 1:1 ó 2:1. Esta contingencia, aunque no frecuente, es otra de las posibles manifestaciones contra las que tiene que estar prevenido el clínico que usa la quinidina en la terapéutica de la fibrilación¹.

Fuera del aparato cardiovascular, la quinidina puede irrogar una serie de acciones tóxicas tales como náuseas, vómitos, desmayos, ruidos de oídos o sordera, así como síntomas por parte del sistema nervioso central tales como cefalea, convulsiones, etc. La verdad es que la mayoría de estas alteraciones engendradas por la quinidina pueden desaparecer rápidamente después de suspender su ingestión, y además en casi todos los casos en los que aparecen su intensidad es tan exigua que no se requiere suspender la droga. Sin embargo, hay una acción tóxica fuera del aparato cardiovascular que alcanza una enorme gravedad. Nos referimos a la posibilidad de insuficiencia respiratoria por depresión del centro respiratorio; por esta causa se han comunicado bastantes casos de muerte⁴ y⁹, y fué esta complicación, en el sentir de LEWIS, la que en los primeros tiempos de la introducción de la quinidina aconsejó el uso de una dosis de prueba dejando pasar veinticuatro horas antes de continuar su ingestión. Menor relieve tiene la posibilidad de que se desencadene una púrpura trombopénica u

otras reacciones de fondo inmunológico como fiebre, exantemas, etc.

Si en el juicio del clínico estas ventajas e inconvenientes han de pesar de primera intención para decidirse a efectuar un control de la fibrilación con quinidina, no lo hará en menor grado el conocimiento de los resultados obtenidos. Está ampliamente demostrado que después de administrar una simple dosis oral de quinidina, el mayor nivel en sangre se obtiene alrededor de las dos horas, por lo que si se administra con este intervalo el efec-

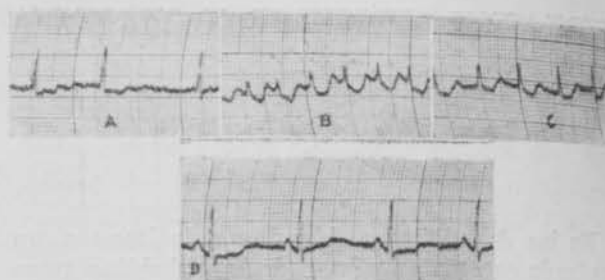


Fig. 1.—C. V. E.: A, fibrilación. B y C, estadios de paso al ritmo sinusal durante la terapia quinidínica. D, ritmo sinusal.

to acumulativo es claro². Si la dosis se espacia a cada cuatro horas, la acción acumuladora es evidente en los primeros tres o cuatro días para después desaparecer¹³. Con un intervalo de seis horas, apenas hay acción acumulativa¹⁴. Sobre estas bases, un gran número de autores son partidarios de administrar dosis repetidas de 0,20 g. cada dos horas hasta el control de la arritmia con observaciones electrocardiográficas periódicas durante todo el período de administración, e incluso otros muchos comienzan con dosis más elevadas del orden de los 0,40 g. Para un mejor control de la cantidad absorbida, se determina en las clínicas donde se



Fig. 2.—M. G. P.: A, fibrilación. B, ritmo sinusal con 1,2 gramos de quinidina solamente.

dispone de facilidades adecuadas de laboratorio, el nivel de quinidina en el suero. Ocurre, sin embargo, que cada paciente tiene un grado distinto de sensibilidad a la acción quinidínica, por lo que en algunos casos se controla la fibrilación con solo un nivel de 1 mg. en suero, en tanto otros requieren niveles tan altos como 23 mg. por litro. Pero lo que desvaloriza aún más la determinación de quinidina en el suero es el hecho de que el paso al ritmo sinusal puede ocurrir no durante el período de mayor elevación en suero, sino cuando estos valores comienzan a descender.

Con esta posología se han llegado a administrar varios gramos en un solo día—del orden de los 4 ó 5 gr. o incluso más—hasta conseguir el paso al ritmo sinusal. Pero posiblemente no vale la pena arriesgar tanto al paciente con estas dosis altas, porque la experiencia ha probado que aquellos pacientes que requieren dosis mayores de los 2 gr. y medio al día, aunque con dosis más altas se consiga hacer desaparecer la fibrilación, rápidamente vuelven a tenerla cuando se desciende la dosis alta a una más moderada de mantenimiento¹. El peligro ha sido alto

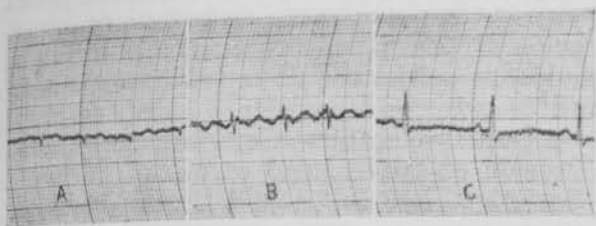


Fig. 3.—M. G. T.: A, fibrilación. B, acción quinidina con 1,2 gramos. C, ritmo sinusal.

y el tiempo sin fibrilación corto. Como es natural, a una mayor cuantía de quinidina administrada el por ciento de casos controlados será mayor. No obstante, aun en las series de casos en los que se usaron dosis más elevadas el tanto por ciento de buenos resultados—entendiendo por tal la abolición de la fibrilación—, no ha sido mucho mayor del 70 por 100¹ y². Muchos de los casos con buen resultado vuelven a fibrilar por distintas causas, entre las que destacan por su frecuencia la omisión de las dosis de mantenimiento por el paciente, progreso de la enfermedad, dosis inadecuadas, etc. El tiempo en que esta reversión a la fibrilación ocurre es bas-

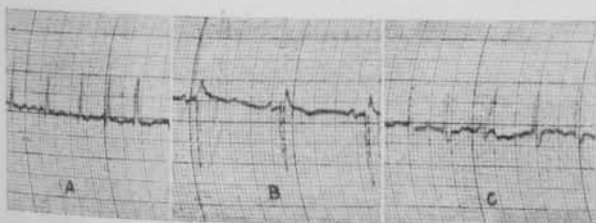


Fig. 4.—M. R. L.: A, fibrilación. B, ritmo sinusal. C, fibrilación nuevamente a los seis meses por omisión de la dosis de mantenimiento.

tante variable, pero baste decir que antes del año casi la mitad de los pacientes tienen fibrilación nuevamente de una forma mantenida.

En los últimos años hemos intentado controlar la fibrilación auricular en 21 pacientes. Sus edades fluctuaron entre los 27 y los 71 años de edad y de ellos 19 fueron mujeres. Todas las mujeres estuvieron ingresadas en el Servicio de Medicina Interna de este Hospital durante y algún tiempo después del control de su arritmia, y los dos hombres fueron tratados en la Policlínica de una forma ambulatoria. En todos ellos se siguió igual pauta para la administración de la quinidina. El primer día se dió una dosis de

0,20 g. cada cuatro horas durante las veinticuatro horas. Al siguiente día la dosis fué elevada en 0,10 g. en cada toma, y para el tercer día, si no se consiguió una reversión al ritmo sinusal, se hizo una nueva elevación de 0,10, de tal modo que se alcanzó en este tercer día una dosis de 2,40; esta dosis fué la más elevada que se administró en cualquier paciente en un día. Cuando después del tercer día no se había controlado la fibrilación auricular, esta dosis de 2,40 gr. fué mantenida dos días más si no había serias manifestaciones tóxicas, y si después de estos dos días la fibrilación persistía se abandonaba el intento terapéutico. Con estas dosis, relativamente bajas, sólo dos pacientes tuvieron náuseas o vómitos, y en uno de ellos apareció una crisis de desvanecimiento con hipotensión de duración transitoria. Una cifra tan alta como 17 de los 21 pacientes volvieron al ritmo sinusal con este esquema terapéutico, y las dosis administradas en el momento de ocurrir el control de la arritmia fueron las indicadas en la adjunta tabla:

DOSIS DIARIA	Casos controlados
1,20 gramos	3
1,80 "	7
2,40 "	10

En varios casos el control de la arritmia se efectuó antes de consumir la dosis total diaria, pero para la estimación del número de pacientes que pasó de uno a otro ritmo, en cada dosis se ha considerado el período de veinticuatro horas, previo a una elevación de la dosis. De los diez casos en los que hizo falta la dosis más elevada para el control de la fibrilación, seis efectuaron el paso al ritmo sinusal en el primer día, y los otros cuatro, en el segundo.

En esta fecha han pasado seis meses desde que fué controlado el último caso, y más de dos años desde que lo fué el primero. De los 17 casos sólo se han podido seguir adecuadamente en la fecha actual siete. En tres de ellos, la fibrilación ha vuelto a instaurarse. En dos, la causa ha sido el abandonar las dosis de mantenimiento, que generalmente fué del orden de un gramo, repartido en tomas proporcionales durante el día. En el otro, la fibrilación volvió a presentarse durante una infección aguda del tracto respiratorio superior. De este número total de pacientes, seis padecían de cardiopatía arterioesclerótica, y, como es natural, sus edades fueron las más elevadas del grupo. Los demás tenían lesiones valvulares de naturaleza reumática, a excepción de una enferma sin cardiopatía aparente, o sea fibrilación auricular, como única manifestación de alteración funcional de la actividad cardíaca. Fué este caso precisamente el que a las veinticuatro horas de comenzar la administración de quinidina, mientras estaba

desayunando perdió bruscamente la conciencia y cayó en coma. Pocos momentos después de ocurrido el accidente un trazado electrocardiográfico mostró ritmo sinusal. En la exploración se encontró una hemiparesia derecha con signo de Babinski; estuvo en coma dos días, falleciendo finalmente, sin que se pudiera verificar autopsia. En este caso, la única indicación para intentar el control de su arritmia fué la manifestación subjetiva de la enferma, para quien la palpitación sentida durante la fibrilación, aun después de reducir su velocidad cardíaca con digital, resultaba sumamente molesta, hasta el punto de invalidarla para sus pequeñas ocupaciones; no tenía ni había tenido fenómenos de asistolia, y su tamaño y configuración cardíaca eran completamente normales para su edad. En su historia figuraba el hecho de haber comenzado la fibrilación unos meses atrás; no había antecedentes de enfermedad coronaria y los trazados electrocardiográficos a su ingreso en la Clínica eran también negativos en este último sentido. Podía este caso estimarse a juicio de muchos como el candidato ideal para una terapéutica con quinidina y, sin embargo, vino a ser el que reverberó en nuestra mente todos los posibles efectos desastrosos de esta terapéutica en un caso dado. Verosímilmente, en el momento de pasar la fibrilación al ritmo sinusal, se desprendió un émbolo, que condujo a la muerte de la enferma.

Ninguno de los 17 pacientes en los que se obtuvieron buenos resultados para controlar la arritmia, tenían una asistolia mayor del grado tercero, y en siete de ellos no había indicio alguno de insuficiencia cardíaca congestiva. Tres tenían una historia previa de fenómenos embólicos transitorios. Los pacientes que habían tenido o presentaban grados moderados de asistolia, mejoraron considerablemente una vez desaparecida la fibrilación, siendo mucho más fácil su compensación que lo había sido anteriormente con las medidas habituales. Muchos de ellos se encontraron totalmente confortables, y en algunos "como no lo habían estado hacía mucho tiempo", según expresión de ellos. Especialmente, la disnea de esfuerzo que con tanta frecuencia limita la actividad de los pacientes con fibrilación auricular y la palpitación, fueron los dos síntomas que, al desaparecer la arritmia, llamaron más la atención del enfermo y le hicieron sentirse recuperado.

A la vista de estos resultados, posiblemente sería interesante usar desde un principio dosis inferiores a las aconsejadas por otros, por la posibilidad de hacer cambiar el ritmo en muchos casos con dosis pequeñas de quinidina. Igualmente parece lógico no administrar dosis elevadas, porque aunque se consiga quitar la fibrilación, ésta volverá después con gran probabilidad. Como en un gran número de casos es muy difícil el control mantenido a largo plazo de su fibrilación, bien sea por omisión de las dosis de

mantenimiento o por el progreso de la cardiopatía causante, y de otro lado, la profilaxis de la embolización en las cardiopatías no es total con el control de la fibrilación, el uso de la quinidina con este fin debiera quedar reducido a unas cuantas indicaciones bien establecidas: 1) Aquellos casos en los que la fibrilación lleva un corto período de tiempo establecida. 2) En los casos de asistolia de grado moderado y de no mucho tiempo de evolución, que después de un adecuado tratamiento con las medidas habituales continúan mostrando fenómenos de descompensación, por lo que la fibrilación pudiera parecer como una causa de la falta de compensación. 3) En aquellos pacientes en los que las molestias subjetivas de la palpitación o la disnea de esfuerzo irrogadas por la fibrilación se le hagan intolerables u originen una profunda obsesión de enfermedad cardíaca.

SUMARIO

Se comunica una serie de 17 pacientes, en los que se obtuvo una desaparición de la fibrilación auricular en cardiopatías distintas con dosis relativamente bajas de quinidina, y entre los que hubo una fatalidad por embolia cerebral. Un gran número de los casos seguidos volvieron a tener fibrilación con la mayor frecuencia por omisión de las dosis de mantenimiento por el paciente. La disnea de esfuerzo y la palpitación fueron los dos síntomas que al desaparecer hicieron encontrarse mejor al paciente en la mayoría de los casos, y en algún otro, síntomas de asistolia no controlables fácilmente con la terapia habitual desaparecieron al controlar la arritmia.

BIBLIOGRAFIA

1. BECKWITH, J. R. y cols.—Am. J. Med. Sci., 231, 519; 1956.
2. DITLEFSEN, E. L.—Acta Med. Scand., 146, 81; 1953.
3. GOLDMAN, M. J.—Am. Heart. J., 40, 93; 1950.
4. GORDON, B. y cols.—Cit. Love.
5. HANSEN, W. R. y cols.—Am. Heart. J., 44, 499; 1952.
6. HAY.—Cit. Love.
7. HOLZMAN, D. y BROWN, M. G.—Am. J. Med. Sci., 222, 644; 1951.
8. KORY, R. C. y MENEELY, G. R.—J. Clin. Invest., 30, 653; 1951.
9. LOVE, W. D.—Am. J. Med. Sci., 229, 89; 1955.
10. MAYNARD.—Cit. Love.
11. McMILLIAN, T. M. y WELFARE, G. R.—Journ. Am. Med. Ass., 135, 1,132; 1947.
12. PHILLIPS, E. y LEVINE, S. A.—Am. J. Med., 7, 478; 1948.
13. SOKOLOV, M. y EDGAR, A. K.—Circulation, 1, 576; 1949.
14. VIKO y cols.—Cit. Love.
15. YOUNT, H. E. y cols.—Arch. Int. Med., 89, 63; 1952.

SUMMARY

A series of 17 cases is reported in which the disappearance of auricular fibrillation in different diseases of the heart was attained with the aid of relatively low doses of quinidine. Death occurred in a case owing to cerebral embolism. In a large number of the cases followed up fibrillation was found to recur owing, on most occasions, to the fact that the patients

discontinued maintenance doses. In most cases the two symptoms whose disappearance was followed by the most marked feeling of well-being were dyspnoea on exertion and palpitations. In some cases the symptoms of heart failure not easily controllable by usual treatment disappeared as soon as arrhythmia had been controlled.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wird eine Reihe von 17 Patienten mit verschiedenen Herzleiden besprochen bei welchen es mit relativ kleiner Quinidingabe zum Verschwinden des Vorhofflimmerns kam; einer der Fälle erlag einer GehirneMBOLIE. Bei einer grossen Anzahl der Fälle die unter Beobachtung blieben tauchte dann später das Vorhofflimmern neuerdings auf. Schuld daran war grösstenteils eine Vernachlässigung seitens der Patienten, welche die zur Aufrechterhaltung der Besserung notwendigen Dosen nicht einhielten. Die Besserung auf die die Kranken hinwiesen war meistens auf das Verschwinden

der Symptome wie Anstrengungsdyspnoea und Herzklopfen zurückzuführen und bei gewissen Fällen führte die Kontrolle der Arrhythmie auch zum Verschwinden der Symptome der Asystolie, welche mit der üblichen Therapie nicht leicht zu beeinflussen waren.

RÉSUMÉ

Série de 17 malades, chez lesquels on obtint une disparation de la fibrillation auriculaire sur différentes cardiopathies avec des doses relativement basses de quinidine, et chez lesquels il eut une fatalité par embolie cérébrale.

Un grand nombre de cas présentèrent de nouveau, fréquente fibrillation, par oubli de la part des malades, des doses d'entretien. La dyspnée d'effort et la palpitation furent deux symptômes qui, à leur disparition, soulagèrent le malade dans la plupart des cas. Dans d'autres malades, des symptômes d'asystolie non contrôlables avec la thérapeutique actuelle, disparurent au contrôle de l'arythmie.

NOTAS CLINICAS

OCCLUSION DE LA ARTERIA CEREBELAR
INFERO-POSTERIOR DERECHA

(Síndrome de Wallenberg).

M. GARRIDO.

Internista del Hospital Provincial.
Almería.

Cómo la oclusión de la arteria cerebelosa infero-posterior—rama principal de la vertebral—engendra un cuadro neurológico complejo, pero estereotipado, lo demostró WALLENBERG en los últimos años del pasado siglo¹. Entendió el autor que recaía la obstrucción en la arteria izquierda más frecuentemente. En sus estudios anatómicos vió la ausencia de la arteria derecha muchas veces, y etiológicamente consideraba a la embolia causante de la oclusión. Tan es así, que su trabajo se publicó con el título *¿Afección bulbar aguda por embolia de la arteria cerebelar postero-inferior sinistral?* Con posterioridad a él, la mayoría de los casos comunicados se relacionan patogenéticamente con la arterioesclerosis e hipertensión, formadoras de trombos oclusivos: en una de las publicaciones con mayor acopio de casos no se

hace mención de la embolia². Nos parece interesante hacer referencia a tan curioso síndrome en dos pacientes con estenosis mitral, cuyas arterias cerebelosas infero-posteriores derechas quedaron ocluidas por sendos émbolos. Además de esta razón, ocurre que síndrome tan característico—que una vez visto no puede olvidarse—, aunque bien conocido por los neurólogos, no lo es tanto por los internistas.

Se extiende esta arteria por la cara externa y posterior del bulbo hasta anastomosarse con la del lado opuesto y con una rama de la cerebelar superior, dejando en su recorrido numerosas ramas que riegan toda el área retroolivaria del bulbo; es un hecho fundamental el que dichas ramas sean arterias terminales y explica por qué la oclusión de la cerebelar infero-posterior origina el reblandecimiento de toda la estructura bulbar irrigada por la misma. En el esquema adjunto, tomado del trabajo de LEWIS y colaboradores—quienes a su vez lo reproducen del libro sobre *Enfermedades nerviosas*, de PURVES-STEWART, y así viene aquí de tercera mano—, el lector puede ver cuál es la extensión del reblandecimiento al cerrarse la arteria en cuestión, así como las estructuras nerviosas que sufren menoscabo por asentar en este lugar o transcurrir por allí. Después, y en