

Sobre la patogenia del pulso alternante⁽¹⁾

por

Ch. Laubry

La Patogenia de la alternancia no es un simple tema de controversia especulativa; antes bien, no puede desentenderse del poliformismo clínico y no hay nada que prepare mejor su conocimiento que el contraste entre las condiciones etiológicas que presiden los trastornos de amplitud del pulso y algunos de sus caracteres semiológicos.

Desde el punto de vista etiológico, si yo confronto las comprobaciones de la mayor parte de autores con mis observaciones personales, encuentro la alternancia del pulso en tres grandes variedades de afecciones:

1.º Es, en primer término, patrimonio de la *inestabilidad cardíaca* y de *los trastornos del ritmo*. Tanto si se trata de taquicardías o de arritmias sinusales, como si se trata de taquicardías paroxísticas, la alternancia aparece y dura tanto como el propio trastorno.

La extrasistolia ha sido considerada desde hace tiempo como un factor etiológico. Ciertamente, en la mayor parte de los casos, la pulsación que sigue la pausa,

y que es de altura inacostumbrada, es también única en su clase; pero por poco que existan ciertas predisposiciones, sobre las cuales insistiremos más adelante, esta pausa va seguida de una pulsación que no tiene la altura normal — es mucho más pequeña — y que forma con la precedente un ritmo alternante que puede repetirse en series.

No hay que decir, que ciertos venenos electivos del sistema nervioso extracardíaco provocan o modifican la alternancia de un modo indirecto por su acción sobre el ritmo: tal ocurre con la digital y la atropina que disminuyen o aceleran la alternancia, retardando o acelerando el ritmo.

2.º En segundo lugar, debemos citar las *afecciones arteriales* (aortitis y arteritis crónicas) tan frecuentes en el anciano y los trastornos circulatorios que se exteriorizan por una hipertensión. Puede incluso afirmarse que el pulso alternante es casi la regla en las hipertensiones, silenciosas o nó, pero excesivas, especialmente cuando la tensión diastólica oscila en torno de los 15 centímetros o sobrepasa esta cifra y la tensión máxima o sistólica se eleva en las mismas proporciones. Esta alternancia se manifiesta desde

(1) Lección dada en el Curso de Perfeccionamiento (octubre 1934) del Hospital Broussais, de París, y redactada por su propio autor para este número.

las primeras ondas percibidas en el momento de producirse la descomprensión del brazal neumático, persistiendo hasta las cifras tensionales próximas a la presión diastólica, por más que su registro gráfico sea en estas circunstancias casi imposible.

3.º Un tercer grupo está constituido por la *insuficiencia cardíaca* en todas sus formas y en todas sus modalidades etiológicas. Es precisamente esta insuficiencia la que explica la alternancia que se produce en el curso de las infecciones, de las caquexias, de las intoxicaciones endo o exógenas, en ciertas lesiones valvulares, etcétera.

En esta etiología un tanto esquemática, se advierten claramente alternancias del pulso que coinciden con signos indudables de desfallecimiento miocárdico, otras en las que esta deficiencia es más dudosa y otras, finalmente, en que es prácticamente inexistente. Si contrastamos estas comprobaciones con los *caracteres semiológicos* que afectan a la variedad de relaciones existentes entre la alternancia del pulso y la alternancia del corazón, veremos que son muy escasas las alternancias de pulso que tienen su expresión clínica o gráfica en el corazón y encontramos incluso algunas en que la alternancia del corazón es de orden inverso a la del pulso. A partir de estos hechos, podemos perfectamente adoptar como lema de nuestra exposición patogénica la frase que BAUER escribía en 1919: "Si la alternancia del corazón — decía él — tiene por efecto un pulso alternante, no podríamos decir, en cambio, que la alternancia de pulso esté necesariamente ocasionada por la alternancia del corazón."

Poco importa que la patogenia de la alternancia cardíaca se pierda en la del pulso alternante. Séase como quiera, ha

dado lugar a interesantes trabajos y ha proporcionado durante mucho tiempo una suficiente satisfacción de espíritu que justifica su estudio en primer lugar.

I. *Alternancia cardíaca*. — Se practica fácilmente la alternancia:

Por trastorno circulatorio coronario; la ligadura alternativa de las coronarias derechas e izquierdas provoca una alternancia, lo mismo del ventrículo derecho, que del izquierdo (experiencias de KISCH).

Por la acción directa de venenos musculares, tales como: la digital, la aconitina, el ácido glicoxílico, etc.

Por faradización prolongada del miocardio.

Por vía indirecta nerviosa.

Estas experiencias ponen en evidencia el trastorno contráctil que es la base de la alternancia, pero no consiguen excluir las teorías que han sido formuladas para explicarla.

Hay dos teorías que podemos considerar como clásicas. Una de ellas ha sido defendida por HOFFMANN, WENCKEBACH y FRIEDRICH; es la que considera la alternancia como el resultado de una alternancia regular de la musculatura cardíaca. Se trataría de una *hipersistolia total* alternante. La otra, presentada por GASKELL y desarrollada más ampliamente por HERING, invoca el desfallecimiento de determinadas porciones aisladas del corazón, o de algunas fibras musculares dispersas; el trastorno sería debido a una *asistolia parcial*.

a) *Hipo o hipersistolia total permanente*. — HOFFMANN había comprobado que, en un corazón enfermo, en estado de hipodinamia, la sístole es tanto más larga cuanto mayor es la fuerza desplegada. Así pues, la sístole de la contracción fuerte

es más prolongada que la de la contracción débil. Si por una razón cualquiera el corazón alarga su reposo diastólico, se producirá una contracción alargada, durante la cual no será posible al corazón recuperar la tasa primitiva de su contractilidad. De resultas de ello se originará una segunda contracción, débil, pero con una diástole más larga que permitirá a su vez una nueva contracción fuerte, luego una diástole acortada, una nueva sístole débil y así sucesivamente. En último análisis, resulta, pues, que la diferencia de fuerza de las contracciones cardíacas sería debida a una disminución periódica de la potencia contráctil del conjunto del miocardio.

WENCKEBACH, que había sido un decidido defensor de esta teoría, se dejó impresionar por determinadas críticas y acabó por abandonarla. Más recientemente, SCHUTZ y BUCHTAL (1) han reproducido algunas de las curvas eléctricas que KISCH considera como la expresión de una hipersistolia alternante y este propio autor ha realizado la alternancia por hipersistolia mediante la acción del sulfato de magnesio sobre un corazón de rana en perfusión.

b) *Asistolia parcial*. — Se apoya en las comprobaciones experimentales de KUSCHEN y de BAUER sobre el corazón de la rana y en las de HERING sobre el corazón de los mamíferos. Estos autores han visto porciones de miocardio inertes y distendidas durante los dos latidos. La sístole débil sería debida a la inhibición contráctil de un cierto número de fibras.

Las reproducciones periódicas de esta asistolia parcial parecen depender menos de un trastorno de la contractilidad que de un trastorno de la excitabilidad. Las fi-

bras en asistolia parcial han experimentado un alargamiento de su fase refractaria. Las dos pulsaciones son incapaces de responder a la incitación motriz y no recuperan su poder respectivo hasta la excitación siguiente.

En un primer período, el alargamiento de la fase refractaria llega casi a igualar el intervalo que separa dos excitaciones, aunque sin sobrepasarlo. No hay por lo tanto alternancia; pero como consecuencia de su menor velocidad de recuperación, las fibras han perdido su potencia contráctil. Hay para ellas un estado de hiposistolia continuo, pero no alternancia de hecho. A este período, HERING lo ha designado con el nombre de *predisposición a la alternancia*, denominación que GRAVIER propone substituir por el de alternancia virtual.

En un segundo período, la causa alternógena prosigue sus efectos. Habrá la ausencia parcial de respuesta que ya conocemos y la alternancia se hará bien manifiesta. Pero al propio tiempo, nuevas fibras irán perdiendo, a su vez, sus aptitudes contráctiles y la alternancia se irá acentuando. La fase refractaria se alarga; el número de fibras capaces de reaccionar disminuye; el tiempo necesario para la recuperación aumenta, y para ciertos grupos ya no se produce más que cada 3 ó 4 excitaciones. Finalmente, en cada contracción hay un cierto número de fibras en asistolia, más grande para la pulsación débil que para la pulsación fuerte.

Hay un último punto sobre el cual ha insistido HERING para explicar la falta de concordancia entre la alternancia del corazón y del pulso. Importa mucho menos el número de fibras en asistolia que su repartición en el miocardio ventricular. Efectivamente, HERING hace notar que si la discordancia era frecuente en la asisto-

(1) SCHUTZ y BUCHTAL. Über die Stäcke der natürlichen Herz reize. *Biol.* 89, 364, 1929.

lía parcial de la punta, era, en cambio, inexistente cuando afectaba los grupos musculares de la base. De ello deduce que la sístole de la punta no hace más que facilitar la evacuación ventricular y que es sobre todo la sístole de la base la que desempeña el papel más importante en el fenómeno de la expulsión sanguínea hacia la aorta. De suerte que una contracción enérgica de la punta con una contracción débil de la base podría traducirse por una impulsión cardíaca aparentemente fuerte y una onda sanguínea arterial débil.

Estas ingeniosas explicaciones no excluyen, sin embargo, la crítica. La forma de evacuación ventricular invocada por HERING no ha recibido una consagración experimental unánime. Y aun dando por admitido que sirve para explicarnos la alternancia de pulso, cuando coincide con un cardiograma normal, no nos explica, en cambio, la alternancia de sentido contrario (alternancia cardíaca con pulso normal), ni la alternancia variable de ciertos trazados, con variaciones súbitas de sentido.

c) *Posición ecléctica de KISCH.*—Aun mostrándose celoso partidario de la preeminencia, por no decir exclusivismo, del papel que desempeña el corazón en la patogenia del pulso alternante. Bruno KISCH (1) no se muestra adversario implacable de las dos concepciones clásicas precedentes.

Acepta la teoría de la hipersístolia alternante y ha aportado en su favor algunas pruebas experimentales. Al propio tiempo admite el concepto de la asístolia parcial como un hecho definitivamente establecido y de frecuente observación.

(1) Bruno KISCH, *Der Herz-alternans*. 1932. Stenograph. Dresden und Leipzig.

Pero los fenómenos bioenergéticos, que son la base de la alternancia, tienen a su juicio otras expresiones.

KISCH distingue algunas imágenes variables sobre las curvas de alternancia experimental. No siempre son los vértices de las ondas los que varían, sino también, a veces, su pie. Tal ocurre en los trazados experimentales obtenidos por RIEHL, RUSNY, DE BAUER. Parece que haya entonces una alternancia en la duración de las diástoles, según opinión DE BAUER. Ya no se trata, pues, de asístolia, sino de *adiastolia alternante parcial*. A veces, tal como se desprende de las curvas, hay combinación de *asístolia y de adiaastolia*, y es así como lo ha observado KISCH en el corazón aislado de la rana, al aumentar el contenido de cloruro cálcico en el líquido de perfusión.

Finalmente, KISCH admite una alternancia contráctil, consecuencia de una *alternancia de la conductibilidad intra-cardíaca*, aunque sin dar de ello ningún ejemplo concluyente, lo cual justifica una fundada reserva en su aceptación clínica.

Sea como quiera, todos estos mecanismos conducen a un resultado idéntico. Provocan periódicamente un desequilibrio entre la fatiga impuesta a la fibra cardíaca y las posibilidades en la reparación de fuerzas. Dicho en otros términos, tienden a alargar periódicamente la fase refractaria, creando, de este modo, una alternancia virtual. KISCH agrupa en un capítulo común los diversos factores susceptibles de provocar ese desequilibrio. A este efecto señala la intervención de trastornos en la nutrición del corazón la acción de venenos, de irregularidades del ritmo, la influencia nerviosa extracardíaca y finalmente los factores hemodinámicos.

En la aceptación de estos últimos factores vemos una concesión digna de ser te-

nida en cuenta, ya que tiende a admitir el grupo de las anisofismias, tan variables en sus modalidades como en sus causas. Es el propio KISCH quien subraya el hecho curioso de la transformación de la tan conocida anisofismia inspiratoria en una alternancia regular, cuando el ritmo de la respiración es la mitad menos frecuente que el ritmo cardíaco. ¿Y acaso no se reconoce implícitamente con ello la existencia de un factor alternante hemodinámico "capaz de determinar una alternancia secundaria cardíaca"? ¿No intervienen, tal vez, en el mecanismo de este curioso fenómeno — más complejo de lo que a primera vista parece — oscilaciones rítmicas en el tono de los nervios extrínsecos del corazón, sincrónicos con la respiración? Es muy probable que no constituya esta alternancia respiratoria un capítulo fundamentalmente distinto del que es objeto, en estos momentos, de nuestro estudio. Lo hemos citado, sin embargo, premeditadamente, porque constituye un avance a la teoría de WENCKEBACH.

II. *Alternancia hemodinámica.* — Corresponde realmente a WENCKEBACH el mérito de haber glosado todas las condiciones capaces de determinar ondas periféricas alternantes. Es indudable que la masa sanguínea lanzada regularmente a la circulación general, depende, en gran parte, de la potencia del miocardio, pero no es menos cierto que esta dependencia no es exclusiva. Está ligada al contenido más o menos grande de las cavidades cardíacas, a su rellenoamiento, al estado de la aorta y a la naturaleza de las resistencias arteriales periféricas. Son realmente todas estas condiciones reunidas las que regulan el volumen de la onda proyectada hacia la aorta, así como la altura y amplitud del pulso que le imprimen sus

caracteres normales o patológicos. En otros términos, es la *cantidad de sangre* lanzada en cada sístole la que determina o no la alternancia.

En virtud de la ley de HERING que regula la contracción de los músculos en general, el corazón — dice WENCKEBACH — realiza una contracción tanto más fuerte cuanto mayor es su tensión al comenzar la sístole, como consecuencia del rellenoamiento ventricular venoso y, por el contrario, será tanto más débil cuanto más elevada sea la resistencia que aquella contracción tiene que vencer. Según MORITVITZ la corriente sanguínea proyectada por el ventrículo aumenta y disminuye paralelamente al acrecentamiento o descanso de lo que se denomina la sobrecarga y que es en realidad la resistencia.

Si se quieren determinar las condiciones que modifican el rellenoamiento cardíaco y la resistencia arterial, se advierte que el indicado rellenoamiento depende del remanente de la sístole precedente, del tono propio del músculo y del aflujo venoso.

La resistencia arterial está regulada por la presión intra-aórtica al terminar la diástole y esta presión depende, a su vez, del estado del sistema vascular y del "débito" circulatorio.

Las oscilaciones mínimas de frecuencia, vulgares y corrientes, ejercen una repercusión sobre el volumen de la onda cardíaca; pero en las condiciones circulatorias normales, el corazón supera fácilmente estas variaciones de amplitud. No sucede lo mismo en circunstancias patológicas. Si el aporte de sangre venosa es insuficiente, es necesario mayor espacio de tiempo para el rellenoamiento diastólico. Si la resistencia aumenta en la aorta y en el sistema arterial, los trastornos del ritmo y las circunstancias de tiempo des-

empeñan entonces un papel preponderante en la determinación del volumen de la onda.

Al propio tiempo, si el corazón está descansado, resulta una gran sístole que aumenta la presión aórtica, condición ésta que favorece la pequeñez de la sístole inmediata. Esta sístole débil deja, en pos de sí, un residuo ventricular mayor; eleva menos la presión arterial; y así sucesivamente se reproducen las circunstancias ya descritas.

En resumen, el pulso alternante, función de irregularidad pasajera del ritmo, de su frecuencia y de la tensión arterial, se concibe, según WENCKEBACH, como la expresión de una *alternancia de volumen de la onda cardíaca*, capaz de ser provocada por factores circulatorios (taquicardia, esclerosis aórtica, etc.), independientes de la energía propiamente cardíaca.

Las ideas de WENCKEBACH nos han seducido y las hemos adoptado. Desde que fueron conocidas, no ha pasado día si que la observación de los hechos clínicos y experimentales hayan dejado de aportar nuevas confirmaciones demostrativas, tanto de la interdependencia del corazón y del pulso en la producción del pulso alternante, como de su manifiesta independencia.

Efectivamente, en ciertas condiciones, el sistema vascular periférico no solamente interviene de una manera activa para atenuar o exagerar las desigualdades de la onda cardíaca, sino que incluso es capaz — por sí mismo — de dar origen a estas desigualdades. Ya MAREY las había comprobado en su ingenioso y ultra-simplificado esquema de la circulación. YAMA GUSCHI, en 1932, ha llevado a cabo una curiosa realización de todo ello. Improvisa un corazón artificial mediante una jeringa, cuyo pistón se halla en conexión con

un volante. Con un ritmo enteramente regular desplaza el contenido de un frasco hacia un sistema tubular de caucho, obteniéndose ondas alternantes en intensidad, como consecuencia de la mala oclusión de las válvulas que obturan el orificio de salida del frasco, a expensas de la gran elasticidad de los tubos y por un aumento de la resistencia periférica que se opone a la salida del líquido. Si se modifican en sentido opuesto las condiciones del experimento, no se produce la alternancia provocada por el sistema motor. De esta manera queda demostrado que las desigualdades pulsátiles regulares nacen en la parte que podríamos llamar vascular del aparato, independientemente de la parte cardíaca.

Es de notar que este conjunto no posee la acción propia de las arterias vivientes, ni tampoco las reacciones vasomotrices que se producen en todos los puntos del circuito humano. La acción que una aorta bien musculada ejerce sobre estas desigualdades es, por otra parte, más enérgica que la de un aparato puramente elástico.

Además, únicamente las reacciones propias y acusadas del sistema vascular periférico, condicionadas por su estado anatómico, y la influencia del sistema neuro-vegetativo que regula su tono, permiten comprender las diferencias paradójicas entre el sentido de las ondas cardíacas y vasculares. En trazados obtenidos por LEWIS y tomados con algunos instantes de intervalo, se ve sucesivamente: sobre el primero, una onda ventricular fuerte que corresponde a ondas auriculares y arteriales fuertes; sobre el segundo, ondas ventriculares y auriculares fuertes, correspondientes a una onda arterial débil y, finalmente, sobre el tercero, a la onda ventricular

fuerte corresponde una onda auricular débil y de nuevo una arterial fuerte.

HERING ha observado la sucesión de dos ondas débiles sobre un cardiograma, mientras el pulso radial presentaba una alternancia regular. POUMAILLOUX, Justin BESANÇON y CACHERAT han proporcionado también algunos ejemplos muy demostrativos de estas independencias relativas, de estas asinergias circulatorias aisladas.

Más recientemente, WOLFER, elevando la presión en la aorta, provocaba una alternancia. Finalmente, GREIME (1) (de Cincinnati) ha demostrado muy recientemente la influencia que sobre la alternancia poseen los nervios preso-receptores. La pone de manifiesto mediante las clásicas maniobras sobre el seno carotídeo. De la obtención de estos resultados puede inferirse una acción análoga por parte de los nervios preso-aórticos. En ciertos hipertensos, la prueba sino-carotídea hace desaparecer la alternancia, al tiempo que determina un descenso de la tensión; la prueba reaparece en cuanto se provoca artificialmente una elevación tensional pasajera, ya sea por una emoción o un esfuerzo. Los efectos así obtenidos son análogos, cualquiera que sea la forma de la alternancia, ya sea permanente, ya sea pasajera como la alternancia extrasistólica.

Todo lo dicho hasta aquí es más que suficiente para admitir frente a la alternancia exclusivamente cardíaca otra forma de alternancia bajo la responsabilidad de condiciones exclusivamente periféricas.

¿Quiere esto decir que las pruebas acumuladas a favor de este último tipo de alternancia nos la obliguen a aceptarla con exclusión de la otra? De ningún modo;

ello equivaldría a desconocer, por un lado, el polimorfismo de los fenómenos y de los síntomas objeto de nuestro estudio y, de otra parte, la solidaridad entre los componentes del aparato circulatorio. Equivaldría también a renunciar a nuestro eclecticismo, nunca tan justificado como en esta ocasión. De igual manera que nos complacemos en rendir tributo de justicia a Bruno KISCH, quien a despecho de su manifiesta tendencia a admitir únicamente la alternancia cardíaca, no vacila en aceptar algunos factores hemodinámicos, así también, al otorgar nosotros una destacada importancia a estos últimos, no negamos tampoco la intervención casi constante del corazón.

Así, pues, estas sucesiones de ondas fuertes y débiles que constituyen el pulso alternante, ponen a contribución toda una serie de factores, de suerte que todos los elementos que presiden el curso regular de la sangre pueden tener alguna intervención. Muy probablemente, no es tampoco absolutamente ajena el fenómeno del pulso alternante, la circulación de retorno.

Detrás de una alternancia que parece idéntica en su expresión, hay en cada individuo una combinación de estos diferentes elementos en una proporción variable. Como consecuencia de todo ello, el pulso alternante, dada su condición de síntoma, no puede tener un valor semeiológico uniforme e invariable y no puede imponer apriorísticamente el predominio de una tal o cual participación, ni tampoco el de una tal o cual anomalía localizada en el árbol circulatorio. Es una resultante que exige cada vez un punto de partida diferente en el análisis de sus componentes.

Se podrá hablar en muchos casos de la existencia de lesión o fatiga cardíaca,

(1) J. I. GREIME, *Zeitschrift für Kreislaufforsch.* XXVI. 1934.

total o parcial, pasajera o no. En otras ocasiones, finalmente, podrá pensarse en la influencia de las bien conocidas fluctuaciones de la circulación de retorno que TZANCK y yo hemos puesto en evidencia. Y, para terminar, dirá también su última palabra el sistema vegetativo que es el que domina todos estos factores. Es él quien mantiene la estrecha solidaridad funcional de algunos de sus centros, perfectamente conocida en la actualidad. En la prueba sino-carotídea y en sus efectos sobre la alternancia, es difícil disociar la acción que se ejerce sobre la periferia, cuyo centro eleva o descende a su gusto las resistencias, de la que se ejerce sobre el corazón, ya sea retardando o acelerando sus latidos.

* * *

Al coincidir con mi discípulo POUMAILLOUX (1) en admitir esta multiplicidad de causas en el fenómeno de la alternancia, no hacemos más que adaptarnos a lo que diariamente la clínica nos enseña y a conformarnos con pronósticos que una visión unilateral de los hechos convertiría en desconcertantes. Hasta hace poco, en efecto, cuando la alternancia del pulso era proclamada como de origen exclusivamente cardíaco, se la consideraba infaliblemente como un signo de extremada gravedad pronóstica. Anunciaba en breve plazo la fatiga definitiva del miocardio, por cuanto ella no era sino una expresión parcial y premonitoria de esta fatiga.

Es indiscutible que hay casos en que está justificada dicha significación pronóstica grave, pero no faltan tampoco abundantes excepciones.

A medida que se van identificando, gracias a los nuevos métodos de investiga-

ción, alternancias hasta ahora desconocidas, mínimas o discretas, se observan también duraciones extraordinarias del síntoma en cuestión y hasta tolerancias casi indefinidas. Yo he relatado diversos casos de alternancias comprobadas en grandes hipertensos, que habían sido ya descubiertas por mí mismo muchos años antes de la última comprobación. Podría también citar el hecho bien conocido de que no todas las insuficiencias cardíacas, aun las más graves, se acompañan siempre de alternancia. Ante estas comprobaciones tan paradójicas, es indudable que nuestra disquisición sobre la patogenia de la alternancia proporciona una explicación satisfactoria.

Es probable que en las anisofismias de larga duración y de pronóstico relativamente favorable, sean los factores periféricos los que dominan, regulen o provoquen la alternancia. En otros casos, por el contrario, será el factor cardíaco el que asumirá la mayor parte de responsabilidad.

Es realmente cierto que el pulso alternante conserva siempre una significación sombría, tanto si la alternancia es fugaz como constante, discreta como acentuada; pero es de buen criterio clínico el reemplazar una severidad excesiva e inmutable por una severidad a menudo atenuada y hasta en algunas ocasiones reemplazarla por un relativo optimismo cuando los hechos demuestran la participación de factores de carácter benigno, tales como una aclaración del ritmo, o un desorden periférico pasajero.

Las mismas consideraciones que pesan sobre el pronóstico deben ser aplicadas al tratamiento. Por su condición de síntoma, la alternancia no se hace acreedora de un tratamiento propio. Únicamente debe tenerse en cuenta su causa. Si las condicio-

(1) M. POUMAILLOUX, Le pouls alternant, Tesis de París, 1930. Maason, edit.

nes hemodinámicas (presión, frecuencia, etcétera), son las responsables, hacia ellas deberá dirigirse la terapéutica. Los calmantes, gardenal valeriana, quinina, serán los que mejores resultados proporcionarán por cuanto, aun sin modificar la tensión, moderan en cambio sus oscilaciones. En determinadas circunstancias podrán actuar como eficaces coadyuvantes los medicamentos para combatir la arteriosclerosis.

Si domina el desfallecimiento cardíaco, estarán indicados los tónicos cardíacos y de entre todos ellos la digital, precisamente por estar dotada de un poder alternógeno. Es probable que sus efectos dependan de la doble acción que posee, sobre el músculo cardíaco, del cual aumenta la tonicidad y por su influencia retardante sobre el ritmo.

RESUM

L'autor, després d'haver exposat les diverses teories patogèniques clàssiques del pols alternant (Hoffman, Hering, Bauer) i d'haver comentat la moderna concepció de Bruno Kisch, es mostra contrari a admetre el concepte patogènic d'una alternància exclusivament cardíaca. Coincidint amb Wenckebach, admet l'existència de polsos alternants provocats per factors francament vasculars o hemodinàmics, amb independència de tota influència cardíaca.

L'autor adopta, doncs, una posició eclèctica sobre el particular, acceptant en la pràctica ambdues formes d'alternància. Com a conseqüència, el pronòstic de l'alternància del pols no té el caràcter sistemàticament fatal que revestia quan era considerat com un índex obligat de defalliment del miocardi. Les alternàncies del pols que no depenen del factor estrictament cardíac són les que ofereixen una major benignitat pronòstica i es presten, per tant, a possibilitats terapèutiques molt superiors a les que no reconeixen un origen hemodinàmic.

RÉSUMÉ

Ayant analysé les différentes théories classiques sur la pathogénese du pouls alternant (Hoffman, Hering, de Bauer), et commenté la

conception moderne, l'auteur se montre adverse à l'idée pathogène d'une alternation exclusivement cardiaque. D'accord avec Wenckebach, il admet l'existence de pouls alternant provoqué par des facteurs vasculaires ou hémodynamiques indépendamment de toute influence cardiaque.

L'auteur adopte une position éclectique dans ce cas spécial. Il accepte les deux formes du pouls alternant. Par conséquent la prognose du pouls alternant n'a pas le caractère si fatal que dans les cas où il fut considéré comme indice obligatoire du non-fonctionnement du myocarde. Les alternations du pouls qui ne dépendent pas strictement du facteur cardiaque sont celles qui offrent une prognose plus favorable. Elles se démontrent également plus convenables aux possibilités thérapeutiques, que celles qui ne font pas reconnaître un origine hémodynamique.

SUMMARY

After having exposed the various classical pathogenical theories of the alternating pulse (Hoffman, Hering, de Bauer) and after having commented upon the modern conceptions of Bruno Kisch, the author declines to admit the pathogenical idea of an exclusivly cardiac alternation. In concert with Wenckebach he admits the existence of alternating pulses brought about by purely vascular or hemodynamic factors independently of all cardiac influence.

This detail is treated by the author with eclecticism, both forms of the alternation being accepted by him in the practice. Consequently, the prognostic of the alternating pulse is not more invested with a systematically fatal character which was the case so long as it was regarded as an indispensable evidence for the failing of the myocard. The alternations of the pulse not dependent from a strictly cardiac factor presents a more favorable prognostic and allows better therapeutic possibilities than those which do not own an origin hemodynamic.

RIASSUNTO

L'autore espone le varie teorie patogeniche classiche dl polso alternante (Hoffmann, Hering, de Bauer) commenta la nozione moderna da Bruno Kisch. Se mostra contrario ad ammettere l'idea patogenica d'un'alternazione esclusivamente cardíaca. D'accordo con Wenckebach ammette l'esistenza degli polsi alternanti provocati da fattori francamente vascolari o emodinamici con indipendenza di tutta influenza cardíaca.

Quanto a questo particolare, il autore adotta una positura eclectica, accettando nella pratica ambedue forme d'alternazione. Per conseguenza il pronostico dell'alternazione del polso no ha il

carattere sistematicamente fatale come se sarebbe considerato come indice obbligato dell'impotenza miocardica. Le alternazioni del polso non dipendenti del fattore rigidamente cardiaco offrono una maggiore benignità del pronostico e si prestano, altresì, a possibilità terapeutiche molto migliori che quelle che no hanno origine emodinamica.

ZUSAMMENFASSUNG

Nachdem der Autor die verschiedenen klassischen, pathogenen Theorien über den pulsus alternans (Hoffman, Hering, de Bauer) auseinandergesetzt und die moderne Theorie von Bruno Kisch kommentiert hat, ist er nicht der Meinung, dass der pulsus alternans seinen Ur-

sprung ausschliesslich vom Herzen nimmt. In übereinstimmung mit Wenckebach, glaubt er an das Vorkommen des pulsus alternans auf rein vasculärer oder haemodynamischer Grundlage, ohne dass das Herz irgend welchen Einfluss darauf hat.

Der Autor nimmt demnach eine eklektische Stellung zu dieser Besonderheit ein, indem er praktisch beide Formen des pulsus alternans zugibt. In Folge davon ist die Prognose des pulsus alternans nicht mehr so unbedingt ungünstig, wie sie es war, als man sie für ein untrügliches Zeichen für das Versagen des Myocards angesehen hat. Der pulsus alternans, als nicht ausschliesslich vom Herzen bedingt, hat eine bedeutend bessere Prognose und stellt ebenso erheblich bessere therapeutische Bedingungen dar, als der, der nicht haemodynamischen Ursprung erkennen lässt.

RESUMÉ

L'auteur, après d'avoir exposé les théories classiques pathogènes de l'alternans (Hoffman, Hering, de Bauer) et après avoir commenté la théorie moderne de Bruno Kisch, n'est pas de l'avis que l'alternans ait son origine exclusivement cardiaque. En accord avec Wenckebach, il croit au développement de l'alternans sur une base purement vasculaire ou hémodynamique, sans que le cœur ait aucune influence sur lui. L'auteur adopte donc une attitude éclectique à l'égard de cette particularité, en donnant pratiquement les deux formes de l'alternans. En conséquence, le pronostic de l'alternans n'est plus aussi défavorable qu'il l'était autrefois, car on ne le considère plus comme un signe infaillible de l'échec du myocarde. L'alternans, en tant qu'il n'est pas exclusivement déterminé par le cœur, a une pronostic beaucoup plus favorable et présente des conditions thérapeutiques beaucoup plus favorables que celles de l'alternans d'origine hémodynamique.

RISULTATO

L'autore, dopo aver esposto le teorie classiche e patogenetiche dell'alternans (Hoffman, Hering, de Bauer), commenta la teoria moderna di Bruno Kisch. Egli non ritiene che l'alternans abbia origine esclusivamente cardiaca. In accordo con Wenckebach, egli crede che l'alternans si sviluppi su una base puramente vascolare o emodinamica, senza che il cuore abbia alcuna influenza su di esso. L'autore adotta quindi un atteggiamento eclettico verso questa particolarità, ammettendo praticamente ambedue le forme dell'alternans. Di conseguenza, il pronostico dell'alternans non è più così sfavorevole come era in passato, in quanto non viene più considerato come un segno infallibile di fallimento del miocardio. L'alternans, in quanto non è esclusivamente determinato dal cuore, ha un pronostico molto più favorevole e presenta condizioni terapeutiche molto più vantaggiose di quelle dell'alternans di origine emodinamica.