

Parasistolia perpetua

por el doctor

Francisco de A. Estapé

Médico numerario del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo

Del grupo numerosísimo y proteiforme de arritmias por extrasístoles, KAUFMANN y ROTHBERGER, en estos últimos años, han separado una forma especial. Según los referidos autores, en estos casos, las contracciones heterotópicas procederían de un centro trabajando de un modo rítmico, lo mismo que el centro sinusal normal. Los aspectos diversos que puede tomar en la clínica este mecanismo dual de la actividad cardíaca, aparición regular o irregular de los extrasístoles, proporciones en que toman parte en dicha actividad los sístoles normales y los extrasístoles, dependerían de varias circunstancias, del grado de la frecuencia de ambos ritmos, del estado de excitabilidad o refractario del músculo cardíaco a las excitaciones de los ritmos interferentes, de trastornos de conducción en el centro ectópico, etc. KAUFMANN y ROTHBERGER designan con el nombre de parasistolia a este fenómeno de la coactividad rítmica de un nuevo centro de excitación del corazón al lado del centro sinusal.

La doctrina de la parasistolia que los autores vieneses dieron a conocer en una serie de trabajos aparecidos de 1917 a

1922 (1) ha tenido hasta ahora escasa resonancia. Fuera del propio círculo de la escuela de Viena, a la cual se deben aportaciones importantes, SINGER y WINTERBERG (2), WINTERBERG (3), SCHERF y SCHOT (4), SCHERF (5), puede decirse que las ideas de KAUFMANN y ROTHBERGER no han despertado un gran interés. De BOER, del Instituto de Fisiología de Amsterdam (6), las ha combatido acerbamente, e ILIESCU y SEBASTIANI, en un trabajo procedente de la escuela de LEWIS (7), examinaron el problema y sus conclusiones muestran un gran escepticismo. En los medios más próximos a nosotros no ha merecido casi ninguna consideración.

Nosotros, en un trabajo publicado en 1926 (8), ya nos lamentábamos de esta escasa fortuna de la doctrina de la parasistolia, que creíamos injusta; y por nuestra parte tomábamos posición resueltamente a favor de la misma, a base de dos observaciones personales. Desgraciadamente en aquella ocasión no teníamos a mano el electrocardiograma y nos habíamos visto reducidos a estudiar nuestros casos con la ayuda solamente de poligra-

mas mecánicas, que no son documentos decisivos para ilustrar la cuestión.

En otro trabajo, aparecido en 1930 (9), presentábamos un nuevo caso de parasistolia, este último documentado con el registro electrocardiográfico. Por otra parte, se trataba de una forma que por sus particularidades especiales no había duda respecto del buen fundamento del origen de los extrasístoles por el mecanismo de la parasistolia en el sentido de KAUFMANN y ROTHBERGER. Más tarde reemprendimos el estudio de este caso, con objeto de una comunicación al Congreso de Medicina de Buenos Aires de 1932 (10).

En el presente trabajo queremos reemprender todavía el estudio de esta observación desde un aspecto especial que consideramos de gran interés, y que hasta ahora no ha sido señalado por nadie, ni por los propios iniciadores de la doctrina. Nos referimos al carácter permanente que el fenómeno presenta en este caso, puesto que el examen repetido y frecuente del sujeto, que venimos observando, hace más de cinco años, nos ha permitido constatar la existencia constante de la anomalía. Por esta razón hemos dado a este caso de parasistolia el calificativo de perpetua.

Se nos puede reprochar que este calificativo constituye una exageración y así es ciertamente. Pero el fenómeno en este caso debe considerarse tan sorprendente, teniendo en cuenta el carácter transitorio y fugaz que por regla general presentan las arritmias por extrasístoles, que hemos pensado que la misma designación, notoriamente hiperbólica, podía ayudar a llamar la atención sobre el hecho insólito constatado.

Por otra parte, hemos procedido con ello, de un modo análogo, como los autores que hace muchos años designaron el pulso irregular y desigual de la arritmia

completa en la fibrilación auricular, con los nombres de *pulsus irregularis perpetuus* y arritmia perpetua. También es excesivo indudablemente calificar de este modo esta arritmia; pero es tan frapante este aspecto del carácter de la anomalía, una vez instalada en un enfermo, aun actualmente que en un gran número de casos accesible al tratamiento por la quinidina, que no es de extrañar el abuso de lenguaje que significa.

Por lo demás, en el caso de la parasistolia aún debe extrañar menos que nos hayamos permitido este abuso, si se tiene en cuenta, repetimos, que este carácter permanente es un hecho extraordinario en las arritmias por extrasístoles, que de ordinario se distinguen por su fugacidad y transitoriedad.

* * *

La observación se refiere a un caso, como hemos dicho, ya publicado en un trabajo anterior y del cual aquí solamente extractaremos los hechos principales.

Un sujeto de 40 años presenta síntomas manifiestos de psicoastenia a causa de *surmenage* durante los últimos diez años. En este *surmenage* los factores emotivos han desempeñado un papel importante.

El motivo de nuestra intervención es que el enfermo se queja de trastornos cardiacos que han alarmado mucho a su médico. El enfermo tiene la sensación de palpitations del corazón, a decir verdad sin grandes molestias; pero el médico ha apreciado una arritmia muy marcada y ha tenido a bien solicitar nuestra opinión sobre el caso.

El examen del enfermo proporciona los siguientes datos:

Hombre de arquitectura normal (proporciones medianas), con buen estado de nutrición y sin

particularidades del hábito exterior dignas de mención.

Subjetivamente el cuadro indicado de psicostenia. Muy abatido de ánimo, el paciente experimenta constantemente una sensación de fatiga e ineptitud para el trabajo. No se queja de insomnio, pero en las primeras horas de la mañana, al levantarse, el estado de depresión es más acusado. A menudo se queja de somnolencia durante el día.

Como se ha dicho, refiere también la sensación, aunque ligera, de palpitations cardiacas.

Al examen objetivo, llama en seguida la atención la arritmia realmente considerable que presenta el enfermo. El pulso es constantemente irregular y desigual, al menos hace por completo esta impresión en el primer momento, y la auscultación del corazón muestra aquella modalidad de actividad cardiaca que los viejos clínicos designaban con el nombre de *delirium cordis*. A decir verdad, un delirio tranquilo, como en aquellos casos en que la frecuencia en vez de aumentada es normal o más lenta. En este caso existía realmente una bradiarritmia alrededor de 60.

Nosotros en principio hicimos el diagnóstico de arritmia completa. Pero en el curso del examen nos producía alguna perplejidad la ausencia de las circunstancias en que suele encontrarse esta arritmia (lesiones mitrales de los reumáticos, cardioesclerosis, Basedow). Fuera de la arritmia no se apreciaba ninguna otra anomalía del aparato circulatorio ni clínicamente ni al examen röntgenológico. El corazón era de forma y proporciones normales; los tonos cardiacos eran puros, sin particularidades patológicas de ninguna clase; no existían signos de insuficiencia cardiaca. Presión sanguínea, 13-8.

La exploración de los demás aparatos era también negativa.

La arritmia era, pues, el hecho relevante de esta observación. A decir verdad, ya clínicamente, algunas particularidades, como cierta cadencia en la irregularidad de la actividad cardiaca, ya hacía muy inseguro el diagnóstico de arritmia completa. El registro electrocardiográfico desvaneció todas las dudas. No había tal arritmia completa. No existía ni fibrilación ni *flutter* de las aurículas. Se trataba de una arritmia por extrasístoles acumulados.

Como puede verse, los extrasístoles son los llamados atrioventriculares o nodales, es decir, de contracciones debidas a un extraestímulo originado en el nódulo de Tawara. El complejo ventricular no es atípico, pero aparece sin estar precedido de la onda P que representa el sístole auricular. En realidad se trata de la forma yuxtánodal o mesonodal, en la cual dicha onda, coincidiendo con la onda R, se funde con esta oscilación mayor, a diferencia de las formas supra e infranodal, en las cuales dicha onda P en dirección negativa aparece antes o después de R respectivamente.

Todos los extrasístoles se originan en el mismo punto. Este carácter monotópico de la arritmia extrasistólica, aparte de la significación pronóstica — la arritmia por extrasístoles acumulados originados en puntos diferentes se dice que suele

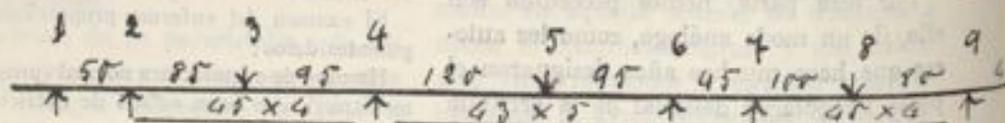
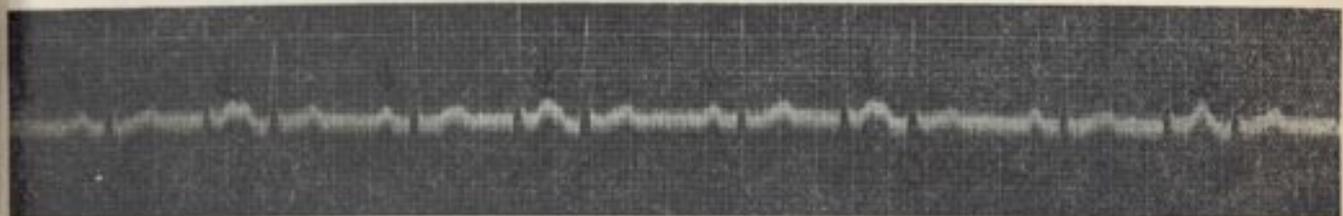


Figura 1



10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22
 90 ↓ 90 45 80 ↓ 95 45 85 ↓ 95 45 85 ↓ 90 45 95
 ↑ 45x4 ↑ 44x4 ↑ 45x4 ↑ 44x4 ↑



23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33 34 35
 95 45 85 ↓ 95 45 85 ↓ 95 45 85 ↓ 45 45 85
 45x4 ↑ 45x4 ↑ 45x4 ↑ 45x4 ↑



35 36 37 38 39 40 41 42 43 44 45 46 47
 95 45 85 ↓ 95 45 85 ↓ 95 45 85 ↓ 85 45 85 ↓
 45x4 ↑ 44x4 ↑ 44x4 ↑ 45x4 ↑ 45x4 ↑ 42x4



48 49 50 51 52 53 54 55 56
 85 45 85 ↓ 95 45 85 ↓ 95 45 95 ↓
 ↑ 44x4 ↑ 42x4 ↑

Figura 1 (continuación)

producirse en el caso de alteraciones del miocardio—, tiene una gran importancia desde el punto de vista del diagnóstico.

En el trazado del primer examen (figura 1) la aparición de los extrasístoles ocurre de un modo regular durante la casi totalidad del registro. Los extrasístoles se encuentran casi siempre en grupos de dos después de un sístole normal aislado. Existe, pues, una verdadera cadencia en la combinación de las contracciones normales y heterotópicas, como ocurre en el bigeminismo, trigeminismo, etc., y se trata de una verdadera alorritmia en el sentido en que se emplea esta palabra como expresión de una arritmia con cierto ritmo. Solamente por excepción fracasa la cadencia, por ejemplo, al principio de la curva en que aparece un extrasístole aislado en el lugar en que constantemente se encuentra una pareja.

Como puede verse, en el registro de este primer examen, el número de extrasístoles sobrepasa considerablemente el de los anormales, puesto que es más del doble.

Pero ni la cadencia que parece justificar más el nombre de alorritmias con que se designan estos trastornos del ritmo cardíaco, ni la combinación de sístoles normales y extrasístoles en proporciones fijas, es un hecho constante.

En efecto, en otros trazados obtenidos ulteriormente y en el últimamente registrado (fig. 2), el aspecto de la alorritmia es muy diferente.

Es fácil darse cuenta en seguida que en este largo trazado — condición muy útil para el estudio fundamentado de estas alorritmias — no existe una verdadera cadencia como antes. La aparición de los extrasístoles no tiene lugar de un modo regular. Es verdad que en la inmensa mayoría de las veces, los extrasístoles se presentan también aparejados

como anteriormente (43 veces), pero ello ocurre después de grupos en número variable de sístoles normales, tres 22 veces, dos 17 veces, cuatro 7 veces y uno una sola vez.

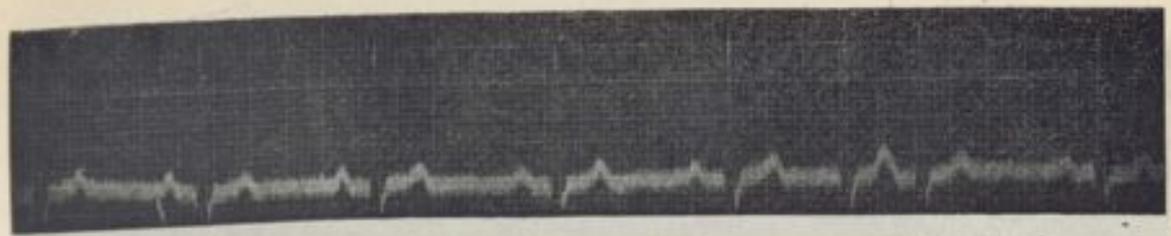
En los grupos de extrasístoles se cuentan, como hemos dicho, dos 43 veces, uno 3 veces y cuatro una sola vez.

De todo ello resulta que aquí no solamente no se observa una verdadera cadencia y que de consiguiente no se trata de una alorritmia propiamente dicha, sino que aquí también, a la inversa del trazado anterior, es el número de sístoles normales el que prepondera sobre el de los extrasístoles. En efecto, de 229 sístoles cardíacos registrados sin interrupción en este largo trazado, 136 son sístoles normales y 93 extrasístoles.

Pero el análisis de todos estos trazados y de otros que veremos más adelante, permite descubrir que, con aspectos diferentes, en el fondo existe un proceso y un mecanismo idénticos que se encuentran en la base de estas alorritmias.

Ya desde nuestro primer trabajo no tuvimos ningún reparo en afirmar que en este caso existía una verdadera parasistolia en el sentido de KAUFMANN y ROTHBERGER, es decir, que los extrasístoles debían su origen a un centro actuando de un modo rítmico conjuntamente con el centro sinusal.

En primer lugar existía la primera condición de todo caso de parasistolia: la unidad de origen de los extrasístoles, sin la cual esta doctrina de la coactividad de dos ritmos sería difícil de comprender, a menos de suponer arbitrariamente el desplazamiento del ritmo ectópico. En nuestro caso, como puede verse, se trata de extrasístoles nodales debidos, como hemos dicho, a un estímulo formado en la porción media del nódulo de Tawara.



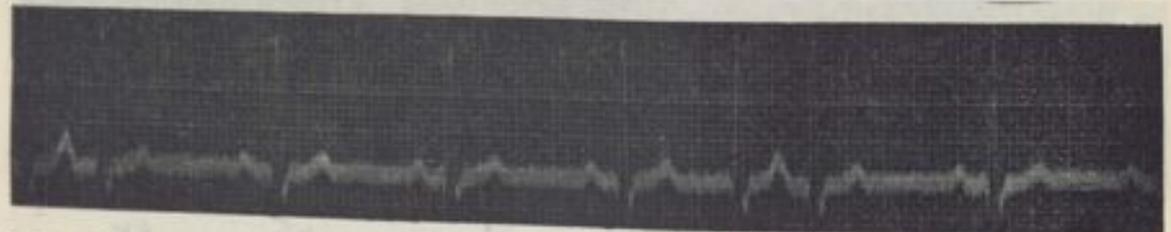
1 2 3 4 5 6 7 8
 ↓ 125 ↓ 120 ↓ 120 ↓ 120 ↓ 105 50 95 ↓ 120
 ↑ ↑



9 10 11 12 13 14 15 16 17
 ↓ 100 50 95 ↓ 115 ↓ 100 50 90 ↓ 115 ↓
 ↑ ↑ ↑ ↑



18 19 20 21 22 23 24
 ↓ 120 ↓ 105 50 95 ↓ 125 ↓ 125 ↓ 120 ↓ 100
 ↑ ↑



25 26 27 28 29 30 31 32 33
 ↑ 50 ↑ 45 ↓ 125 ↓ 120 ↓ 100 50 45 ↓ 120 ↓
 ↑ ↑

Figure 2

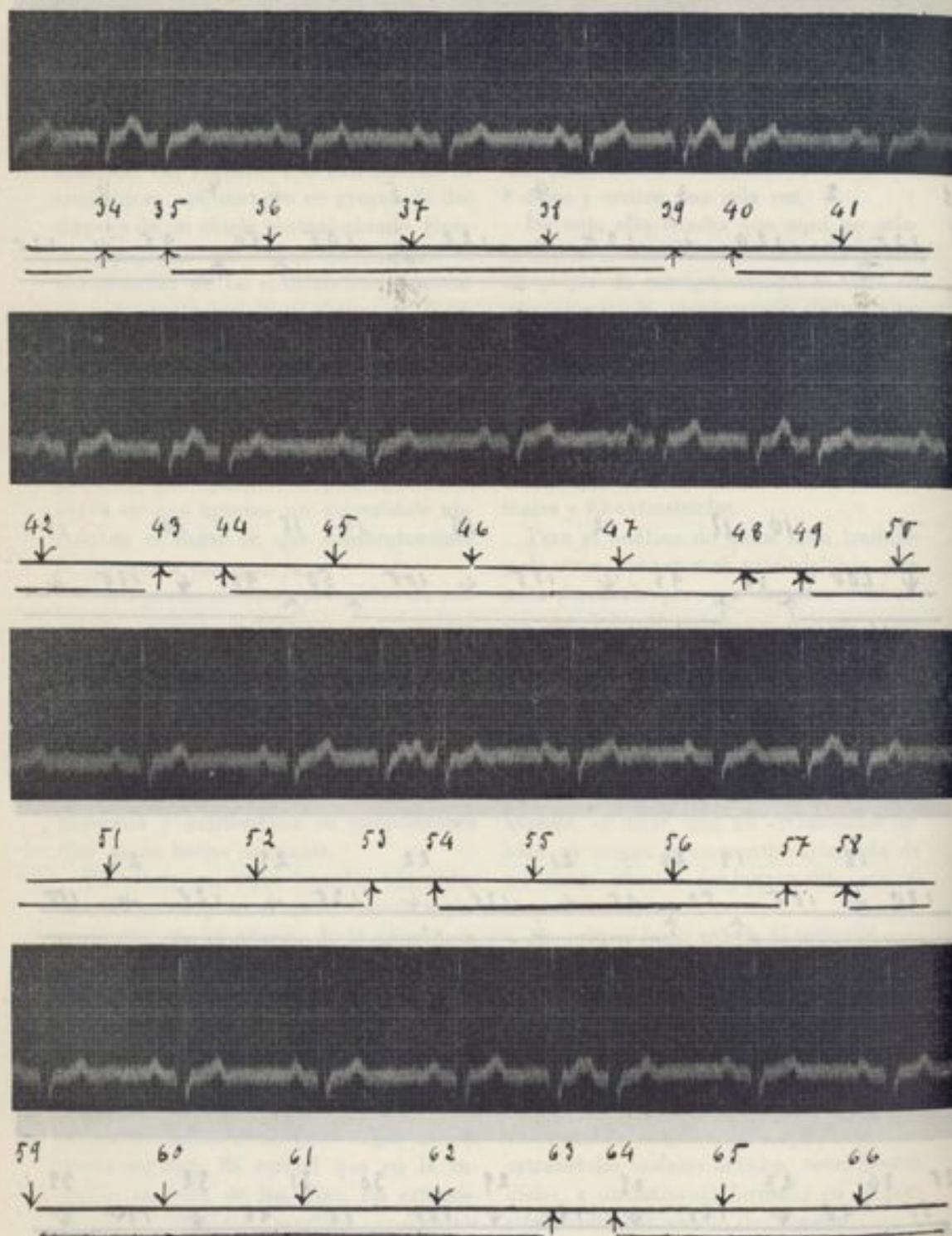
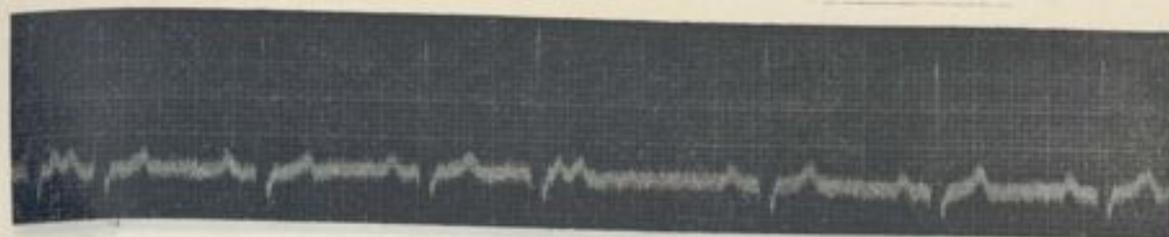
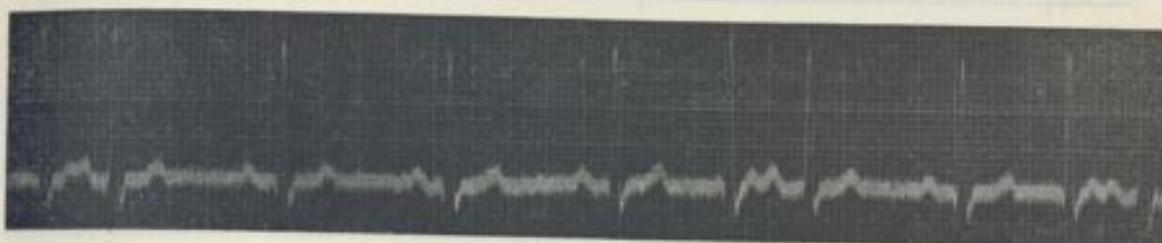


Figura 2 (continuación)



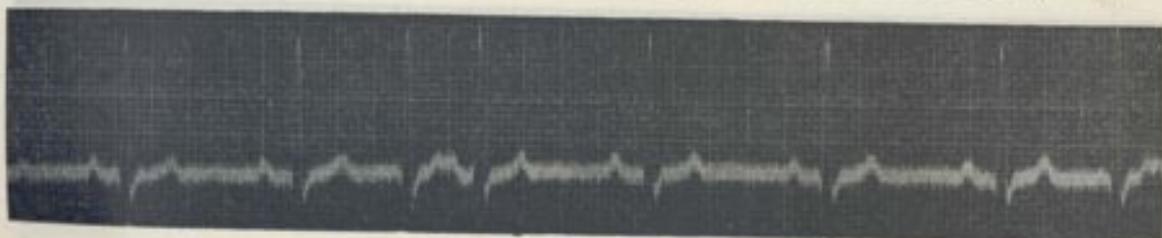
67 68 69 70 71 72 73 74

↑ ↑ ↓ ↓ ↑ ↓ ↓



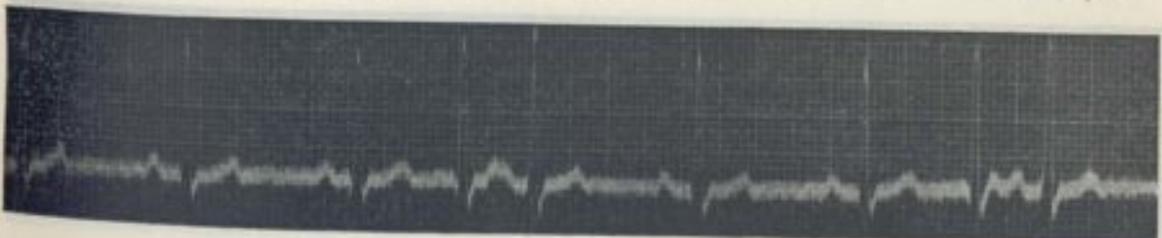
75 76 77 78 79 80 81 82 83 84

↑ ↑ ↓ ↓ ↓ ↑ ↑ ↓ ↑ ↑



85 86 87 88 89 90 91 92

↓ ↓ ↓ ↓ ↓ ↓ ↓



93 94 95 96 97 98 99 100 101

↑ ↓ ↓ ↑ ↑ ↓ ↓ ↑ ↑

Figura 2 (continuación)

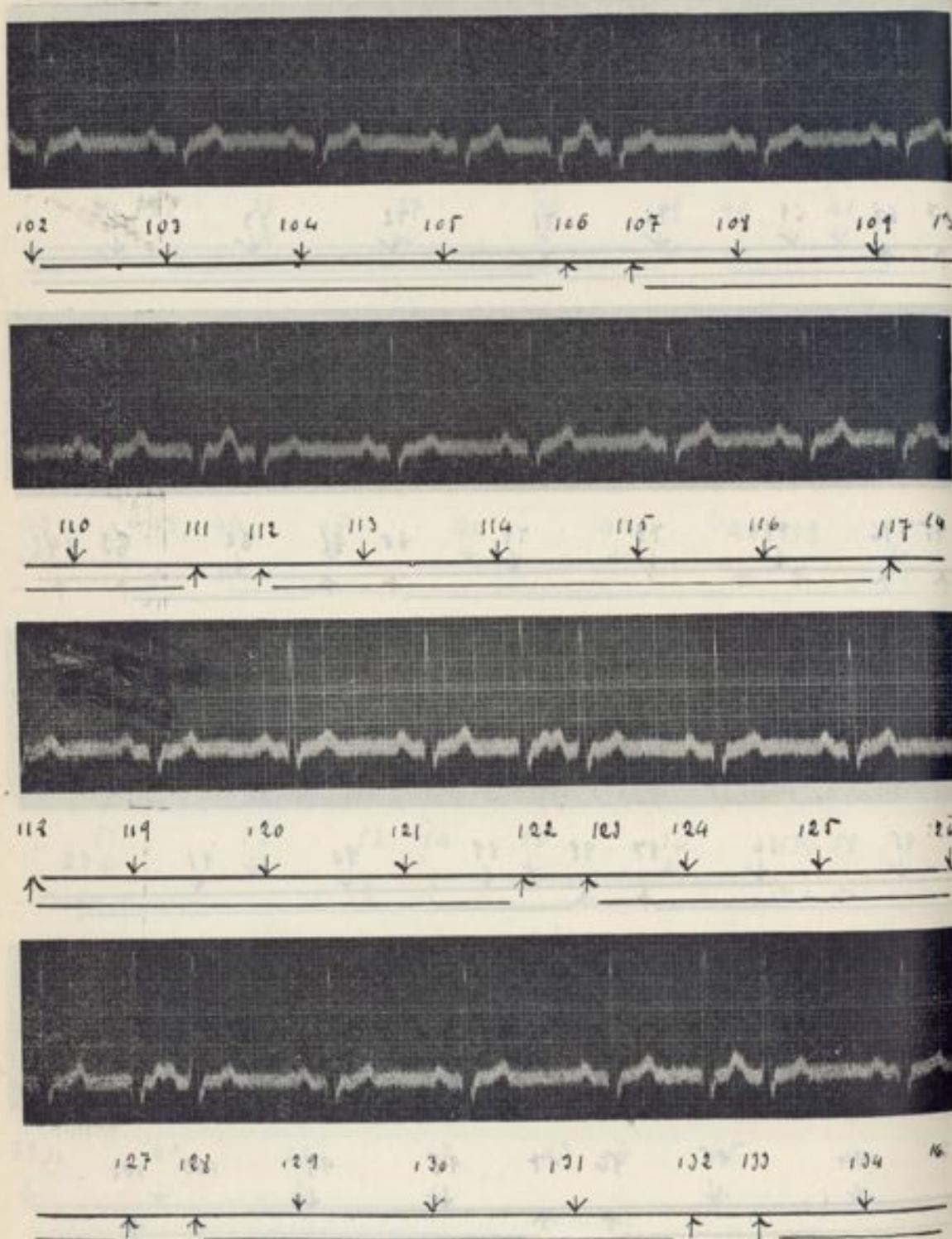


Figura 2 (continuación)

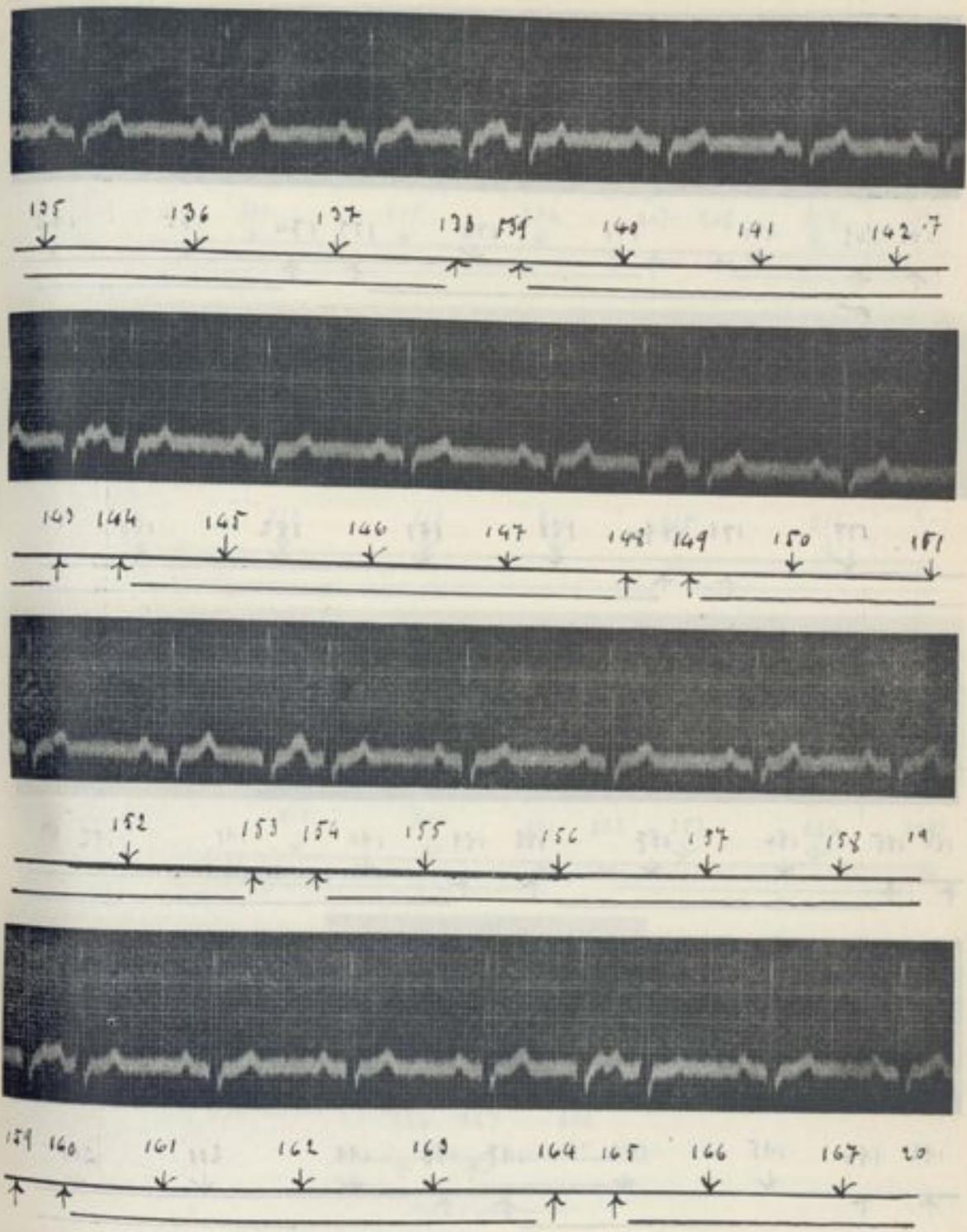


Figura 2 (continuación)

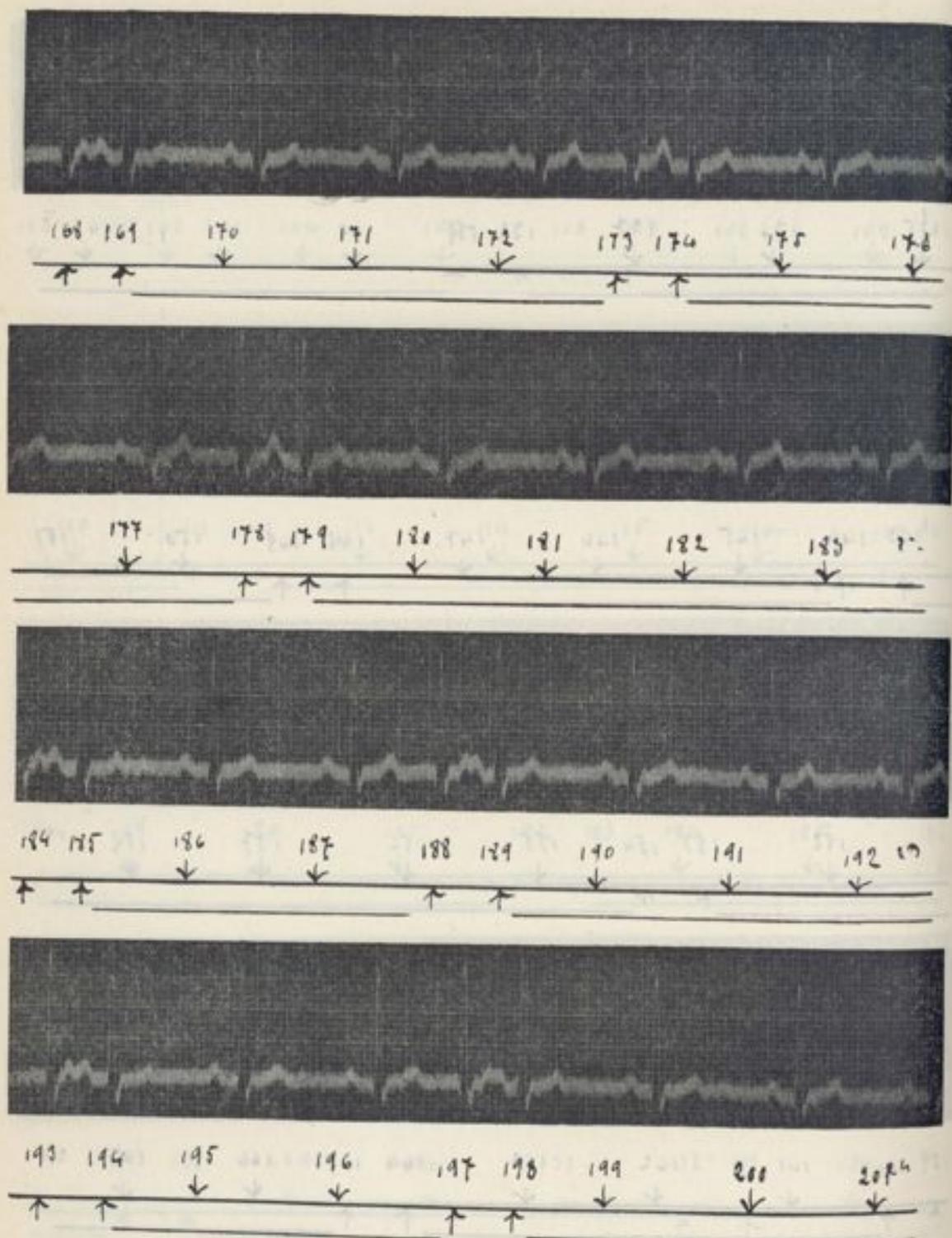


Figura 2 (continuación)

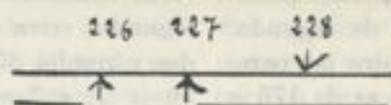
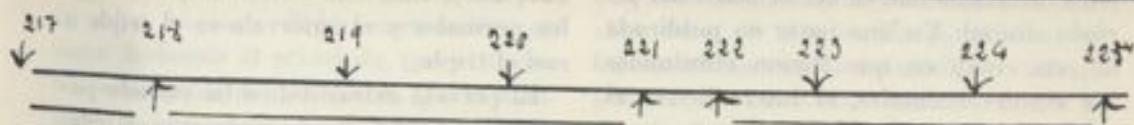
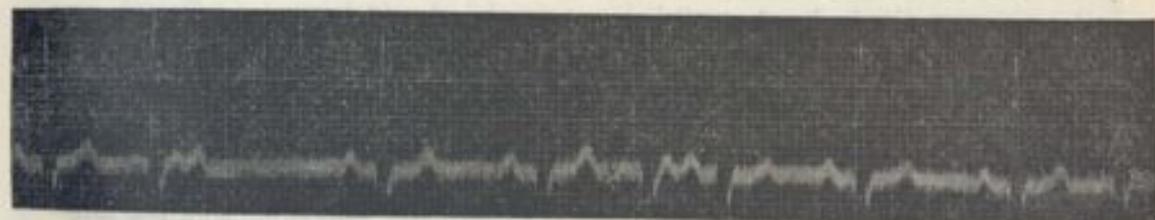
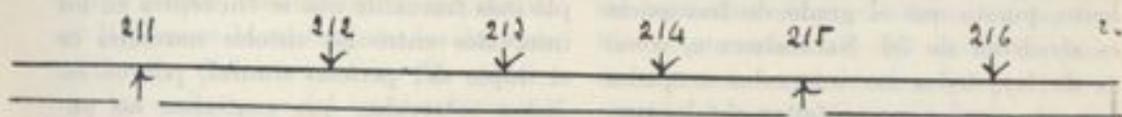
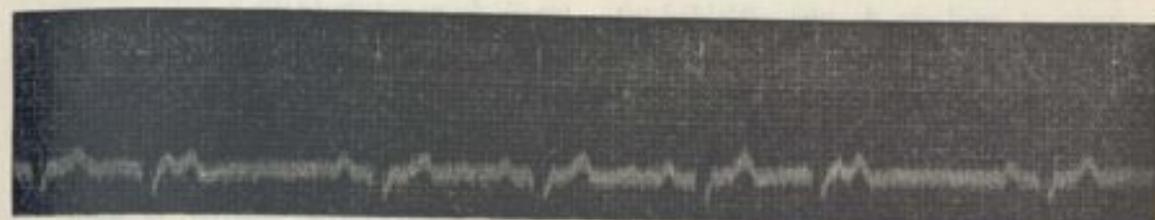
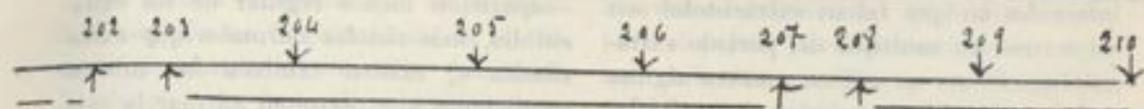


Figura 2 (continuación)

Existía también aquella otra condición sin la cual tampoco es admisible una parasistolia. Esta condición es que, así como los intervalos de la curva en que faltan sístoles normales representan un múltiplo del período sinusal (ley de la conservación del período, Marey), también los intervalos en que faltan extrasístoles son así mismo un múltiplo del período extrasistólico. De no ser así, en manera alguna podrían considerarse estos extrasístoles como el producto de una actividad rítmica de un modo análogo a la actividad sinusal.

En el trazado correspondiente al primer examen (fig. 1) el período sinusal oscila entre 105 y 110 centésimas de segundo. Existe, pues, un ritmo fundamental algo lento, puesto que el grado de frecuencia es alrededor de 56. Naturalmente, como es de ley, todos los intervalos ocupados por extrasístoles en que faltan sístoles normales son un múltiplo de este período.

En la mayoría de las veces es el doble o casi el doble. En todo el curso del trazado publicado, las parejas de extrasístoles una vez el extrasístole aislado, eliminan un solo sístole normal y, de consiguiente, estos intervalos han de ser el doble del período sinusal. En una parte no publicada de esta curva en que fueron eliminados dos sístoles normales, el intervalo era el triple o casi el triple.

Para el cálculo de los intervalos en que faltan los extrasístoles puede ser de mucho valor que aparezcan dos extrasístoles seguidos, el intervalo de los cuales puede representar el período del ritmo extrasistólico.

Así ocurre en nuestro caso. Este período oscila entre 0,45 y 0,50 de segundo. El intervalo extrasistólico entre las parejas, la mayoría de las veces es de 175 a 180 centésimas de segundo, o sea el cuá-

druplo del período extrasistólico. En el intervalo que sigue al extrasístole aislado es el quintuplo y en los trozos no publicados de la curva en que se sucedían tres y cuatro extrasístoles el duplo.

En el trazado registrado últimamente, con un aspecto diferente de la alorritmia —aparición menos regular de los extrasístoles, más sístoles normales que extrasístoles—, existen también las mismas condiciones que permiten afirmar la existencia de una parasistolia.

Aquí el período sinusal oscila entre 115 y 120 centésimas de segundo; por consiguiente, el ritmo fundamental es todavía más lento, puesto que el grado de frecuencia se encuentra alrededor de 52.

Como en el trazado anterior, el múltiplo más frecuente que se encuentra en los intervalos entre los sístoles normales es el duplo del período sinusal, porque en dichos intervalos, que contienen las parejas de extrasístoles que son los más numerosos, solamente es eliminado un sístole normal. Lo mismo ocurre cuando existe un solo extrasístole (sístole 7). En el caso de tres extrasístoles seguidos, aunque con períodos diferentes (sístoles 226, 227, 228), han sido eliminados dos sístoles normales y el intervalo es el triple o casi el triple.

El período extrasistólico ha variado poco, manteniéndose casi constante alrededor de 0,50 de segundo. En cambio el múltiplo de este período en los intervalos extrasistólicos varía más a causa de la menor regularidad de la alorritmia. En efecto, 22 veces el intervalo está ocupado por tres sístoles normales y el múltiplo del período extrasistólico es 435 centésimas de segundo; cerca de 50×9 , 17 veces por dos y resulta 350 centésimas de segundo. 50×7 , y 7 veces por cuatro y es 555 centésimas de segundo, cerca de 50×11 .

En realidad, ni en los intervalos entre los sístoles normales ni de los extrasístoles, se trata de un múltiplo exacto, sino que se observan algunas diferencias imputables sobre todo a las oscilaciones tanto del ritmo sinusal como del extrasistólico.

Una última condición que se ha señalado también en la parasistolia es el llamado acoplamiento corredizo (*gleitende Kupplung*), con lo cual se quiere decir que los extrasístoles en dicha arritmia, en lugar de aparecer siempre a un tiempo fijo después del sístole normal, aparecen en el transcurso de la curva en puntos diferentes de la línea del diástole después de dichos sístoles normales. Pero esta condición no es constante y no puede considerarse como absolutamente característica. Hay casos bien demostrados de parasistolia sin dicha condición. En nuestro caso las oscilaciones del acoplamiento son muy pequeñas y la existencia de la parasistolia nos parece bien demostrada.

No hubiéramos insistido en esta cuestión del diagnóstico de parasistolia en este caso, a nuestro entender ya suficientemente discutido en los dos trabajos anteriores indicados. Si hemos puesto de nuevo sobre la mesa dicha observación, es, como decíamos al principio, por el carácter permanente del fenómeno, que se mantiene de un modo imperturbable desde hace más de cinco años y que justifica hasta cierto punto el calificativo que figura en el título.

Hasta ahora no sabemos que nadie haya llamado la atención sobre una forma permanente de la parasistolia. Según nuestra propia experiencia, es un hecho insólito. En otros dos casos todavía inéditos, uno de los cuales ha de ser objeto de un estudio especial, por haber ocurrido a continuación de un *flutter* auricular, hecho

que creemos interesante, puesto que nosotros hemos postulado en este trastorno la existencia de una disociación aurículoventricular, en estos dos casos, repetimos, el fenómeno fué transitorio.

Pondremos de relieve una vez más que en todo este tiempo la alorritmia se ha ido desenvolviendo sin quebrantos serios para el sujeto que solamente aqueja ligeras molestias sensibles y que más que nada ha constituido un motivo de preocupación del médico que le asiste.

* * *

Este mecanismo dual de la actividad cardíaca que caracteriza la parasistolia supone ciertas condiciones fundamentales, sin las cuales no se concibe su existencia. Sin estas condiciones dos ritmos no pueden coexistir en el corazón, porque la excitación determinada por el ritmo más rápido al invadir el centro del ritmo más lento extingue también su propia actividad. Esto es lo que ocurre normalmente con la excitación sinusal, anulando la acción de los centros subordinados al propagarse por todo el órgano cardíaco, y esto es lo que ocurre inversamente en muchos casos de taquicardia paroxística, en los cuales un centro heterotópico con un poder de automatismo exaltado asume el mando de la actividad del corazón.

Para que esto ocurra es preciso que se mantenga disociada la actividad de los centros de excitación. Un claro ejemplo de dicha disociación se encuentra en la disociación aurículoventricular por bloqueo total en el hacedillo de His, en la cual, interceptada la excitación sinusal en dicho punto y entrando en juego un automatismo ventricular, aurículas y ventrículos, se contraen independientemente con su ritmo propio.

KAUFMANN y ROTHBERGER postulan que en la parasistolia ha de existir una disociación de carácter funcional, suponiendo que el centro del ritmo más lento está protegido contra la penetración del más rápido. Esta protección solamente puede tener lugar por un mecanismo de bloqueo que llaman bloqueo de defensa o de entrada (*Schutz o Eintritt-blockierung*).

En las formas más sencillas de parasistolia se trata de una simple interferencia del ritmo sinusal y del extrasistólico, en las cuales la aparición o no aparición de los extrasístoles está condicionada exclu-

dos casos más de esta forma sencilla de parasistolia y últimamente SCHERF y SCHOTT (13) un tercero.

De ordinario, las formas de parasistolia son más complicadas. En todos los casos de KAUFMANN y ROTHBERGER y también en los nuestros, el ritmo ectópico presenta un grado de frecuencia mayor que el ritmo sinusal. Por otra parte, en estos casos se observa que muchos estímulos de dicho centro ectópico más rápido, por coincidir en la fase de excitabilidad del músculo cardíaco deberían producir la contracción correspondiente, y no es así, lo cual solamente puede explicarse según dichos

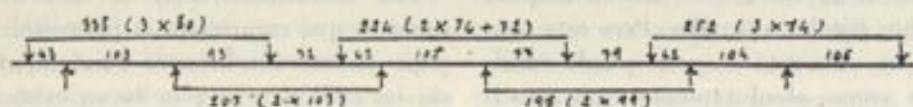


Figura 3

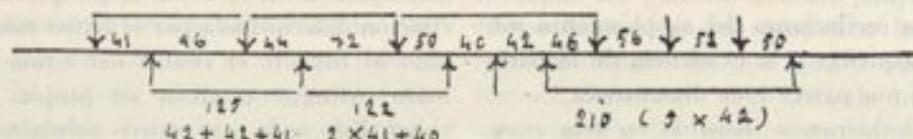


Figura 4

sivamente por el hecho de que la acción del extraestímulo recae fuera o dentro respectivamente de la fase refractaria del músculo cardíaco en relación con el sistole normal precedente.

El esquema de la fig. 3 representa un caso de parasistolia por sencilla interferencia observado por SINGER y WINTERBERG (11).

Se trataba de la interferencia de un ritmo sinusal con un ritmo ventricular (extrasístoles ventriculares tipo de base o de ventrículo derecho). El ritmo ectópico era el más lento y los extrasístoles aparecían siempre que el músculo cardíaco se encontraba en estado excitable.

Más tarde WINTERBERG (12) publicó

autores por un bloqueo parcial de las vías eferentes del centro, que llaman bloqueo de salida (*Austritt-blockierung*).

El esquema de la fig. 4 representa uno de estos casos de KAUFMANN y ROTHBERGER (14). Todos los nuestros, y como puede verse, también el actual, pertenecen a esta forma de parasistolia.

En todos estos casos el mecanismo parasistólico de la alorritmia es tan seguro y tan cierta la existencia de una y otra forma de bloqueo, que, si en un momento dado cesa el bloqueo las excitaciones del ritmo ectópico que son las más frecuentes, dominan la actividad del corazón y el resultado es un acceso de taquicardia paroxística.

El esquema de la fig. 5 corresponde a un caso de KAUFMANN y ROTHBERGER (15) que coincide exactamente, salvo el tiempo de los diversos períodos, con una observación nuestra (16) publicada anteriormente en uno de los trabajos indicados y de la cual son los poligramas mecánicos que reproducimos aquí.

Se trataba de un enfermo afecto de esclerosis cardiorrenal que, después de presentar muchos días antes extrasístoles ais-

mente, de los cuales resulta que en ciertos casos de parasistolia existe en latencia una taquicardia paroxística. En estos casos el proceso de la arritmia por extrasístoles, a la cual, de ordinario, no se le atribuye una significación especialmente desfavorable, debe ponerse con más reservas, puesto que como es sabido, los efectos de la taquicardia paroxística pueden revestir una indudable gravedad.

Así como en el fondo de ciertas taqui-

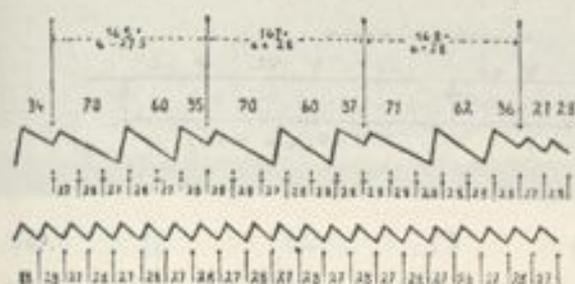


Figura 5

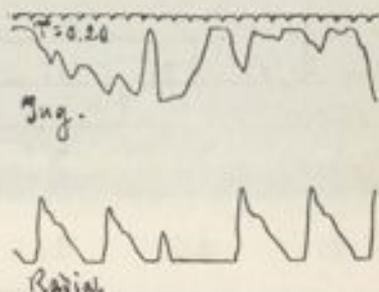


Figura 6

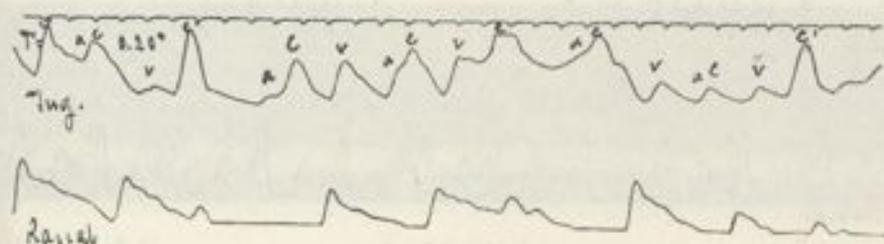


Figura 7

lados (fig. 6), presentó más tarde una alorritmia indudablemente por parasistolia (figura 7), la cual está representada esquemáticamente en la fig. 8. Y bien pocos días después se observó el ataque de taquicardia paroxística atrioventricular, con pulso alternante de la fig. 9. El grado de frecuencia era de 144.

No hay que insistir en la importancia de estos hechos que KAUFMANN y ROTHBERGER han puesto de relieve tan justa-

cardias paroxísticas existe una parasistolia, de donde puede derivarse, también en ciertos casos de automatismo nodal el análisis minucioso de la curva electrocardiográfica descubre también dicho mecanismo dual de la actividad del corazón.

A este objeto es de gran importancia la obtención de largos y repetidos trazados. La imprecisión y contradicciones que se producen, especialmente en la clase de hechos de que nos ocupamos, resulta sin

duda de que el estudio se basa frecuentemente en pequeños registros que representan documentos incompletos del problema.

En el trazado de la fig. 10, que corresponde a otro momento de la alorritmia del sujeto de la observación actual, durante largos segmentos de la curva, el aspecto es, como puede verse, el de una actividad cardíaca, el estímulo de la cual es originado en el nódulo de Tawara constantemente.

servarse, y lo mismo ocurre en otros trozos que, como es fácil de comprender, no es posible publicar, que en manera alguna se trata de un automatismo nodal puro y simplemente, sino que este ritmo ectópico coexiste con el ritmo sinusal. En ciertos segmentos el ritmo sinusal asoma entre el ritmo ectópico, evidenciándose por la aparición, aunque incompleta, de las ondas auriculares P casi coincidiendo con las ondas R de las contracciones nodales.

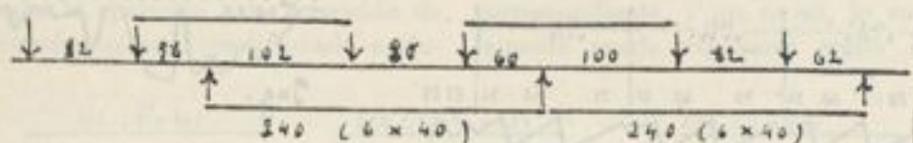


Figura 8

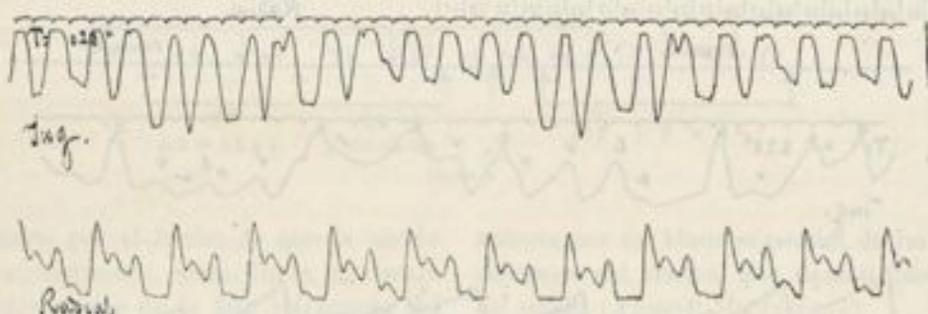


Figura 9

A base de estos segmentos de la curva podría decirse que existe pura y simplemente un automatismo nodal. Es verdad que se trata de un ritmo con un tiempo de 0,90 a 0,95 de segundo, que da una frecuencia al minuto de 66 algo mayor de la capacidad de automatismo del nódulo atrioventricular en las condiciones ordinarias.

Pero ya al simple examen de los segmentos restantes de la curva, puede ob-

unas veces adelantándose y otras retrasándose. A la verdad, casi siempre la excitación sinusal encuentra el músculo cardíaco en estado refractario y queda reducida a la contracción auricular. Aquí y allá, pero no ocurre así y se produce una revolución cardíaca completa.

Pero lo más interesante es que respecto de dichos períodos del automatismo nodal, en realidad no se trata de períodos propiamente dichos, sino de intervalos

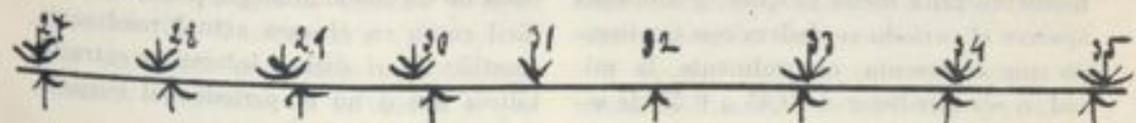
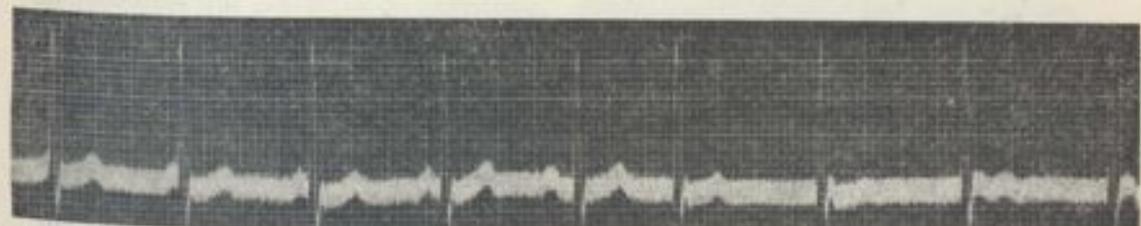
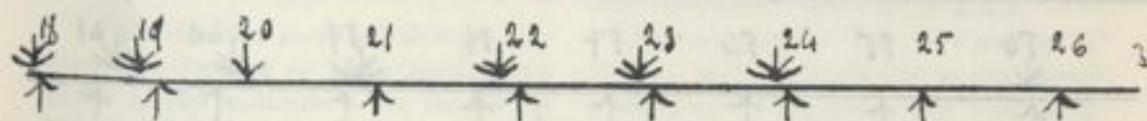
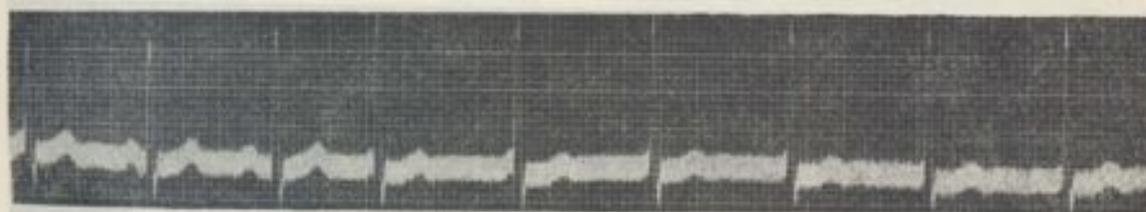
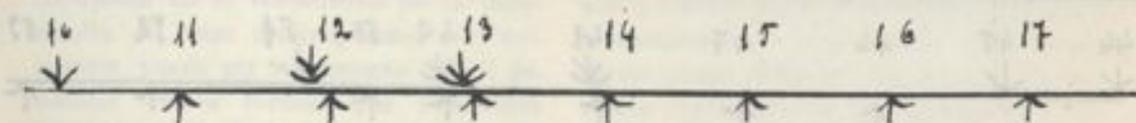
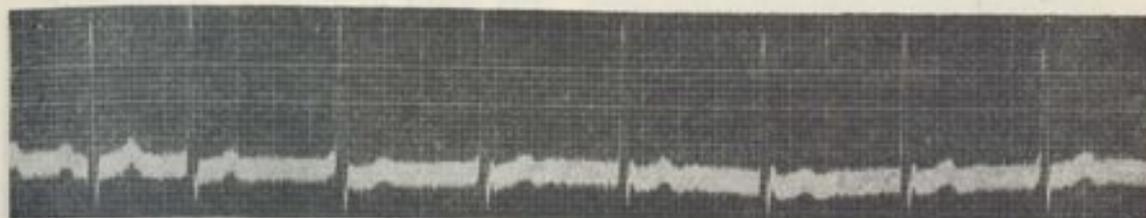
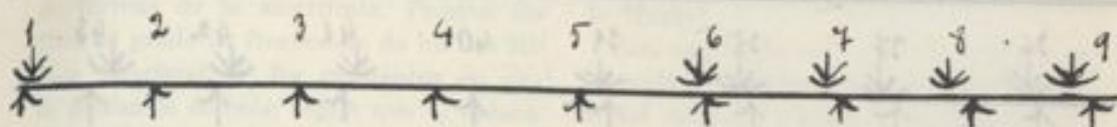
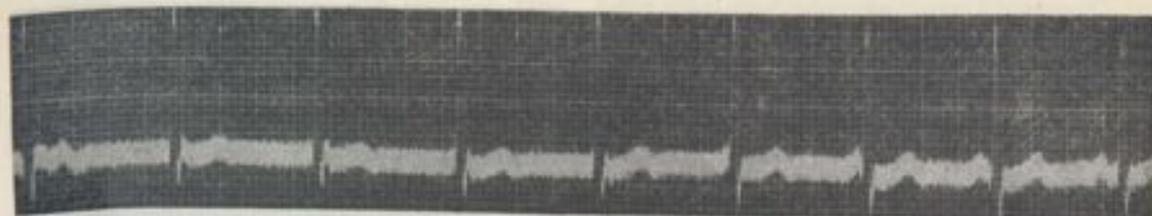


Figure 10

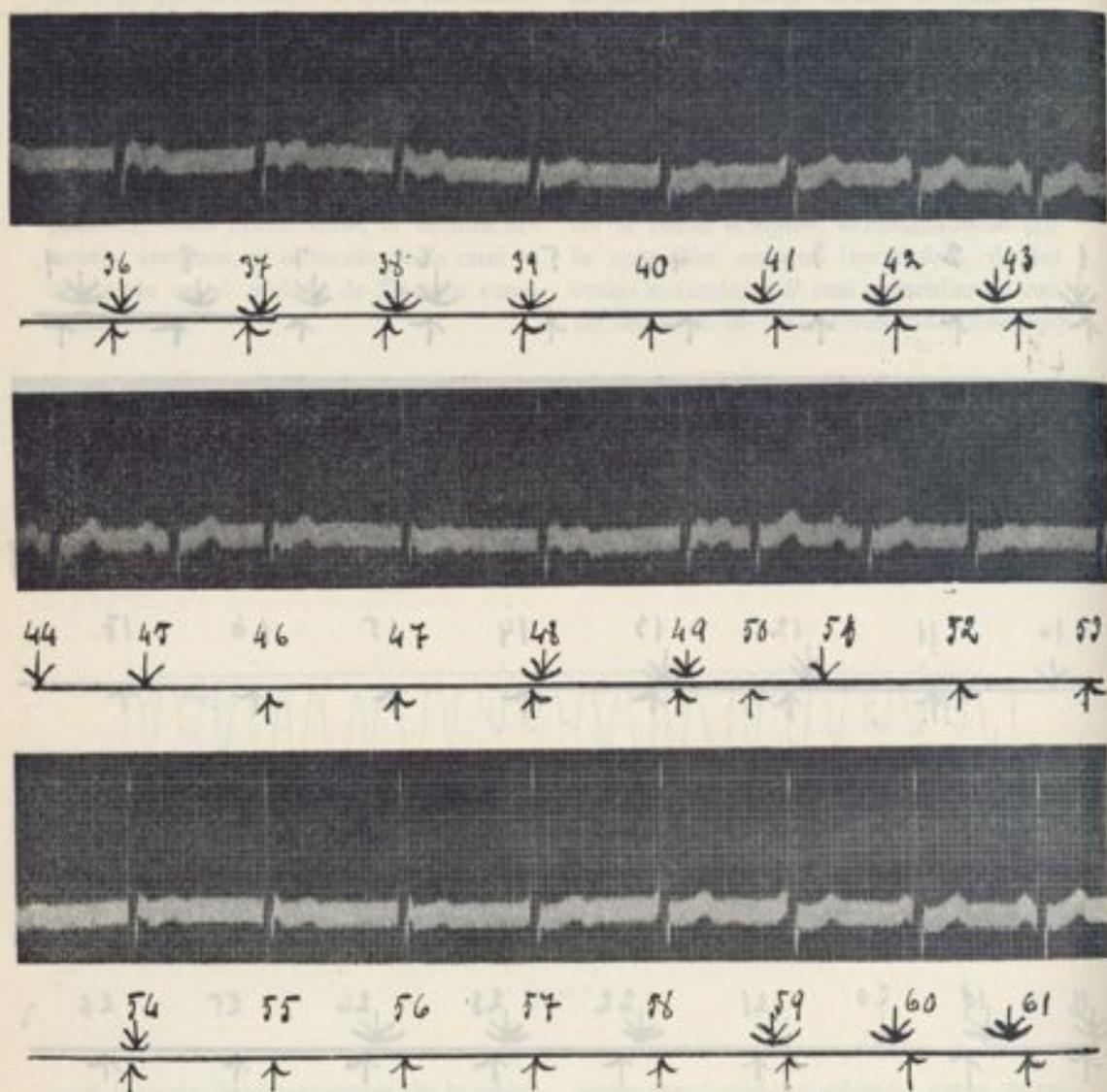


Figura 10 (continuación)

extrasistólicos a causa de existir un bloqueo parcial 2/1 del foco de excitación ectópica.

Tanto es así, que en un determinado momento falta dicho bloqueo, y entonces aparece el período verdadero con un tiempo que representa, naturalmente, la mitad, o sea alrededor de 0,45 a 0,50 de se-

gundo, que es el tiempo repetidamente registrado en esta observación.

En otras dos observaciones inéditas, a las cuales nos hemos referido, ocurren las cosas de un modo análogo, pero no es tan fácil como en el caso actual resolver la cuestión de si dichos intervalos extrasistólicos son o no el período del ritmo a

causa de la posibilidad del referido bloqueo.

Repetimos que es fácil de comprender los aspectos diversos que puede tomar una alorritmia parasistólica en cada caso. Como apuntábamos al principio, varios factores pueden influir en esta multiplicidad de formas de la alorritmia. Pueden influir el grado de frecuencia de los dos ritmos interferentes, los momentos en que se realiza la colisión según que el músculo cardíaco se encuentre en estado excitable o refractario, la existencia y grado, así como la ausencia del bloqueo de salida, etc.

Aún debe tenerse en cuenta la posibilidad que de cuando en cuando fracase el bloqueo de defensa y se produzca una interrupción en el mecanismo de la parasistolia. Si estas interrupciones son frecuentes, puede ser sumamente difícil reconocer dichas formas que podríamos llamar periódicas. Pero aun en estas circunstancias un análisis minucioso permitirá seguir a través de dichas interrupciones el hilo de esta curiosa alorritmia.

* * *

Lo que significa para la Patología cardíaca esta doctrina de la parasistolia, no parece quedar reducido a los límites de las cuestiones que acabamos de examinar. Desde un principio la doctrina ha parecido desbordar uno de los problemas concretos del diagnóstico en la clínica, trascendiendo a un problema de orden más general como es el de la esencia de los extrasístoles.

Desde los trabajos de CUSHBY y especialmente de WENCKEBACH (17) quedó bien establecido que dichas contracciones cardíacas observadas en la clínica y que

hasta ellos, mal conocidas, eran únicamente señaladas como una forma de pulso intermitente, debían identificarse con los extrasístoles provocados experimentalmente por medio de la excitación artificial del corazón de animales, latiendo con su ritmo propio (método de los extrasístoles de Marey).

Esta noción de contracciones del músculo cardíaco debidas a un estímulo diferente del estímulo sinusal normal ha encontrado cada vez un mejor fundamento con los progresos de nuestros conocimientos sobre la fisiopatología cardíaca en los últimos 35 años.

HERING (18) habla de contracciones nomotópicas que son las originadas por el estímulo formado en el sitio normal (sinus o nódulo sinusal de Keith y Flack) y contracciones heterotópicas originadas en un punto diferente del corazón, de la misma región sinusal inclusivamente.

HERING, no obstante, distingue la noción de extrasístoles y sístoles heterotópicas. Según este autor, un extrasístole es desde luego un sístole heterotópico, es decir, originado en un punto anormal, pero hay, en cambio, contracciones de este carácter, es decir, heterotópicas, que no deben considerarse como extrasístoles.

Para comprender bien la doctrina de HERING, así como la de LEWIS, que vamos a examinar en seguida, debe tenerse en cuenta que es un principio bien establecido de la Fisiología cardíaca actual, que por debajo del centro normal del automatismo del corazón, llamado centro primario, existen centros secundarios y terciarios susceptibles de entrar en función y tomar el mando del órgano cardíaco sucesivamente si se debilita el poder de los centros situados más arriba.

Y es que estos centros secundarios y terciarios, llamados subordinados, presen-

tan una capacidad de automatismo decreciente y por debajo desde luego de la centro sinusal. Es notorio que la actividad de este último alcanza de ordinario 70-80 incitaciones por minuto, mientras que los centros secundarios 40-50 y solamente 20-30 los terciarios.

Pues bien, HERING no considera como extrasístoles las contracciones heretóticas originadas en estos centros subordinados cuando actúan por haberse inhibido los situados por encima. Según dicho autor las contracciones heterotópicas no necesitan para producirse la inhibición de los centros situados por encima, puesto que su carácter esencial es su aparición prematura en el curso del ritmo normal.

Desde otro ángulo, LEWIS (19) ha sustentado una doctrina parecida. Este autor distingue contracciones cardíacas que llama homogenéticas y contracciones heterogenéticas. Las primeras son las debidas al estímulo sinusal normal y también las que pueden producirse desde cualquier centro subordinado en los casos referidos de inhibición de los centros situados por encima. De LEWIS es el nombre de *escaped beat* con que se designan estas contracciones, porque pueden considerarse como una escapada de la parte correspondiente del corazón cuando queda liberada del centro situado superiormente.

Según LEWIS, los extrasístoles son contracciones heterogenéticas. Sus caracteres fundamentales son la aparición prematura y la falta de ritmicidad. En el mismo grupo de contracciones pone las de la taquicardia paroxística. Para LEWIS el estímulo que las produce, se debería a un proceso de nutrición anormal, mientras que las contracciones homogenéticas, cualquiera que sea la localización, serían el resultado de un proceso metabólico normal.

Podrá ser observado que desde puntos de vistas diferentes, HERING y LEWIS coinciden en que no basta la sola heterotopia del origen de los extrasístoles para caracterizar esta especie de contracciones, sino que ambos autores requieren para ello la condición de su aparición prematura, y LEWIS aun la falta de formación rítmica.

Pero las nuevas adquisiciones en esta parte de la Fisiopatología cardíaca no parecen venir en apoyo de estas ideas. Debemos a ROTBERGER (20) y RIHL (21) una buena ojeada crítica sobre esta cuestión.

Por lo que se refiere al lugar de formación de estos estímulos anormales capaces de producir una contracción cardíaca, parece estar definitivamente probado que dichos estímulos solamente se originan en el tejido específico que constituye el llamado sistema excitoconductor. El mismo nódulo de Keith y Flack, centro de la formación del estímulo normal en los animales superiores, no debe considerarse como un punto, sino como un órgano de cierta extensión, en el cual pueden originarse estímulos de localización anormal. El resto del sistema, nódulo de Tawara, haccillo de His, ramas y arborizaciones terminales, constituyen el asiento de los centros restantes de posible formación de estímulos en el corazón. Estos centros no existen en el musculatura no específica, el sistema muscular de trabajo del órgano cardíaco.

Por antiguos experimentos (GASKELL y MUNK) se sabía que la excitación mecánica, por ejemplo, un pinchazo de aguja, en la base del corazón de rana y especialmente en el anillo atrioventricular, era seguida de una serie de contracciones (fenómeno de MUNK), mientras que en la punta producía solamente una contracción aislada. Ello se debe que en la pri-

mera región se encuentran las formaciones que integran el referido tejido específico, en tanto que faltan del todo en la segunda. Resultados análogos se han observado en las experiencias practicadas en el corazón de los animales de sangre caliente.

Los experimentos más recientes de ISHIHARA y NAMURA confirman plenamente estos resultados. Estos autores proceden a examinar al microscopio cortes de tejido muscular cardíaco en una solución salina caliente y observan que las partes que contienen las llamadas fibras de Purkinje, una vez pasado el *shock* traumático, se contraen de una manera rítmica durante varias horas, mientras que en aquéllas que no contengan dichas fibras, faltan en absoluto las contracciones.

No hay duda, pues, que es en el tejido excitoaductor y no en la musculatura de trabajo donde radican los centros de excitación del corazón.

Respecto del poder o capacidad funcional de estos centros, ya hemos indicado que, en las condiciones ordinarias, existe realmente una jerarquía, con un poder máximo en el centro primario (70-80 estímulos por minuto) y decreciente en los secundarios y terciarios (40-50 y 20-30) respectivamente. Por esta razón normalmente el centro sinusal primario asume la dirección del corazón y solamente entran en función los demás centros, uno después de otro, cuando se inhiben respectivamente los de categoría superior.

Pero cualquier centro subordinado puede tomar subversivamente el mando por presentar una capacidad de automatismo aumentada, rebasando la del centro sinusal. Este hecho puede observarse experimentalmente por el aumento de la presión intracardíaca, por medio de ciertas sustancias químicas, cloruro de bario,

cloruro cálcico, digital y por la acción de los nervios extracardíacos, excitación del acelerador izquierdo y del vago derecho conjuntamente (ROTHBERGER).

En los experimentos citados de ISHIHARA y NAMURA, y de ISHIHARA y PICK examinando en el microscopio fibras de Purkinje en una solución salina caliente, a la cual se añadían diversas sustancias, por ejemplo, suprarrenina, estrofantina, cloruro de bario, se obtenían diferencias del grado de frecuencia que oscilaban entre 16 y 300.

De estos hechos se desprende que, así como la actividad sinusal puede variar entre límites muy grandes, la de los centros subordinados, que normalmente es inferior, en ciertos casos puede llegar aún a extremos mayores. No debe olvidarse que es en la taquicardia paroxística donde se registran los grados más elevados de la actividad del corazón.

De consiguiente, por un lado, no hay ninguna dificultad para admitir todas las combinaciones posibles en la parasistolia, ritmo normal más frecuente que el ritmo ectópico, ambos ritmos con la misma frecuencia y finalmente ritmo heterotópico más rápido que el ritmo normal. Así es, en efecto, puesto que se han registrado ejemplos de todas las combinaciones.

Por otra parte, ninguno de los hechos nuevos ha confirmado las sugerencias de HERING y LEWIS de que solamente deben considerarse como extrasístoles las contracciones heterotópicas que se producen prematuramente y según LEWIS, las que además no obedecen a un proceso de formación rítmica.

Es verdad que algunas veces, en efecto, sería excesivo atribuir los extrasístoles a un proceso rítmico, por ejemplo, en los casos eminentemente esporádicos, en los cuales se produce un extrasístole aislado

muy de tarde en tarde. Es indudable también que, de ordinario, las contracciones extrasistólicas presentan la condición de su aparición prematura entre las contracciones normales, pero nada esencial, en nuestro sentir, separa estas extracontracciones esporádicas, aisladas y prematuras de aquéllas, como está bien demostrado en la parasistolia, que se producen rítmicamente y en general de todas estas contracciones, sea cual sea el momento de su aparición.

Para nosotros lo esencial es realmente la heterotopia y a todas ellas les conviene la denominación general de extrasístoles. Todo lo demás es accidental. Que se produzcan más prematuramente que las normales o más tardíamente, de conformidad con la jerarquía que presentan estos centros, es algo contingente que ya hemos visto cómo puede variar bajo la acción de diversos factores.

La ritmicidad debe considerarse como la condición más característica de la actividad de todos estos centros situados a lo largo del sistema excitoconductor. Con este carácter vemos que se produce, tanto más lentamente cuanto más abajo se encuentran situados, al inhibirse la de los que ocupan un lugar más elevado. Con este mismo carácter se manifiesta en los casos de parasistolia, cualquiera que sea el grado de frecuencia del automatismo, aunque aquí la ritmicidad deba descifrarse a través de una alorritmia y la misma característica se observa evidentemente en los casos de taquicardia paroxística, en que un centro subordinado, con un automatismo exaltado, como hemos dicho, toma subversivamente el mando del corazón.

Pero porque sea la condición más característica, no comprendemos que siempre tenga que ser de esta manera. Nin-

gún hecho de los que sabemos bien demostrados, se opone a que, en determinadas circunstancias, la actividad de los centros heterotópicos pueda producirse de una manera episódica, sin ritmo, de un modo irregular.

En la misma parasistolia, ya hemos dicho que el fracaso periódico del bloqueo de defensa, lo cual en último término no representaría otra cosa que una de las formas conocidas del bloqueo parcial, podría conducir a una arritmia por extrasístoles, en la cual no sería posible reconocer una verdadera ritmicidad.

RIHL (22), tratando de la parasistolia de KAUFMANN y ROTHBERGER, sugiere aún la posibilidad de una coactividad, no ya de dos, sino de múltiples focos de excitación cardíaca. Quizá pudieran identificarse con estas formas, aquéllas que GALLAVARDIN, VEIL y CORTÉS han designado con el nombre de polisistolia, que se encuentran en las taquiarritmias de los estados terminales de desfallecimiento cardíaco y que se han provocado también con la inyección de adrenalina.

En fin, para muchos, los trastornos bien conocidos del ritmo cardíaco, fibrilación y *flutter* no son completamente extraños a estas anomalías de la formación del estímulo. Las teorías del movimiento circular (LEWIS) y del sístole fraccionado (DE BOER) no han conseguido que esta cuestión dejara todavía de permanecer abierta.

A nosotros el problema nos viene preocupando desde hace mucho tiempo. Ya hemos indicado que en un trabajo anterior—comunicación oral no publicada hasta ahora—(24) hemos sostenido que en un caso de *flutter* el análisis del electrocardiograma demostraba la existencia de disociación aurículoventricular y taquicardia nodal con intermitencias periódicas por bloqueo parcial del centro ectópico. PES-

CADOR (25) va aún más lejos y postula que dicha disociación se encuentra en todos los casos de flutter y fibrilación.

Tenemos en estudio otra observación inédita, en la cual, a continuación de un flutter auricular, se produjo un pseudo-ritmo nodal. En este caso, como en uno de los momentos de la observación actual, se descubrió que al lado de este ritmo anormal persistía disociado el ritmo sinusal.

Pero en este trabajo, en el cual hemos querido referirnos principalmente a un aspecto especial y concreto de la parasistolia, no sería pertinente extendernos en más consideraciones y entrar a fondo en el estudio de estos problemas.

Hemos de terminar solamente haciendo resaltar que las adquisiciones que representan para la Patología cardíaca la doctrina de la parasistolia de KAUFMANN y de ROTHBERGER, revisten, en nuestro sentir, una doble importancia teórica y práctica. Teórica porque el descubrimiento de esta forma de arritmia por extrasístoles es un paso más en el avance de nuestros conocimientos sobre la esencia de estos trastornos, y práctica porque desde ahora el médico debe saber que en ciertas modalidades de los mismos, las que se deben a una parasistolia con automatismo exaltado del pararritmo, amenaza un ataque de taquicardia paroxística.

El parentesco de este serio trastorno con la arritmia por extrasístoles aislados, que frecuentemente se observan antes y después de los ataques, ya era conocido. Ahora sabemos que se trata del mismo trastorno con aspectos diferentes. Y bien, el médico práctico no puede desconocer que las crisis de taquicardia paroxística comportan un juicio pronóstico muy diferente que los extrasístoles aislados, trastornos

inofensivos sin más carácter desfavorable que las molestias subjetivas que ocasionan al enfermo.

BIBLIOGRAFIA

- (1) KAUFMANN U. ROTHBERGER. — Beiträge zur Entstehungsweise extrasystolischen Alorhythmien. *Zeitsch. f. d. ges. exp. Med.* V, 1917; VII, 1919; IX, 1919; XI, 1920; XXIX, 1922.
- (2) SINGER U. WINTERBERG. — Extrasystolen als Interferenzerscheinung. I Mit. *Wien. Arch. f. in. Med.* I, 2, 1920.
- (3) WINTERBERG. — Extrasystolen als Interferenzerscheinung. II Mit. *Wien. Arch. f. in. Med.* 1923.
- (4) SCHERF. — Zur Frage der Parasystolie. *Wien. Arch. f. in. Med.* VIII 1, 1924.
- (5) SCHERF U. SCHOT. — Parasystolie durch einfache Interferenz mit Übergang in Bigeminie. *Klin. Woch.* 9, 47, 1930.
- (6) DE BOER. — Ueber Kammerflattern und Kammerflibern bei einem Patienten mit totalem Herzblock. Zugleich eine kritische Besprechung der von Kaufmann und Rothberger aufgestellten Lehre der Parasystolie. *Zeits. f. d. ges. exp. Med.* XXXVIII, 1-3 1923.
- (7) ILIESCU A. SEBASTIANI. — The causation of Extrasystolic Irregularities of the Heart Beat with special Reference to the Hypothesis of Parasystolie. *Heart* X, 1-2, 1923.
- (8) ESTAPÉ. — Extrasístoles y parasistolia. *Rev. med. d. Barcelona*, X, 1926.
- (9) ESTAPÉ. — Sobre un nuevo caso de Parasistolia. *An. d. Hosp. d. Sta. Cruz y San Pablo*, X, 1930.
- (10) ESTAPÉ. — Sobre la parasistolia. *Comunicación al Congreso de Medicina de Buenos Aires*, 1932.
- (11) SINGER U. WINTERBERG.—Loco citato.
- (12) WINTERBERG.—Loco citato.
- (13) SCHERF U. SCHOT.—Loco citato.
- (14) KAUFMANN U. ROTHBERGER.—Loco citato.
- (15) KAUFMANN U. ROTHBERGER.—Loco citato.
- (16) ESTAPÉ.—Loco citato.

(17) WENCKEBACH. — Zur Analyse des unregelmässigen Pulses. *Zeits. f. klin. Med.* XXXVI, 1890.

(18) HERING. — Pathologische Physiologie. G. Thieme, Leipzig, 1921.

(19) LEWIS. — The mechanism and graphic registration of the heart beat. London, 1920.

(20) ROTHBERGER. — Über das Wesen der Extrasystole. *Zeits. f. Kreislaufforschung.* XIX, 8, 1927.

(21) RIHL. — Unsere Kenntnis von den normalen und abnormen Herzreizen. Verhandl. d. deuts. Gessels. f. Kreislaufforschung. I Tagung, 1928.

(22) RIHL.—Loco citato.

(23) GALLAVARDIN, VEIL y CORTÉS.—Taquiarritmias ventriculares por automatismo liberado. *Rev. Med. de Barcelona*, V, II, 1926.

(24) ESTAPÉ.—A propósito de un caso de flutter auricular. Comunicación a la Academia i Laboratorio de Ciencias Médicas de Catalunya, 1933.

(25) PESCADOR. — Poliestimulia auricular Madrid, 1933.

RESUM

L'autor s'ocupa d'un cas de parasistòlia ja publicat en un treball anterior que ve observant des de ja més de 5 anys, mantenint-se impertorbablement aquesta anomalia del ritme cardíac.

L'anomalia radica en un individu de 44 anys que presentava el quadre d'una psicostènia deguda a un fort surmenage. Referent al cor, acusava solament lleugeres palpitations cardíaques, sense altres símptomes que els d'una o altra afecció qualsevol de dit organ.

Es tracta d'una alorritmia extrasistòlica en el sentit de Kauffmann i Rothberger que resulta de la coactivitat de dos ritmes, el ritme sinusal i un ritme heterotòpic, amb un període de 0'45 a 0'50 de segon, és més ràpid que el ritme sinusal, el període del qual oscilla entre 105 i 120 centèsimes de segon. En certs moments es registren més extrasistoles que sistoles normals.

En aquest treball l'autor posa de relleu el caràcter permanent de l'alorritmia en contrast amb el transitori i fugaç que correntment presenten aquestes aritmies per extrasistoles. Proposa per aquesta forma en aquests casos el nom de parasistòlia perpètua, de manera semblant a com s'ha empleat aquest qualificatiu en l'aritmia completa, i crida l'atenció de com aquesta especial activitat de l'organ cardíac té lloc sense perjudici de la funció circulatòria.

A base d'aquesta observació s'ocupa de l'existència dels extrasistoles. Creu que han d'anomenar-se així, sense distinció, totes les contraccions de gènesis ectòpica, siguin d'aparició prematura o retardada (escaped beats); es produïriuen rítmicament com en la parasistòlia o no. Dites extracontraccions prenen origen en centres situats al llarg del teixit específic del cor (sistema excito-conductor) i si bé existeix, ordinàriament, una jerarquia decreixent respecte del poder de l'automatisme, des del centre primari (centre sinusal) fins els centres secundaris i terciaris (nodals i ventriculars), en certs moments es subverteix aquesta jerarquia i qualsevol centre pot prendre momentàniament o per un cert temps, el comandament del cor.

Finalment insisteix en el fet que en certs casos com en aquesta observació, en què el ritme ectòpic és més ràpid que el ritme sinusal, existeix latent una taquicòrdia paroxística i aquest fet influeix, sens dubte, en el pronòstic d'aquestes aloritmies extrasistòliques.

RÉSUMÉ

L'auteur s'occupe d'un cas de para-systolie, déjà publié dans un travail antérieur, qu'il observe depuis plus de cinq années, pendant lesquels cette anomalie persistait sans modifier le rythme cardiaque.

L'anomalie se montre dans un sujet de 44 ans, qui présentait l'image de psychasthénie à cause de fort surmenage. Comme seuls symptômes cardiaques se présentaient des palpitations légères, sans autres symptômes que ceux d'une affection quelconque de cet organe.

Il s'agit d'une alorhythmie extra-systolique dans le sens de Kauffmann et Rothberger, que se produit par deux rythmes coactifs, le rythme sinusal et le rythme hétérotopique, dans notre cas un rythme nodal. Le rythme ectopique avec une période de 0,45 - 0,50 par seconde est plus rapide que le rythme sinusal, la période duquel oscille entre 105 et 120 centièmes par seconde. En certains moments on observe plus d'extra-systoles que de systoles normales.

L'auteur fait remarquer le caractère permanent de l'alorhythmie par opposition au caractère transitoire et fugitif, que présentent généralement les arhythmies extra-systoliques. Pour de tels cas il propose le nom de parasystolie perpétua, en analogie à la dénomination employée pour les cas d'arhythmie complète. L'auteur appelle l'attention sur le fait de l'activité spéciale du coeur, ayant lieu sans troubler la fonction circulatoire.

A base de cette observation, il s'occupe des extra-systoles. Selon l'auteur il faudra dénommer ainsi sans exception toutes les contractions d'origine ectopique soit qu'elles apparaissent prématurées ou retardées (escaped beats), soit qu'elles se produisent rythmiquement, comme dans la parasystolie, ou sans rythme déterminé.

Ces extra-contractions tirent leur origine des centres situés à côté du tissu spécifique du cœur (système nerveux), quoique en général un existe ordre descendant quant à l'automatisme, du centre primaire jusqu'aux centres secondaires et tertiaires (centre nodal et ventriculaire), à certains moments cet ordre est renversé et un centre quelconque peut prendre pour un instant ou pour un certain temps le commandement cardiaque.

Finalmente l'auteur insiste sur le fait que dans tous les cas analogues dans lesquels le rythme ectopique est plus vite que le rythme sinusal, existe une tachycardie paroxystique latente. Ce fait influence sans doute la prognose de ces allorhythmies extra-systoliques.

SUMMARY

The author comments upon a case of parasystole, already published by him in an earlier paper and controlled by him for more than five years during which time this anomaly of the hearts rhythm has never been interrupted.

Afflicted with this anomaly is a subject of 44 who presents the picture of psycho-asthenia due to heavy overwork. The heart showed slight palpitations, but no other symptoms of a chronic disease of this organ.

It is a question of extra-systolic allorhythmia (Kauffmann and Rothberger), originating from the simultaneous action of two rhythms, the sinusal rhythm and the heterotopical rhythm, in this case a nodular rhythm. The heterotopical rhythm with a period of 0.45 to 0.50 per second is quicker than the sinusal rhythm, the period of which oscillates between 105 and 120 hundredths per second. In certain instants more extra-systolics than normal systolics are registered.

The author lays stress on the permanency of the allorhythmia as contrasted with the ordinary transitoriness and flightiness shown by these arrhythmias extra-systolic.

For the described form of this case he proposes the name of parasystolia perpetua, in the same way as this appellation is used in complete arrhythmia. He draws the attention to the fact that this special activity of the heart presents itself without prejudice against the circulatory function.

Proceeding from this observation the author comments upon the peculiarities of the extra-systolics. This denomination should be given without distinction to all the contractions of ectopic origin whether they appear prematurely or retarded (escaped beats), whether they manifest themselves rhythmically as in the parasystolia or not. These extra-contractions have their origin in centres alongside the specific texture of the heart (nervous system). Though, as a rule, there rules a descending sequence in the automatical power from the principal centre

(sinusal centre) to the secondary and third (nodular and ventricular) centres, this sequence in certain moments is turned the other way and any centre whatsoever can for a moment or for a certain time take over the functions of the heart.

Finally, the author insists on the fact, that in cases as the present observation, in which the ectopical rhythm is quicker than the sinusal rhythm there exists a latent tachycardia paroxystica and this fact undoubtedly influences the prognostic of the extra-systolic allorhythmia.

RIASSUNTO

L'autore s'occupa d'un caso di parasistole già pubblicato in un lavoro anteriore e osservato durante più di cinque anni. Quest'anomalia si è mantenuta imperturbabilmente.

Sta affetto da l'anomalia un soggetto di 44 anni che mostra l'immagine d'una psicoastenia debita a lavoro oltremisura faticoso. Il cuore presenta solamente leggeras palpitationes senz'altri sintomi d'affezioni di quest'organo.

Si tratta d'un'alloritmia extra-sistolica (Kauffmann e Rothberger) che nasce da la coattività di due ritmi, del ritmo sinusale e del ritmo eterotopico, nel caso presente un ritmo nodoso. Il ritmo ectopico con un periode de 0.45 a 0.50 di secondo è più celere che el ritmo sinusale, il periode di cui vacilla fra 105 a 120 centesimos di secondo. In certe momente più extra-sistoli si fan scorgere che sistoli normali.

In questo lavoro l'autore da risolta al carattere permanente dell'alloritmia in contrasto alla transitorietà fuggitiva che ordinariamente mostran queste arritmie extra-sistolice.

Per la spiegata forma in questo caso il autore propone il nome parasistolia perpetua, a modo analogo di che è applicato questa significazione nell'arritmia completa ed accenna all'attività speciale del cuore che ha luogo senza scossa della funzionalità circolatoria.

Fondandosi su quest'osservazione l'autore s'occupa dell'essenza degli extra-sistoli. Crede che debbono chiamarsi così senza distinzione tutte le contrazioni d'origine ectopica, d'apparimento prematuro o ritardato (escaped beats), ritmiche come nella parasistole o non ritmiche. Queste extra-contrazioni nascono in centri situati accanto al tessuto specifico del cuore e benchè esiste abitualmente un ordine scendente in dignardo del portere del automatismo dal centro principale (centro sinusale) verso i centri secondarii e terziarii (nodosi e ventricolari), in certi momenti quest'ordine si volge e ciascuno centro può assumere la funzionalità del cuore, momentaneamente o per certo tempo.

Finalmente insiste nel fatto che nei casi nei quali — come in questa osservazione — il ritmo latitantemente una Tachycardia paroxystica e ectopico è più celere che il ritmo sinusal, esiste questo fatto influisce senza dubbio il pronostico di queste alloritmie extra-sistolice.

ZUSAMMENFASSUNG

Der Autor beschäftigt sich mit einem Fall von Parasystolie, den er schon in einer früheren Arbeit veröffentlicht und seit über 5 Jahren beobachtet hat, wobei diese Anomalie des Herzrhythmus unverändert besteht.

Die Anomalie zeigt sich bei einem Patienten von 44 Jahren, der das Bild einer psychischen Schwäche, hervorgerufen durch starke Ueberarbeitung aufweist, Einzig und allein leichtes Herzklopfen, ohne andere Symptome irgend einer Erkrankung dieses Organs, lassen ihn darauf schliessen, dass es sich um eine Herzaffection handelt.

Es handelt sich um eine extrasystolische Allorhythmie im Sinne von Kauffman und Rothberger, die durch die gleichzeitige Wirkung zweier Rythmen den Sinusrythmus und den heterotopen Rythmus — in dem besprochenen Fall einen atrioventrikulären Rythmus verursachen. Der ektopische Rythmus in regelmässigen Abständen von 0,45—0,50 pro Sek. ist schneller als der Sinusrythmus, dessen Zeitspanne zwischen 105 und 120 hundertstel Sek. schwankt. In gewissen Augenblicken beobachtet man mehr Extrasystolen als normale Systolen.

In dieser Arbeit hebt der Autor den beständigen Charakter der Allorhythmie hervor, im Gegensatz zu dem vorübergehenden und flüchtigen, welche gewöhnlich diese Extrasystolis-

chen Arythmien zeigen. Er schlägt für diese genannte Form den Namen parasystolia perpetua vor, analog zu der arythmia completa, und hebt besonders hervor, wie diese specielle Herzstätigkeit nicht im geringsten die Circulationstätigkeit stört.

Auf Grund dieser Beobachtung beschäftigt er sich mit dem Wesen der Extrasystolen. Er glaubt, dass man alle Kontractionen ektopischen Ursprungs unterschiedslos so nennen soll, ob sie nun vorzeitig oder verspätet erscheinen (escaped beats), ob sie, wie in den Parasystolen, sich rythmisch äussern oder nicht. Diese erwähnten Extrakontractionen haben ihren Ursprung in Centren, die neben dem specifischen Herzgewebe sich befinden (Reizleitungssystem); wenn sich auch für gewöhnlich die Automatie des Herzschlags in einer abfallenden Reihenfolge äussert, d. h. vom Primärcentrum (Sinuscentrum) bis zu den Sekundär- und Tertiärcentren, (den atrioventrikulären und ventrikulären) so kehrt sich doch in gewissen Momenten diese Reihenfolge um, und irgend ein anderes Centrum kann für den Augenblick oder für gewisse Zeit die Herrschaft über die Herzstätigkeit übernehmen.

Schliesslich besteht der Autor auf der Tatsache, das in Fällen, wie in dem beobachteten, in denen der ektopische Rythmus schneller, wie der Sinusrythmus ist, eine latente paroxistische Tachykardie besteht, und zweifellos beeinflusst diese Tatsache die Prognose dieser extrasystolischen Allorhythmien.