

SOBRE LA CORRECCIÓN REAL Y APARENTE DE LA ARRITMIA DE FIBRILACIÓN POR LA QUINIDINA

por el doctor

FRANCISCO DE A. ESTAPÉ

Director de la Sección 3.^a de Medicina interna (Departamento de hombres) del Hospital de la Santa Cruz de Barcelona.

Es difícil que el médico pueda desinteresarse de la arritmia de fibrilación. Aun el menos informado, para el cual no existen otros trastornos del ritmo cardíaco, por cierto de mayor significación, no podrá menos de sentirse alguna preocupado por esta profunda anomalía de la actividad del corazón.

En primer lugar, porque en la clínica tropezamos muy frecuentemente con ella. Los enfermos que la presentan son en gran número y son muchas también las ocasiones que se ofrecen al médico de observarla. Hay que hacer notar, en efecto, que hasta hace poco tiempo—hasta la institución de la quinidinoterapia, —salvo rarísimas excepciones, los sujetos portadores de esta arritmia no se libraban de ella hasta la muerte. Por esta razón GÉRARD la llamó *arritmia perpetua*, y HERING, más tarde, *pulsus irregularis perpetuus*.

Por otra parte, pocos fenómenos cardíacos producen una impresión tan grande al observador como dicha arritmia, sobre todo cuando se ausculta el corazón. A decir verdad, en la forma lenta, es decir, cuando la frecuencia cardíaca es normal o hay bradicardia, dicha impresión suscita solamente la inquietud de una anomalía cualquiera. En la forma rápida, en la llamada taquí-arritmia, esta actividad tumultuosa del corazón es más alarmante, hace el efecto de algo grave, de una situación peligrosa, en la cual el músculo cardíaco lucha desesperadamente. *Delirium cordis* llamaban gráficamente los antiguos clínicos a este fenómeno patológico. La forma lenta es, por decirlo así, un delirio tranquilo del corazón.

Conocido aún con el nombre de *pulsus irregularis et inequalis*, la doctrina de este trastorno ha beneficiado del gran desenvolvimiento de las ideas sobre las arritmias en la Cardiología de los últimos 25 años. Como se desprende de dicha denominación, en un principio se tuvieron en cuenta únicamente aquellos caracteres del pulso que dependen del modo anormal de contracción de los compartimientos ventriculares del corazón.

Con la intervención de MACKENZIE se hizo un pequeño avance. Estudiando el flebograma de sus trazados mecánicos, el ilustre clínico británico observó

que en todos los correspondientes a esta arritmia faltaba la onda *a*. También observó que en los casos de estenosis mitral, que es una de las circunstancias más frecuentes en que suele presentarse, faltaba siempre el soplo presistólico, que forma parte del complejo estetacústico de dicho defecto valvular.

De ello concluyó, con fundamento de causa, que en estos casos faltaba la contracción auricular normal, que tiene lugar en la fase llamada presistólica de la revolución cardíaca. Menos fundadamente imaginó unas hipótesis para explicar este hecho. Primeramente, pensó en una parálisis de las aurículas. Pero pronto nuevos hechos le hicieron abandonar este modo de ver. En efecto, en los casos de estenosis mitral, la dilatación e hipertrofia, a veces enorme, de la aurícula izquierda, que se encontraba en la autopsia, se compaginaba mal con una parálisis de la misma. Entonces creyó que en estas circunstancias tenía lugar una modalidad de actividad cardíaca, llamada ritmo nodal, en el cual, por el desplazamiento del *pacemaker* en el nódulo de TAWARA, las incitaciones partían simultáneamente hacia las aurículas y ventrículos. La contracción de ambas clases de compartimientos era sincrónica y la contracción auricular se fundía con la ventricular. Las investigaciones ulteriores demostraron que la ausencia de la contracción auricular dependía de condiciones muy diferentes.

Ya PHILIPS y FREDERICQ habían demostrado que la arritmia de los ventrículos se producía cuando en el experimento se provocaba en las aurículas el fenómeno de la fibrilación, estudiado primeramente por LUDWIG y HOFFA, más de 50 años antes pero fueron, sobre todo, ROTHBERGER, WINTERBERG y LEWIS, independiente de ellos, los que en 1909 dejaron definitivamente probado, con la ayuda del método electrocardiográfico, que el *pulsus irregularis et inequalis* del experimento y de la clínica y, por consiguiente, lo que en esta última se ha llamado *arritmia perpetua* o *pulsus irregularis perpetuus*, depende de la fibrilación de las aurículas. Por este motivo, los autores ingleses, sobre todo, designan esta arritmia con el nombre de fibrilación auricular.

La esencia del fenómeno de la fibrilación es un problema oscuro. Si, como en la arritmia que nos ocupa, las aurículas fibrilan, estos compartimientos se encuentran como en un estado de diástole permanente, sin presentar, al parecer, señales de actividad alguna. Pero a un examen atento, se observa en sus paredes una agitación incesante, debida a ligeros movimientos ondulatorios, análogos a los que presenta la superficie del agua de un estanque rizada por la brisa o cuando, por ejemplo, se arroja una piedra. Inútil decir que esta actividad no tiene ninguna eficiencia para impulsar la sangre. Cuando la fibrilación se produce en los ventrículos se determina el paro instantáneo de la circulación. Es una de las causas de muerte repentina. La fibrilación auricular es compatible con la vida, porque la acción de las aurículas no es indispensable, pero se acompaña, como acabamos de ver, de una profunda arritmia ventricular.

Las ideas antiguas (KRONECKER, MacWILLIAM) que atribuían el fenómeno de la fibrilación a una parálisis orgánica o funcional de un centro coordinador de la contracción cardíaca, están completamente abandonadas. Pero actualmente, nada menos que cinco teorías pretenden explicarlo, lo cual equivale a decir que ninguna de ellas es suficiente. HERING lo considera debido a una excitación por estímulos múltiples (antigua teoría de WINTERBERG), GARREY y MINES, a excitaciones circulares múltiples. LEWIS, a una excitación circular única con ondas centrífugas; de BOER, a una excitación circular fragmentada dando lugar a sístoles parciales; y, finalmente, ROTHBERGER y WINTERBERG, a una simple taquisistolia muy acusada.

En otro lugar hemos hecho la crítica de estas teorías. En realidad, no merecen este nombre. Son simples hipótesis basadas en hechos más o menos fundamentados y, como hemos dicho antes, solamente su multiplicidad es la prueba perentoria de su insuficiencia.

* * *

El diagnóstico clínico de esta arritmia, hasta sin la ayuda del registro gráfico, no presenta dificultades. El carácter dominante es la profunda irregularidad, el completo desorden que se observa en la sucesión de los latidos del corazón y, por consiguiente, en el pulso arterial. Por esto, a la copiosa sinonimia con que la hemos designado, aun hay que añadir el nombre de arritmia completa. A dicha irregularidad se acompaña una desigualdad constante de las contracciones y también, naturalmente, de las pulsaciones arteriales. Aun al examen puramente clínico, es decir, palpando la radial y auscultando el corazón, es posible hacerse cargo que este ritmo anárquico no está sometido a ninguna regla. La regla de la arritmia completa es la falta de toda regla. En la arritmia extrasistólica, por ejemplo, las

pausas ocurren, salvo rarísimas excepciones, después de la contracción ectópica. En la arritmia respiratoria, la irregularidad está ligada a los movimientos respiratorios. Sería en vano pretender encontrar estas relaciones en la arritmia que nos ocupa. Tan pronto después de contracciones débiles, siguen intervalos largos, como pasa todo lo contrario. Hasta cuando las cosas parecen ocurrir de aquel modo, no es más que aparentemente. Es preciso, pues, tener en cuenta que en algunos casos realmente es así; porque entonces se ha debido a verdaderos extrasístoles que no es infrecuente que se combinen con la arritmia completa.

Estos extrasístoles deben considerarse responsables de los fenómenos subjetivos que, de cuando en cuando, experimenta el enfermo de arritmia completa. Por sí misma, esta arritmia, a excepción de ciertos paroxismos de taquiarritmia, no suele dar lugar a trastornos sensibles, como los que en forma de palpitaciones son característicos de la arritmia extrasistólica.

Según el grado de frecuencia se distingue una forma lenta, con frecuencia normal hasta subnormal y una forma rápida o taquiarritmia. De esta última, aun deben separarse ciertos ataques de taquiarritmia con un aumento considerable de la frecuencia y que se estudian en el capítulo de la taquicardia paroxísticas. Estas formas taquicárdicas, o constituyen el preludio o se encuentran entre los trastornos circulatorios (disnea, edemas, éxtasis viscerales, etc.) dependientes de la insuficiencia cardíaca. Ya hemos dicho que es en estas formas cuando la arritmia, que es más ostensible, produce un efecto más impresionante.

En cualquier forma, pero particularmente en la taquicárdica, suele producirse el fenómeno del *pulsedeficit*. Muchas contracciones resultan frustradas. En dichos sístoles no se desarrolla bastante fuerza de presión para abrir las sigmoideas, y no se produce ninguna pulsación arterial. A veces el *pulsedeficit* es considerable. En el corazón se registra un grado de actividad enorme, por ejemplo, 150; y en la radial, la frecuencia es casi normal. En ciertos casos, falta en reposo, pero puede ser provocado con una prueba de esfuerzo; y esto es tan característico de la arritmia completa, que en ciertos casos dudosos puede bastar para el diagnóstico.

El pulso de las yugulares, cuando es apreciable, es de una gran ayuda para el diagnóstico de la arritmia completa. Aparte de la arritmia es un pulso llamado positivo, porque dichas venas pulsan de un modo parecido a las arterias. Este hecho se debe a la falta de contracción auricular, la cual, en el pulso venoso normal, se traduce por un latido presistólico y, por lo tanto, no sincrónico con el pulso arterial. En cierta manera, los movimientos de las yugulares en condiciones normales son invertidos respecto a los de las arterias; y por esto, en dichas condiciones se habla de un pulso venoso negativo. En la arritmia completa de los mitrales, en los cuales sobreviene a menudo insuficiencia relativa de la tricúspide, el

pulso de las yugulares puede ser aún más francamente positivo.

Ciertas condiciones etiológicas contribuyen también, indudablemente, a reconocer la arritmia que estudiamos. Si bien este trastorno puede presentarse en diferentes circunstancias patológicas, hasta por lo que se refiere al corazón en casos de integridad anatómica y funcional de este órgano — al menos hasta donde alcanzan actualmente nuestros medios de investigación—es notorio que en la inmensa mayoría de veces la arritmia completa se encuentra en dos circunstancias bien definidas y muy frecuentes en la clínica, en los mitrales, sobre todo en la estenosis mitral reumática y en los viejos enfermos con insuficiencia cardíaca de base arterioesclerótica. Aun que el fundamento anatómico no es seguro en absoluto, como acabamos de indicar, no puede menos de llamar la atención que la arritmia se registra de un modo predominante en los casos como en la estenosis mitral, en los cuales las aurículas presentan un grado tan enorme de dilatación o en la cardioesclerosis en que las paredes de las mismas son el asiento de las conocidas lesiones degenerativas.

* * *

El registro gráfico confirma los resultados de la exploración clínica—por lo demás de un modo más objetivo—y permite llevar más allá en análisis de los hechos.

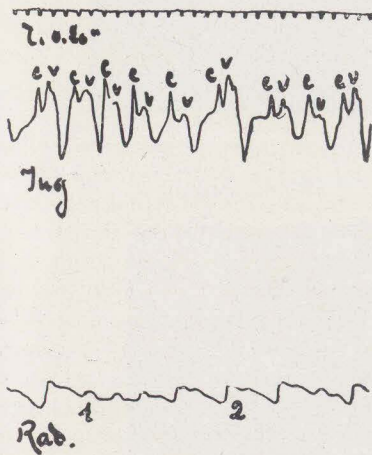


Fig. 1

En los poligramas mecánicos (fig. 1), la curva del pulso arterial muestra claramente los caracteres de este *pulsus irregularis et inequalis*. Las ondas grandes y pequeñas del arteriograma se suceden con una irregularidad absoluta, sin que pueda advertirse el menor vestigio de las reglas que gobiernan otras irregularidades. Así, a diferencia de lo que ocurre en la arritmia por extrasístoles, después de la pe-

queña onda 1, sigue un intervalo corto, y después de la gran onda 2, un intervalo largo.

En el flebograma, lo primero que llama la atención es la ausencia de la onda *a* correspondiente al sístole auricular. Por lo demás, en algunos flebogramas (figura 2), aparte de la falta de la onda *a*, el trazado

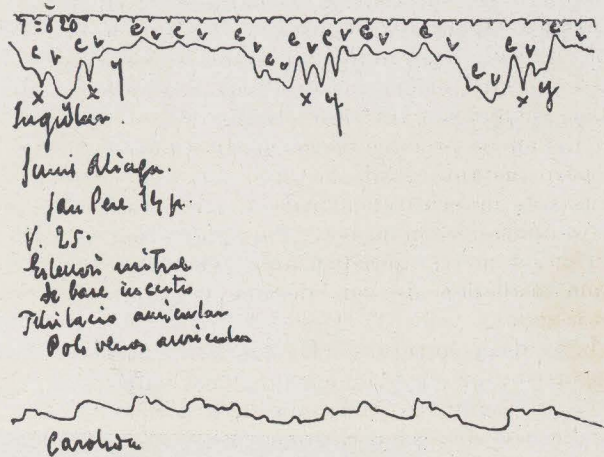


Fig. 2

continúa mostrando un pulso venoso que presenta el conocido colapso sistólico (*x* en la notación de MACKENZIE), muy acusado entre las ondas *c* y *v* del pulso venosos ordinario. En otros flebogramas (fig. 3), este

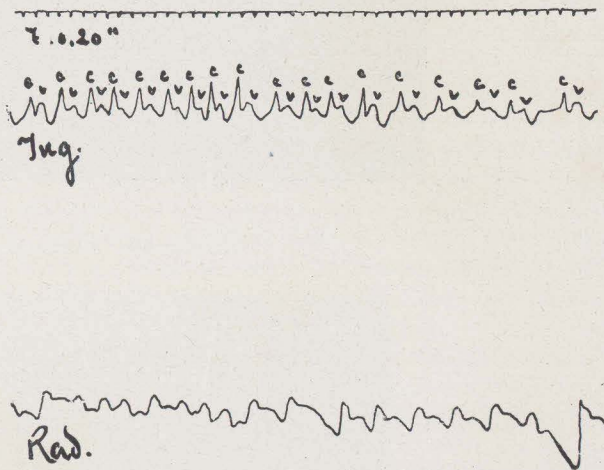
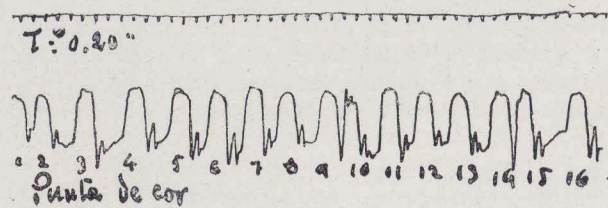


Fig. 3

colapso ha desaparecido casi por completo, y con esta fusión casi total de las ondas *c* y *v* en una sola onda, el pulso venoso hace el efecto de un pulso arterial. Es lo que MACKENZIE llamó pulso ventricular y que corresponde al pulso venoso positivo antes indicado. Se presenta, ante todo, como hemos dicho, en la arritmia de los mitrales con insuficiencia tricuspídiana relativa.

En los trazados mecánicos puede constatarse bien objetivamente el fenómeno del *pulsdeficit*. Por

ejemplo, en la fig. 4, en un período de 11 segundos,



Puli deficit

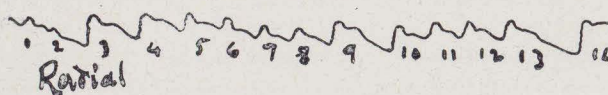


Fig. 4

se cuentan 19 latidos cardíacos y 17 pulsaciones ar-

En el electrocardiograma los complejos ventriculares muestran la completa irregularidad de la actividad cardíaca. En cambio, el trazado eléctrico no dice nada respecto de la desigualdad de las contracciones, y en esto, este documento resulta inferior al mecánico. No obstante, el análisis de la curva electrocardiográfica permite descubrir particularidades interesantes que en vano pretenderíamos encontrar en los poligramas. En primer lugar, la falta del accidente *P* demuestra la ausencia de contracciones auriculares propiamente dichas. En su lugar, en un grupo de casos, observamos la existencia de ondas numerosas, pequeñas e irregulares, que resultan de un movimiento incesante de la cuerda. Estos casos corresponden a la fibrilación auricular (fig. 5). En un segundo grupo de casos, menos frecuentes, estas ondulaciones son en menor número, más grandes y ordinariamente regulares. Estos casos llevan el nombre de tremulación, taquisistolia o flutter auricular (fig. 6). En ambas circunstancias, aparte de la irregularidad de las contracciones ventriculares, la for-

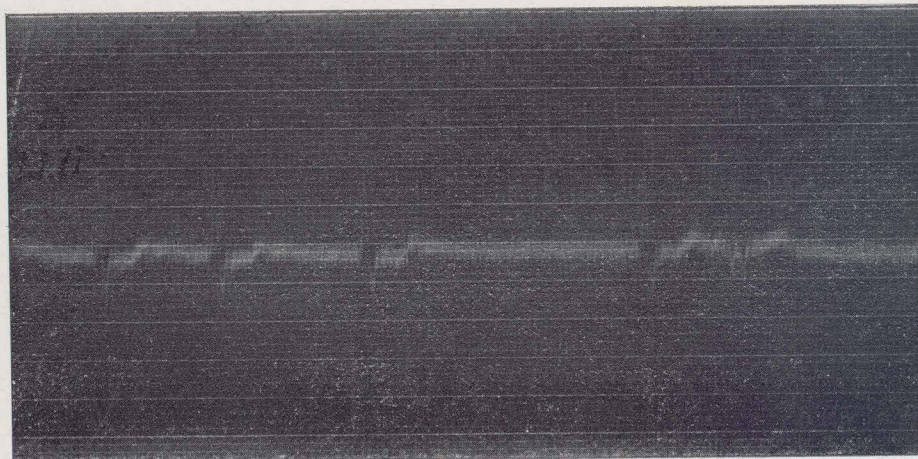


Fig. 5

Fibrilación auricular y extrasístoles de vértice.

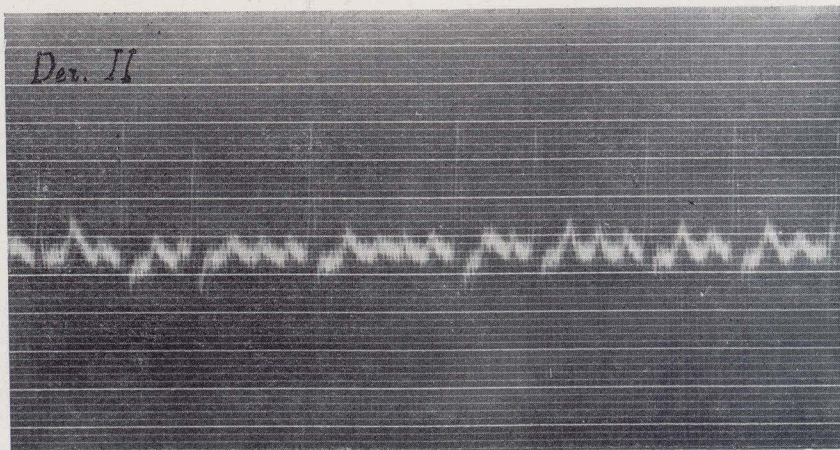


Fig. 6

Flutter auricular.

teriales. El déficit del pulso por minuto sería de 10 pulsaciones.

ma de los complejos *RT* demuestra, por otra parte, su origen supraventricular. Existen casos de flutter

y, como veremos más tarde, de fibrilación, con acción ventricular regular.

El electrocardiograma pone en evidencia, además, que la arritmia completa se combina a menudo con extrasístoles ventriculares (fig. 5).

* * *

El nombre de arritmia perpetua con que algunos autores designaban la arritmia por fibrilación auricular, venía a implicar un criterio de incurabilidad respecto de este trastorno. En realidad, la arritmia desaparecía alguna vez, con o sin tratamiento; pero esto era tan raro, que prácticamente podía admitirse que carecía de fundamento.

En los casos de taquiarritmia, con o sin trastornos de la circulación, es de rigor el empleo de las sustancias digitálicas, pero con esta medicación que en los casos favorables, entre otros buenos efectos, se mejora indudablemente el trabajo cardíaco, la fibrilación auricular no se modifica. Lo único que ocurre es que la frecuencia ventricular disminuye. Repitiendo lo que hemos dicho al principio de este artículo, el delirio furioso del corazón se ha transformado en un delirio tranquilo, pero en su ausencia el trastorno permanece intacto.

Al menos la intangibilidad de este desorden es lo que puede apreciarse clínicamente. En realidad, con el registro gráfico se observa alguna vez que en el caso de *flutter*, bajo la acción de la digital, este trastorno se transforma en fibrilación.

El tratamiento positivo de la arritmia de fibrilación ha sido inaugurado en el último decenio con el empleo de la quinina y, sobre todo, de la quinidina.

En 1918, WENCKEBACH descubrió la acción de la quinina sobre esta arritmia. El mismo autor declaró que el descubrimiento había sido casual. Un enfermo suyo, antiguo palúdico y afectado de arritmia perpetua, le había indicado que cada vez que tomaba la quinina con objeto de tratar su paludismo, observaba que el pulso se regularizaba. El hecho llamó la atención de WENCKEBACH, quien tuvo en cuenta que los viejos clínicos asociaban con frecuencia la quinina con la digital en los cardíacos; y nuevos ensayos en diferentes casos, le convencieron plenamente que en varios de ellos la arritmia desaparecía realmente bajo la acción de la quinina.

Poco tiempo después, y como resultado del empleo sistemático de los diferentes alcaloides de la quina, FREY dió a conocer que la acción de la quinidina era todavía más segura. Rápidamente se acumularon las observaciones, en gran número, en diferentes países, lo cual permitió formar una gran masa de experiencia. Clínicos y experimentadores llegaron a la conclusión que la quinidina era capaz, efectivamente, en un número todavía mayor de casos, de restablecer

la actividad normal del corazón. Todos los autores están conformes que en cifras redondas, la arritmia completa es corregida por la quinidina en el 50 % de casos.

La experimentación, analizando el modo de obrar de la quinidina sobre el corazón, ha intentado explicar el mecanismo de su acción en la arritmia completa. Aquí se tropieza, desde un principio, con la insuficiencia de la teoría sobre la esencia del trastorno. Las conclusiones de estos trabajos experimentales son que la quinidina ejerce una acción depresora sobre todas las funciones elementales del músculo cardíaco.

Entre estas acciones negativas, la que se ha querido relacionar más estrechamente con sus efectos sobre la fibrilación auricular, es la prolongación de la fase refractaria. Esta prolongación del período de inexcitabilidad, dentro de la teoría de la excitación circular, sería la causa de que se interrumpiera el círculo de excitación. Pero ni esta teoría ni esta acción de alargamiento de la fase refractaria, son puntos de vista aceptados por todo el mundo. Tanto vale decir que todo ello constituye todavía un problema abierto. No es menos seguramente adquirido, sin embargo, el hecho determinado por la quinidina en la arritmia de fibrilación.

Una circunstancia que disminuye el valor de este método terapéutico es que, según resulta de nuestra experiencia, las recidivas de la arritmia constituyen un hecho habitual. No conocemos ningún trabajo el cual por el estudio sistemático de los enfermos tratados, a base de los períodos exentos de la arritmia obtenidos con la medicación, nos permitiera formar juicio de este aspecto de los resultados del tratamiento.

No obstante estas lagunas, este método terapéutico tiene un valor real y creemos, como otros autores, que, cuidando de elegir bien el momento de la cura, debe ser aprovechado, en todos los casos que se pueda, pues siempre que se obtenga el restablecimiento de la actividad cardíaca normal de los enfermos con arritmia completa, estos enfermos habrán reportado de ello un beneficio positivo. No debe olvidarse que la arritmia de fibrilación, especialmente la taquiarritmia es por sí sola un factor de agotamiento del corazón que lleva a los trastornos circulatorios que se consideran debidos a la insuficiencia de este órgano.

Por estas consideraciones, no sabríamos compartir las conclusiones pesimistas a que llegaron RIBIERRE y TRIAS DE BES en un trabajo relativamente reciente, fundadas en una serie de observaciones, en las cuales en ningún caso lograron la corrección del trastorno, y los efectos fueron más bien malos.

Respecto de estos efectos malos, repetimos que es necesario elegir bien el momento de la cura. Es un grave error todo intento de cura en los períodos de descompensación franca de las cardiopatías. Entonces no es el momento de la quinidina, sino de la digital. No es tampoco juicioso precipitarse o arriesgarse en los pacientes en que el estado de compensa-

ción, logrado con la medicación cardiotónica, es precario o poco seguro. Entonces más vale abstenerse. En muchos de estos casos, en los cuales el resultado de digitaliterapia es deficiente, se trata de sujetos señalados por WENCKEBACH como portadores de un grave defecto valvular, de ordinario una estrechez mitral, en los cuales la existencia de la fibrilación auricular data de mucho tiempo. Este autor llega a afirmar todavía que en estos casos el posible restablecimiento del ritmo normal ofrece el riesgo de que con las contracciones auriculares se movilizan coágulos, que se forman en el interior de la cavidad de la aurícula izquierda enormemente dilatada que sean la causa de embolias en la gran circulación y especialmente de la embolia cerebral. De paso notaremos que el peligro de embolias también se ha invocado con motivo del tratamiento digitálico. Probablemente en la génesis de este accidente, con el cual hay que contar desgraciadamente de cuando en cuando, interviene en mucho la casualidad.

En cuanto al balance, absolutamente negativo de aquellos autores, repetimos que nuestra experiencia concuerda con los resultados obtenidos por la mayoría, según los cuales la arritmia es corregida en el 50 % de casos.

He aquí los trazados de algunas observaciones. La

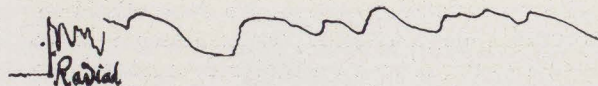
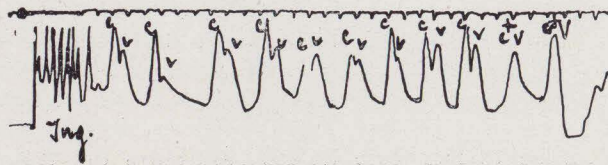


Fig. 7
Arritmia completa antes de la quinidina.

fig. 7 es un trazado poligráfico correspondiente a un enfermo afecto de una lesión mitral de base reumática, que fué admitido en nuestro servicio por trastornos importantes de descompensación. Varias semanas después de haber conseguido un resultado favorable y sólido con el tratamiento de estos trastornos, fué instituída la cura quinidínica. La fig. 8 muestra claramente no sólo la regularización de la actividad cardíaca, sino que esta regularización ha sido debida al restablecimiento del ritmo sinusal normal. En efecto de que en el arteriograma puede apreciarse que las pulsaciones arteriales y por consiguiente las

contracciones cardíacas son ahora regulares e iguales, en el flebograma el complejo *c v* que, aparte la regularidad conserva las características del trazado anterior, es ahora siempre precedido de la onda *a*, lo cual

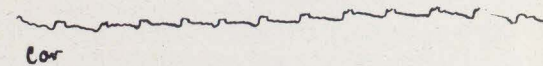
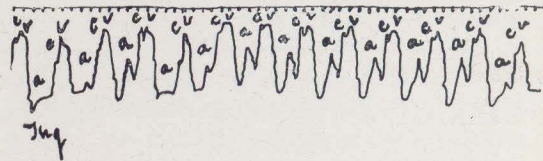


Fig. 8
Ritmo normal después de la quinidina.

prueba que existen nuevamente las contracciones auriculares que constituyen la primera fase de la revolución cardíaca normal. A decir verdad, el análisis de este flebograma pone en evidencia un alargamiento del intervalo *a c*, que es la expresión de un retardo del tiempo de conducción en el hacesillo de His, hecho bien explicable por la acción inhibitoria que ya hemos dicho que ejercía la quinidina sobre todas las funciones elementales del músculo cardíaco.

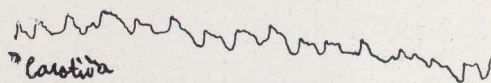
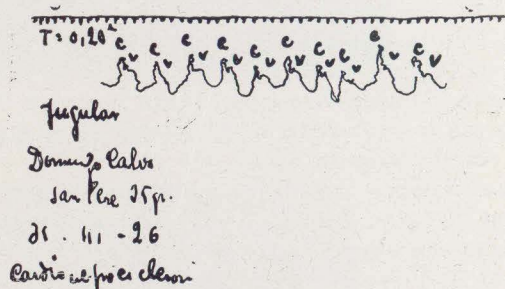


Fig. 9
Arritmia completa antes de la quinidina.

Las figs. 9 y 10 constituyen la prueba documental de los mismos resultados obtenidos con la medicación quinidínica aquí en la arritmia completa de un enfermo afecto de cardioesclerosis.

Las figs. 11 y 12 pertenecen a otro caso también



Mano Calvo
San Pae 35 p
21 V. 26

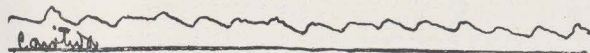


Fig. 10
Ritmo normal después de la quinidina.

de cardioesclerosis. Este paciente presentaba la particularidad de que su arritmia era exquisitamente



Jugular
ant. allada
27 V. 27.

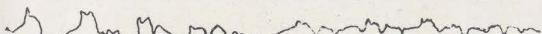


Fig. 11
Arritmia completa antes de la quinidina.



Jugular
ant. allada
14 VI 27.
3.80 gr quinidina.
en 5 días.

Carótida

Fig. 12
Ritmo normal después de la quinidina.

sensible a la quinidina. Al segundo o tercer día de

medicación se restablecía el ritmo normal, pero en cambio, el trastorno reaparecía nuevamente con una facilidad desesperadora.

Los electrocardiogramas de las figs. 13 y 14 corres-

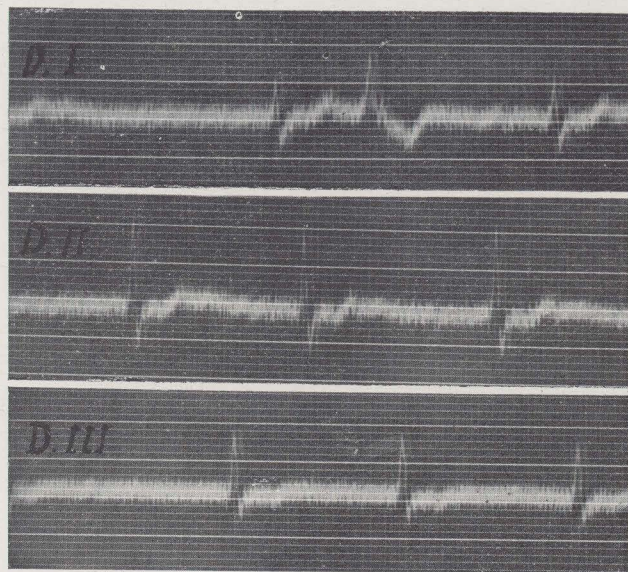


Fig. 13
Arritmia completa antes la quinidina. En D.I un extrasístole ventricular de base.

ponden a otro caso de un enfermo con una lesión doble de la válvula mitral, reliquia de una endocarditis reumática anterioro. Aparte de que todos los elec-

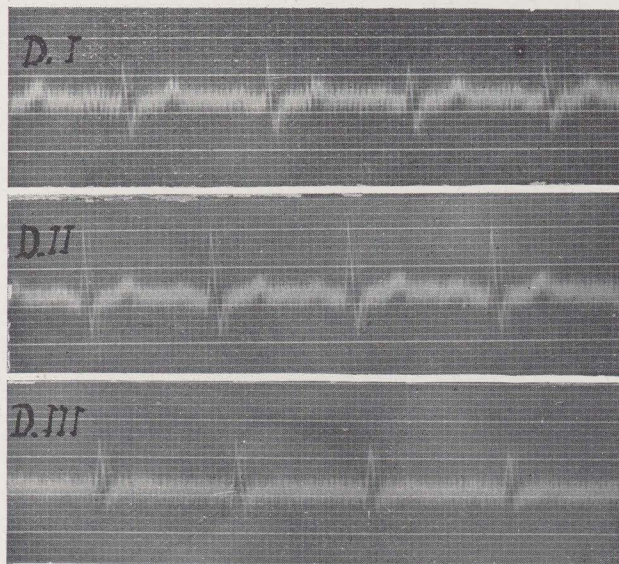


Fig. 14
Ritmo normal después de la quinidina.

trocardiogramas salieron fibrilados a causa de insuficiente protección de la cuerda contra las corrientes alternas exteriores, los de la fig. 13, obtenidos antes del tratamiento, además de un extrasístole de base (de ventrículo derecho) registrado en derivación 1,

muestra claramente una arritmia por fibrilación auricular. Después del tratamiento, los electrocardiogramas de la fig. 14 muestran también, prescindiendo del defecto parásito indicado, que se restableció el ritmo normal.

Estos ejemplos pueden servir de demostración que en muchos casos—ya hemos dicho que alrededor del 50 %—el resultado del tratamiento es positivo. También hemos dicho que carecemos de datos suficientes para juzgar respecto del promedio de tiempo en que se mantienen estos resultados. Nosotros hemos visto algún caso en el cual las recidivas eran fáciles, pero hemos visto algún enfermo que, hasta tres meses después del tratamiento, persistía la curación del trastorno. Desconocemos si se registran períodos de mayor duración, porque en todos los casos nuestros no hemos podido seguir o volver a ver siempre los enfermos.

En cuanto a la técnica de la cura, nosotros procedemos del modo siguiente: Creemos necesario practicar esta cura teniendo al enfermo en cama. La cura quinidínica de la arritmia completa no puede ser ambulante como, por ejemplo, la de los extrasístoles. La razón estriba en que aquí deben emplearse dosis fuertes del medicamento. En los dos primeros días tanteamos la tolerancia del sujeto con una o dos dosis de 0,20 grs. de sulfato de quinidina. Si la tolerancia es buena aumentamos progresivamente las dosis hasta alcanzar la dosis diaria de 1,40 ó 1,60 grs. de medicamento. WENCKEBACH, cuando juzga que el estado del miocardio es bueno llega a administrar hasta 2 gramos. Estas dosis máximas pueden sostenerse cinco o seis días. Si no se ha obtenido ningún resultado hasta entonces, no debe esperarse ninguna ventaja de prolongar la cura más tiempo, y cabe exponerse, en cambio, a inconvenientes. No obstante, algunas semanas después puede hacerse un nuevo ensayo de tratamiento y cuantas veces sea necesario con motivo de las recidivas.

WIECHMANN recomienda como tratamiento sinérgico de la quinidina el régimen rico en potasio y hasta la administración peroral del cloruro potásico en solución al 5 por 150 a cucharadas de sopa. Advierte, no obstante, que debe considerarse contraindicado en los casos de hipertensión y de lesiones renales. Nosotros tenemos en estudio este modo de tratamiento, y de momento no podemos presentar ninguna conclusión.

* * *

En una comunicación presentada a la Sociedad científica del Cuerpo facultativo del Hospital de la Santa Cruz y de San Pablo (sesión del 10 de abril de 1927), hemos dado a conocer el caso siguiente: En un enfermo afecto de una lesión mitral reumática, con arritmia de fibrilación auricular, por dos veces, después de una intensa digitalización, con la cual desaparecieron los trastornos de descompensación que

presentaba y en el curso del tratamiento por la quinidina llevado a cabo para corregir la arritmia, por dos veces, repetimos, ocurrió el curioso hecho siguiente: A una cierta altura de la cura quinidínica la actividad cardíaca se hacía regular, con un grado de frecuencia alrededor de 70, por consiguiente nor-

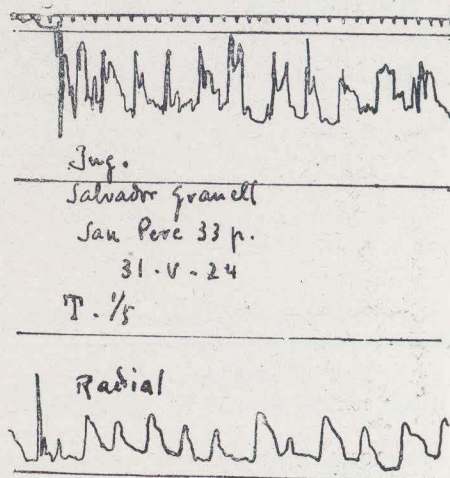


Fig. 15
Antes de la cura quinidínica.

mal. Esto podía hacer creer que la quinidinoterapia había sido completamente eficaz, restableciendo el ritmo sinusal y, sin embargo, no era así; puesto que al lado de esta regularización persistía la fibrilación auricular.

Este hecho era ilustrado con trazados poligráficos, de los cuales damos todavía algunas muestras en este trabajo. En efecto, la fig. 15 es un polígrama obtenido antes de comenzar la cura, en el cual el arteriograma es típico de arritmia completa y el flebogra-

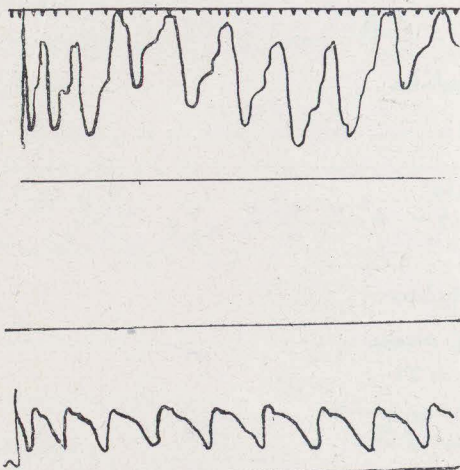


Fig. 16
Después de la cura quinidínica.

ma corresponde al que suele encontrarse en caso de fibrilación auricular (ausencia de la onda *a* y complejo *a v* de forma ventricular). Pues bien: las figuras 16 y 17 muestran, asimismo, no menos evidentemente que el pulso es regular, más regular que en

muchos casos normales y con la frecuencia indicada de 70 próximamente; y, en cambio, el flebograma, aparte de la regularización, conserva las características idénticas de la fibrilación atrial, ausencia de la onda *a* y complejo *c v*, que corresponde al tipo de pulso venoso que MACKENZIE llamó de forma ventricular.

Hay que reconocer que, documentado este caso, solamente con trazados mecánicos—el registro eléctrico hubiera sido decisivo, — están justificados, hasta

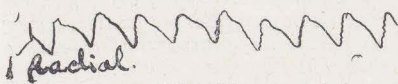
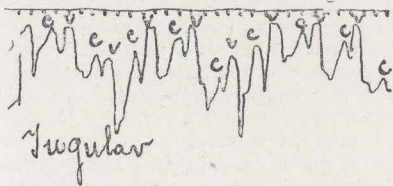


Fig. 17
Después de la cura quinidínica.

cierto punto, algunos reparos acerca del valor de la observación. No obstante, los trazados eran muy típicos y, por otra parte, fué la lectura de un trabajo de Robert L. LEVY, aparecido poco tiempo después y que contenía una serie de observaciones análogas, lo que nos decidió a publicar la nuestra.

En el trabajo del autor norteamericano se refieren 18 casos, cuatro de los cuales fueron bien estudiados por él con electrocardiogramas. Los demás se distribuyen como sigue: Doce, son de Dock y LEVINE; uno, de LEWIS, y uno, de MACKENZIE. El grado de frecuencia ventricular oscilaba en los diferentes casos entre 58 y 90. En todos ellos el hecho ocurrió en el curso o después de fuerte digitalización del corazón. Solamente en el nuestro tuvo lugar, sin duda, también después de haber el paciente tomado la digital, pero en ocasión de intentar el tratamiento de la arritmia con la quinidina.

Si admitimos como válida nuestra observación—en otras observaciones, entre ellas en la de MACKENZIE, faltan también electrocardiogramas—y si admitimos también como válida la relación de causa a efecto entre el fenómeno observado y la acción del medicamento,—en nuestro entender ninguna razón se opone a ello—tendremos que convenir que si en ciertos casos la quinidina corrige realmente la arritmia por fibrilación auricular, en otros esta corrección no es más que aparente, puesto que si bien la

actividad se ha regularizado, persiste, sin embargo, el desorden atrial.

Es difícil, hasta el momento presente, establecer en qué grado de frecuencia se dan estos últimos casos. A este fin sería necesario estudiar sistemáticamente todos ellos con el auxilio del registro gráfico y especialmente con el eléctrico, y en las diferentes estadísticas no siempre se ha adoptado ni ha sido posible adoptar este modo de proceder. Pero si se hiciera así, posiblemente resultaría que estos casos de corrección aparente son más numerosos de lo que se cree actualmente.

* * *

Todo intento de explicación del hecho a que se refieren estos casos de corrección aparente de la arritmia de fibrilación por la quinidina, ha de tropezar con las mismas dificultades que se encuentran cuando se quiere explicar por qué mecanismo se restablece el ritmo normal realmente bajo la acción de aquel medicamento. Ya hemos dicho que comenzamos por carecer de una explicación suficiente de la esencia del trastorno mismo.

Como hemos dicho también, todos los casos registrados antes del nuestro han ocurrido en ocasión del tratamiento digitalico. Para estos casos, Robert L. LEVY, sin atreverse a tomar un partido decisivo, sugiere dos hipótesis como posibles, habida cuenta de la acción que ejerce la digital sobre el corazón. O bien se trataría de una disociación auriculoventricular, un bloqueo total con un ritmo idioventricular que, en vista de la forma del complejo ventricular, debe atribuírsele un origen supraventricular probablemente en la proximidad del nódulo de TAWARA. Este bloqueo podría ser un fenómeno no extraño al modo de acción de la digital. Por otra parte, según ha demostrado LEWIS, parece que este medicamento, además de la acción depresora sobre la conducción, puede exaltar el automatismo de los centros subordinados, siendo esta última acción la causa de que no se presente, en este caso, la profunda bradicardia ventricular (20 a 30 pulsaciones por minuto), que suele observarse cuando existe un bloqueo total.

La segunda hipótesis posible, según Robert L. LEVY, es que, a la manera de lo que ocurre en ciertos casos de flutter con actividad ventricular regular, se hubiera producido no un bloqueo total, sino un bloqueo parcial, en el cual solamente cada 2, 3, 4 ó más contracciones auriculares, acontecería regularmente la respuesta ventricular.

Ambas hipótesis pueden ser tomadas en consideración en el caso de tener lugar el mismo hecho bajo la acción de la quinidina. Este medicamento puede producir todas las formas de bloqueo lo mismo que la digital, como demuestra la observación clínica — nosotros mismos, en el trazado de la fig. 8, mostramos un ejemplo de retardo de la conducción por la quinidina — y, sobre todo, por la experimentación.

Pero digamos en seguida que la hipótesis del bloqueo parcial no es aplicable en nuestro caso. En los casos de actividad ventricular regular, a pesar de la existencia de fibrilación y especialmente de *flutter*, donde ha sido mejor observado las pulsaciones, son desiguales; y en el caso registrado por nosotros, estudiado precisamente con poligramas mecánicos, que, como es sabido, desde este carácter de las contracciones es más ventajoso que el método electrocardiográfico, las pulsaciones eran iguales.

La hipótesis del bloqueo total alto, al nivel del nódulo de TAWARA, no presenta tampoco dificultades en el caso de la quinidina. Pero sería necesario también que fuera probado, como en el caso de la digital, que dicho medicamento al lado de la inhibición de la conductibilidad, que ha sido completamente demostrada, aumentara el automatismo de los centros secundarios y terciarios. No estando esto último demostrado todavía, no es posible tampoco que en nuestro caso podamos llegar a una conclusión. No obstante, como decíamos en el trabajo a que nos hemos referido, tal vez no será en balde que mientras se espera la teoría definitiva queden consignados los hechos.

BIBLIOGRAFIA

- ROBERT L. LEVY.—Auricular fibrillation with regular ventricular rhythm and rate over sixty. (Arch. of int. Med. 38, I, 1926).
- S. DE BOER. — Die Physiologie und Pharmakologie des Flimmerns. (Ergeb. d. Physiol. XVI Band. Abt. I. 1924).
- ROTHBERGER.—Neue Theorien über Flimmern und Flattern (Klinische Wochens. I. n. 2, 1922).
- MACKENZIE.—The study of the pulse.—London 1902.
- » Diseases of the heart.—London 1908.
- HERING. — Pathologische Physiologie. (I Abt. Leipzig 1922).
- GARVEY. — The nature of fibrillary contraction of the heart. (The Americ. Journ. of physiol. 33.—Citado por DE BOER y ROTHBERGER).
- MINES.—On circulating excitations in heart muscle and their possible relation to tachycardia and fibrillations. (Transact. of t. Roy. Soc. of Canada.—Citado por DE BOER y ROTHBERGER).
- LEVIS.—Demonstration of circus movement in clinical flutter of the auricle. Heart. 8. 1921.
- LEVIS.—Demonstration of circus movement in clinical fibrillation of the auricle. Heart. 8. 1921.
- WINTERBERG. — Studien über Herzflimmern. (Pflügers. Arch. 117, 1907; 122, 1908; 188, 1909).
- ESTAPÉ.—Extrasistoles y parasistolia. (Revista Médica de Barcelona. Octubre de 1926).
- PUCHE.—Contribución al estudio de la farmacología experimental de la quinidina. (Revista Médica de Barcelona. Marzo de 1924).
- WEHCEBACH y WINTERBERG.—Die unregelmässige Herz-tätigkeit. Engelmann. Leipzig, 1927.
- WENCKEBACH.—Über Chinin als Herzmittel.—Berl. klin. Woch. 55, 1918.
- FREY. — Über Vorhofflimmern beim Menschen un seine Beseitigung durch Chinidin. Berl. klin. Wochs. 55, 1918.
- WIECHMANN.—Untersuchungen über das chinidin, seine Antagonisten und Synergisten. Klin. Wochs. 1 Jarg. 34, 1922.
- RIBIERRE y TRIÁS DE BES.—Estudio clínico sobre la terapéutica quinidínica. Revista Médica de Barcelona. Mayo de 1925.

ESTAPÉ. — Fibrilación auricular con arritmia ventricular y frecuencia mayor de 60. Anales del Hospital de la Santa Cruz y de San Pablo. Abril de 1927.

WENCKEBACH.—Das «entflimmern» des Herzens. Therapie der Gegenwart. 5, 1925.

LIAN y ROBIN.—Traitement de l'arytmie complete par le sulfat de quinidine. Soc. Med. des Hosp. de Paris. Enero de 1922.

RESUME

La quinidina donnée convenablement dans l'arythmie par fibrillation auriculaire, est capable de corriger ce trouble profond de la contraction cardiaque et de restaurer le rythme normal. L'Auteur montre quelques cas illustrés par des polygrammes mécaniques et des électrocardiogrammes, et son expérience est d'accord avec celle d'autres auteurs qui fixent l'efficacité de la quinidinotherapie de l'arythmie complète dans un 50 % des cas.

Dans un cas, la correction n'a été qu'apparente. L'activité ventriculaire était absolument régulière, avec un degré de fréquence normale (70), et à en juger pour ce que montrait le phlebogramme, la fibrillation des auricules persistait. Avant qu'il s'eût produit ce cas, ce phénomène avait été enregistré 18 fois dans la littérature de divers pays, et dont quelques cas avaient été bien étudiés électrocardiographiquement. Dans ce cas ce fait est arrivé à cause du traitement digitalique. Deux hypothèses ont été ici suggérées pour son explication. Un blocus total avec du rythme idioventriculaire, qui comme on le sait bien, est un rythme régulier ou blocus partiel avec des réserves ventriculaires régulières toutes les deux, trois ou quatre contractions auriculaires, semblable à ce qui a lieu dans le flutter. La première hypothèse semble être la plus admissible. La digitale peut produire une dissociation auriculoventriculaire complète et de plus, d'après ce que l'expérimentation a démontré, elle peut exalter en même temps l'automatisme des centres subordonnés.

L'Auteur est d'avis que cette dernière hypothèse est encore plus admissible dans son cas causé par la quinidina.

SUMMARY

Quinidina, when correctly administered in arrhythmia through auricular fibrillation, is really capable of relieving this deep disturbance of the cardiac contraction and of restoring the normal rhythm. The author shows several cases illustrated with mechanical polygrams and electrocardiograms and his experience agrees with that of other authors which reckon the efficiency of quinidinotherapy of the complete arrhythmia in a 50 % of the cases.

In one case relief was only apparent. Ventricular activity was absolutely regular with a degree of normal frequency (70) and to judge by the fibrograms the auricular fibrillation persisted. Before this case, this phenomenon has been recorded several times in the literature of different countries, some of them well studied electrocardiographically. In these cases the fact occurred at the beginning of the digital treatment. Two hypothesis have been given for its explanation. A total blocking with idioventricular rhythm which as is well known is a regular rhythm or partial blocking with regular ventricular reposition every 2, 3 or 4 auricular contractions, analogous to what takes place in the flutter.

The first hypothesis seems to be the most admissible. Digital may produce a complete auriculoventricular dissociation and besides, as experiment has proved, may at the same time exalt the automatisms of subordinate centres.

The author considers this last hypothesis even more admissible in his own cases produced by quinidina.

AUSZUG

Die Quinidina ist tatsaechlich geeignet, bei korrekter Anwendung gegen unregelmässige Herztaetigkeit verursacht durch Zerfaserung der Auricula diese grosse Stoerung zu korrigieren und den normalen Rhythmus wieder herzustellen. Der Verfasser zeigt verschiedene durch mechanische Poligramme und Elektro-Cardiogramme illustrierte Faelle und seine Erfahrung stimmt mit der anderer Verfasser darin ueberein, dass bei 50 % aller mit Quinidina behandelten Faelle von koempletter Arrhythmie ein Erfolg zu verzeichnen ist.

In einem dieser Faelle war die Heilung allerdings nur scheinbar. Die Herzkammertastigkeit war vollkommen regulaeer mit dem normalen Herzschlag von 70 pro Minute und trotzdem, nach dem Flehogramm zu urteilen, bestand die Fibrillation der Auricula weiter. Vor diesem Falle ist dies

Phaenomen 18 Male in der internationalen Litteratur gezeigt worden, verschieden Faelle davont gut durch Elektro-Cardiogramm studiert. In diesen Faellen war die Behandlung mit Digitalis vorgenommen. Hierfuer gibt es zwei Hypothesen zur Erklaerung.

Eine vollkommene Einschliessung mit idioventrikulaerem Rhythmus, der bekannterweiese ein normaler Rhythmus ist, oder aber eine teilweise Blockade mit ventrikulaeren Erwidierung bei jeder 2, 3, oder 4, Kontraktion der Auricula, ebenso wie dies beim «Flutter» stattfindet.

Die erste Hypothese ist scheinbar die zulaessigste. Die Digitalis kann eine vollkommene Dissoziation der Auricula und der Ventricula hervorrufen und ausserdem, wie dies Versuche bewiesen haben, kann dieselbe gleichzeitig den Automatismus der suordinierten Zentren hervorrufen.

Der Verfasser nimmt an, dass diese letztere Hypothese noch wahrscheinlicher ist bei dem bei ihm veranstalteten Versuch mit Quinidina.