3032

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

UN CASO
DE
PULSO LENTO PERMANENTE

TESIS PRESENTADA
PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA
POR

ARTURO LOPEZ PIÑON

Hospicio de las Mercedes (1892)
Hospitales Rawson (1893-97) y San Roque (1897-98)

BUENOS AIRES
TALLERES DE «EL ALBA» DE LUIS Y J. J. MONTEVERDE
1898

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

UN CASO
DE
PULSO LENTO PERMANENTE

TESIS PRESENTADA

PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

ARTURO LOPEZ PIÑON

Hospicio de las Mercedes (1892)
Hospitales Rawson (1893-97) y San Roque (1897-98)

BUENOS AIRES
TALLERES DE «EL ALBA» DE LUIS Y J. J. MONTEVERDE
1898

La Facultad no se hace solidaria de las opiniones manifestadas en las tésis.
(*Art. 162 del Reglamento.*)

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Decano

DOCTOR D. ENRIQUE E. DEL ARCA

Vicedecano

DOCTOR D. PEDRO MALLO

Académicos titulares

DOCTOR D. LEOPOLDO MONTES DE OCA
» » JOSÉ T. BACA
» » RAFAEL HERRERA VEGAS
» » PEDRO MALLO
» » JACOB DE T. PINTO
» » EUFEMIO UBALLES
» » JUAN R. FERNÁNDEZ
» » ENRIQUE E. DEL ARCA
» » PEDRO N. ARATA
» » MANUEL BLANCAS
» » ROBERTO WERNICKE
» » PEDRO LAGLEYZE
» » JOSÉ PENNA
» » LUIS GÜEMES
» » ELISEO CANTON

Chaves

Académicos honorarios

DOCTOR D. ERNESTO ABERG
» » PABLO MARENGO
» » EDUARDO WILDE
» » MARTIN SPUCH
» » TELÉMACO SUSINI

Secretario titular

DOCTOR D. LUIS M. ACUÑA

Prosecretario

DOCTOR D. ZENON AGUILAR

ESCUELA DE MEDICINA

ASIGNATURAS	CATEDRÁTICOS TITULARES
Anatomia Descriptiva.....	Doctor Juan José Naon.
Anatomía Topogràfica.....	" Juvencio Z. Arce.
Histologia teórico-práctica.....	" Rodolfo de Gainza.
Fisiología General y Humana.....	" Pedro J. Coronado.
Higiene Pública y Privada.....	" M. Gonzalez del Solar
Patología General y Ejercicios Clínicos....	" Roberto Wernicke.
Materia Médica y Terapeútica.....	" Justiniano Ledesma.
Patología Externa.....	" Obdulio Hernández.
Patología Interna.	" José Penna.
Anatomía Patológica.....	" Telémaco Susini.
Bacteriologia	" Cárlos Malbran.
Medicina Operatoría.....	" Adalberto Ramaugé.
Enfermedades de mujeres y su Clinica.....	" Enrique Bazterrica.
Enfermedades de niños y su Clínica.	" Manuel Blancas.
Enfermedades de los ojos y su Clínica.	" Pedro Lagleyze.
Enfermedades nerviosas y su Clínica.....	" José M. R. Mejia.
Enfermedades mentales y su Clínica.	" Domingo Cabred.
Clínica Quirúrgica.....	Drés. Julián Aguilar. Antonio C. Gandolfo Alejandro Castro.
Clínica Mèdica.....	" Gregorio N. Chavos. Abel Ayerza. Luis Güemes. Francisco A. Sicardi.
Obstetricia y su Clínica.....	Doctor Samuel A. Molina.
Medicina Legal y toxicología.....	" Eduardo M. Pérez.
Enfermedades genito-urinarias.....	" Federico Texo.
Química Mèdica.....	" Pedro N. Arata.
" analítica	" Atanasio Quiroga.
Física Médica.	" Jaime R. Costa.
Zoología Médica	" Eliseo Cantón.
Toxicología.	" Juan B Señorans.
Enfermedades venéreas y dermatología. . .	" Baldomero Sommer.
Laringología, otología, rinología.	" Eduardo Ovejero.
Farmacia Teórica.	" Juan A. Boeri.
Botánica Médica.	" Martin Spuch.
Farmacia Pràctica.	" J. Manuel Irizar.
Botánica Farmacéutica.	" Adolfo Mujica.
Obstetricia para alumnas parteras.	" Juan R. Fernández.
Odontología.	" N. Etchepareborda.
Dentistería Operatoria	" Leon Pereira.

ESCUELA DE MEDICINA

ASIGNATURAS		CATEDRÁTICOS SUSTITUTOS
Anatomia Descriptiva	Doctor	Juan D. Piñero.
Anatomía Topográfica	"	Avelino Gutierrez.
Histología teórico-práctica	"	Samuel de Madrid.
Fisiología General y Humana	"	Vacante.
Higiene Pública y Privada	"	E. Revilla y R. Schatz
Patologia General y Ejercicios clínicos	"	G Araoz Alfaro.
Materia Médica y Terapéutica	Dres.	Enrique E. del Arca.
		Angel M. Centeno.
Patología Externa	Dres.	Pascual Palma.
		Daniel J Cranwell.
Patología Interna	Doctor	Marcial V. Quiroga.
Anatomía Patológica	"	José Badia.
Medicina Operatoria	"	Alejandro Posadas.
Enfermedades de mujeres y su Clinica	Dres.	Alfredo Lagarde.
		José F. Molinari.
Enfermedades de niños y su Clínica	"	Antonio F. Piñero.
		Facundo Larguia.
Enfermedades de los ojos y su clínica	"	Francisco Barraza.
		Teófilo A. Moret.
Enfermedades nerviosas y su clínica	"	José A. Estevez.
		José R. Semprun.
Enfermedades mentales y su clínica	Doctor	Benjamin T. Solari.
Clínica Quirùrgica	Dres.	Juan B. Justo.
		Diògenes Decoud.
Clínica Médica	"	Julio Méndez.
		Ignacio Allende.
Física Médica	Doctor	Juan J. Galiano.
Obstetricia y su Clínica	"	L. F. Vila y F. Velarde
Medicina Legal	Dres.	Francisco de Veiga-
		Domingo S. Cavia.
Toxicología	Doctor	Juan Alba Carreras.
Botánica Médica	"	Roberto S. Kólbe.
Laringología, otología y rinología	"	Wencesiao Tello.
Enfermedades venèreas y dermatología	"	M. Aberastury.
Obstetricia para alumnas parteras	"	Enrique Pietranera.
Dentistería operatoria	"	Vacante.

PADRINO DE TÉSIS

ACADÉMICO .DR TELÉMACO SUSINI

SEÑOR PRESIDENTE:

SEÑORES EXAMINADORES:

Para presentarme á rendir el último exámen que la Escuela de Medicina exige de sus alumnos, debo cumplir con dos deberes: el uno, de cortesía, manifestar mi agradecimiento por las lecciones recibidas de los maestros; y el otro, reglamentario, que me obliga á sostener una tésis, fruto de las ideas adquiridas en el curso de mis estudios.

La oportunidad de haber observado en el Hospital San Roque, un caso de una afección bastante rara, el pulso lento permanente, conocido tambien con el nombre de enfermedad de Adam Stokes, me decidió á publicar su historia por presentarse ese caso con sus grandes síntomas, lentitud del pulso y vértigos, por toda manifestación sintomática.

He dividido este trabajo en varios parágrafos en los cuales se trata de la definicion, sinonimia, clasificacion, sintomatologia, diagnóstico, patogenia, para terminar con la historia detallada del caso.

Antes de entrar al estudio de la bradicardia, debo expresar mi vivo reconocimiento al señor Académico Dr. Telémaco Susini, que se ha dignado servirme de padrino en este acto.

DEFINICIÓN

Se da el nombre de bradicardia á una modificación del ritmo normal del pulso, en la cual el número de latidos ha disminuido á veces de una manera considerable. Para fijar, en números, esta disminución de contracciones cardíacas, se admite que es bradicárdico todo pulso con menos de 60 por minuto.

Cuando la lentitud del pulso es permanente y coexisten con ella trastornos nerviosos, vértigos, ataques sincopales ó accesos epiléptiformes, revistiendo tal importancia que forman una entidad mórbida, recibe el nombre de pulso lento permanente. Esta denominación es impropria pues lo que se quiere indicar es la *rareza*, no la *lentitud*. En el pulso lento todos sus elementos, sístole, diástole y reposo se producen en un período de tiempo mayor que en el corazón normal; mientras que en el pulso raro el sístole y el diástole se generan en un período de tiempo normal, y son seguidos de un alargamiento real del gran silencio, de una bradidiastolía como la llama Gillet. A pesar de estas razones la costumbre ha consagrado el uso de esa denominación.

La bradicardia es un síntoma que se manifiesta en muy

diversos estados fisiológicos y patológicos y antes de entrar al estudio del enfermo que motiva esta tésis, voy á hacer una rápida enumeración de los estados en los cuales puede encontrarse y del mecanismo de su producción en cada caso particular.

Una primera división se impone y es el retardo de la frecuencia del pulso en las personas sanas ó en enfermas. En las primeras el número de contracciones cardiacas depende de diversas condicciones, sexo, edad, estatura, raza, posicion del cuerpo, hora del dia, exitaciones físicas ó psiquicas, temperatura exterior, presion atmosférica; y aunque exista un retardo considerable, la salud puede ser perfecta, como ocurría en el Dr. Hewan, cuyo pulso habia gradualmente descendido de 72 á 24; y en la observación de Tapie, en 1881, de un comerciante que jamás habia estado enfermo cuyo pulso no pasaba de 34. Mas notable aun que estas dos observaciones es la de Vigouroux de un sugeto perfectamente sano, cuyo promedio habitual era de 20 pulsaciones por minuto.

En casi todos los autores que se ocupan del pulso raro se cita á Napoleón I cuyo corazón latía regularmente 40 veces por minuto, segun su médico Corvisart. « Esta observación que por costumbre se cita como tipo de salud perfecta compatible con un retardo permanente del pulso no es muy concluyente, porque Napoleón era epiléptico » (Courtois-Suffit).

Fuera del estado fisiológico el pulso raro se encuentra en los siguientes casos:

En el estado puerperal. — Despues del parto el pulso se acelera y despues de la expulsión de los anexos, se retarda y se hace fuerte y lleno. Este fenómeno no se observa inmediatamente despues del alumbramiento sino varias horas más tarde, de 12 á 24. El pulso desciende á 54 ó 56, cifra al rededor de la cual se mantiene en los cinco ó seis

primeros días. Este retardo es muy marcado en las multíparas segun Ribemont-Dessaignes. Para algunos autores (Blot y Marey) la causa del retardo es el aumento de tensión arterial por la disminución considerable de la circulación uterina; y para otros, á este factor se agrega la hipertrofia del corazón izquierdo producida en el curso de la gestacion. Karl Heil en un reciente estudio de que da cuenta uno de los últimos números de agosto, de la Semana Médica, cree que la bradicardia de las puérperas no existe, y que si en algunas mujeres se observa el retardo del pulso, se debe únicamente al reposo de cuerpo y de espíritu; lo que ha comprobado en mujeres, no puérperas, que guardaban cama durante algunos dias.

En la convalescencia.—De enfermedades infecciosas, cuando la defervescencia se hace por crísis, suele observarse el pulso raro, y no solamente raro sino tambien depresible y á menudo irregular. Es de observación frecuente esta bradicardia despues de la fiebre tifóidea, pneumonia, escarlatina, gripe, sarampion y otras muchas infecciones.

Eichhorst explica el fenómeno por la accion directa sobre el miocardio de toxinas, generadas durante la pirexia; y Dehio, citado en la tésis del Dr. W. Alvarez, confirma esta hipótesis y agrega que no existe alteración anátomo-patológica del corazón. Esta bradicardia de la convalescencia desaparece fácilmente al menor esfuerzo físico ó psíquico, para volver con el reposo. La duración del pulso raro es efímera, de algunos dias solamente.

En la ictericia. — Aunque no existe en todos los ictéricos la disminución de la frecuencia del pulso, puede ser considerable, como en el caso de Frerichs en que bajó á 21 por minuto, lo que es escepcional.

Gilbert y Fournier describen asi el pulso de los ictéricos con bradicardia: El exámen del pulso permite además constatar en gran número de casos, una exajeración del

dicrotismo normal; se ha visto tambien el pulso trigeminado (Eichhorst). El trazado esfigmográfico revela claramente estos caracteres del pulso de la ictericia: la ascensión es lenta, poco elevada, el descenso largo, oblicuo ó interrumpido por el gancho del dicrotismo ó los del policrotismo.

« La bradicardia, dice el Dr. Mendez en la *Revista de la Sociedad Médica Argentina*, de 1895, aparece al principio de la enfermedad, acentuándose despues y soliendo persistir aun largo tiempo despues de terminada la ictericia, segun Virchow y Hanch. »

El mecanismo de su produccion es aun muy discutido: Roehring la atribuye á la accion del colato de sodio sobre los ganglios intracardíacos, y W. Legg á los ácidos biliares sobre los mismos centros. Ambas teorías son insostenibles desde que por trabajos posteroires de His y Romberg se sabe que el ritmo del corazón no es influenciado por los ganglios que son órganos puramente sensitivos. « El músculo cardíaco, dice G. See, trabaja sin ninguna exitación nerviosa, trabaja automáticamente y por su propia fuerza, es en el corazón mismo que se encuentran las impulsiones de su actividad. »

Y por tanto es necesario admitir que la causa del retardo se debe á la accion de las sales de la bilis sobre el músculo cardíaco por intermedio de la circulacion general. El Dr. Mendez, en la Revista ya citada, hace notar « la coincidencia de la mayor frecuencia del pulso con la ausencia temporaria de pigmentos biliares en la orina y su tendencia á hacerse raro con la reaparicion de dichos pigmentos en la orina. De este modo la clínica viene á demostrar lo que la experimentacion enseña y es que cuando los pigmentos biliares circulan en la sangre el pulso es raro. »

En la estrechez del orificio aórtico, puede segun Traube estar el pulso disminuido de número.

En las afecciones del sistema nervioso central. — Todas las enfermedades que producen un aumento de la presion intracraneana pueden acompañarse de bradicardia, como los tumores, las hemorragias, las embolios, la hidrocefalia, la meningitis de la base en su primer periodo.

En las enfermedades mentales. — La melancolía es la afeccion en la cual se ha comprobado el mayor descenso del pulso. En un caso de melancolía observado por De Haen el pulso latía regularmente 25 veces por minuto.

En los traumatismos de la parte superior de la columna vertebral acompañados de compresión medular, el retardo de las contracciones cardíacas es un fenómeno casi constante é immediato. El pulso puede descender á 30 y aun, segun Charcot, si existen estados sincopales, á 15 por minuto.

Poulet y Bousquet insisten particularmente sobre este síntoma que no menciona Chipault en el Tratado de cirugia de Le-Dentu y Delbet.

Despues de la evacuación rápida de liquidos exudados.— El descenso del número de pulsaciones es de observación corriente despues de punciones evacuadoras de las cavidades pleural ó peritoneal. Como ejemplo puede citarse un enfermo de Traube de una pleuresia con 160 pulsaciones que disminuyó rápidamente hasta quedar en 80, despues de practicada la toracentesis.

Igual rareza puede constatarse despues de grandes sangrías.

Obsérvase á veces la lentitud del pulso durante el curso del reumatismo articular, en la inanición consecutiva á estenósis del esófago, y en las afecciones crónicas del estómago é intestino (Eichhorst); en ciertos casos de asfixia (Dastre); por la excitación de las raíces raquídeas poste-

riores (Cl. Bernard); ó del nervio trigémino (Donders).

En diversas intoxicaciones puede existir una bradicardia más ó menos pronunciada, como en la intoxicación crónica por el plomo. Entre los medicamentos que á dósis fuertes ó por intolerancia del enfermo producen el retardo del número de pulsaciones, se pueden citar la digital, belladona beleño, acónito, compuestos ciánicos, ópio y algunos otros.

En las degeneraciones del miocardio y de los vasos, en especial de las arterias del bulbo se produce no solo la bradicardia, sino tambien los síntomas nerviosos cuyo conjunto constituye la enfermedad de Adam Stokes.

SINONIMIA

Como todas aquellas afecciones cuya patogenia es oscura y susceptible de diversas interpretaciones, la disminución del número de contracciones cardíacas, ha recibido diversos nombres de los autores que de ella se han ocupado.

El nombre de bradicardia ha sido dado por Eichhorst, y aceptado por la generalidad de los autores. Spring, que segun dice Grasset, era muy partidario de los neologismos propuso el nombre de bradisfixia que no ha tenido aceptación. Gillet al denominarla bradidiastólia quiere por este nombre explicar su producción por el alargamiento del gran silencio. Tambien el mismo autor en su libro *Ritmo de los ruidos del corazón,* dá á este síntoma el nombre de pulso napoleónico.

Ozanan ha propuesto el nombre de bradisfignia; Landois el de espanio-cardia; Tripier el de pulso lento arrítmico ó ritmo pareado (*couplé*) del corazón.

Cuando la bradicardia se acompaña de accidentes nerviosos, vértigos, síncopes, crisis apoplectiformes ó epileptiformes; á este conjunto, que constituye para algunos autores, Huchard entre ellos, una enfermedad perfecta-

mente caracterizada, se le da el nombre de enfermedad de Adam Stokes, designación dada por el mismo Huchard; ó el de pulso lento permanente, de Truffet, que tambien admite una variedad de pulso lento transitorio.

El pulso lento permanente no es para algunos autores una enfermedad independiente y solo lo consideran como un síndrome, que puede manifestarse en diversas afecciones; en la arterio-esclerosis de las arterias del bulbo y del corazón, en los traumatismos de parte superior de la médula, en las degeneraciones del miocardio, y otros estados mórbidos.

CLASIFICACIÓN.

Son tan numerosas las clasificaciones, como los nombres dados á la bradicardia. Enumeraré los más importantes.

Una de las primeras es la de Wertheimer publicada en el Diccionario Dechambre: divide las bradicardias en dos grandes grupos: las producidas por excitación directa del centro moderador y las generadas por excitación refleja del mismo centro. Para que esta clasificación pudiera ser útil á la clínica sería necesario saber en todos los casos, la causa del retardo de las contracciones lo que no siempre se conoce.

Riegel, habiendo notado que existen casos en los cuales la bradicardia es solo aparente por existir contracciones cardíacas fuertes y trasmisibles al pulso, seguidas de otras débiles y no apreciables al tacto de la radial, propone la división de las bradicardias en verdaderas y falsas. La verdadera sería aquella en la cual el número de contracciones y pulsaciones fuera igual; y bradicardia falsa la que Tripier llama pulso lento arrítmico, en cuyo caso es mayor el número de latidos del corazón que de las arterias.

Del estudio de la accion de la atropina en corazones

sanos y enfermos Dehio ha deducido una nueva clasifica. ción basada en la intervención del corazón ó de sus nervios en la génesis de la bradicardia. En estos términos se expresa el Dr. Mendez en la Revista ya citada:

El estudio de la bradicardia se ha enriquecido con un medio de diagnóstico bastante eficaz despues que Dehio en 1891, demostró los efectos de la inyeción subcutánea de un miligramo de sulfato de atropina sobre la rapidez de las contracciones cardiacas. La atropina paralizando las terminaciones cardiacas del pnenmogástrico, acelera las contracciones del corazón en el individuo sano, y en el enfermo cuando ellas son raras, á causa de la excitación central ó refleja del mismo nervio. Mientras que en la bradicardia, no debida á estas causas sinó á lesiones del órgano mismo, la atropina no modifica la frecuencia. En esto se basa la división propuesta por dicho autor y generalmente aceptada hoy, de la bradicardia en *extra é intracardiaca.*

Huchard propone una clasificación bastante completa que abarca casi la totalidad de los casos. Es la siguiente:

I. *Bradicardia fisiológica.* — Pulso normalmente lento en ciertos individuos sin ningun accidente mórbido.

II. *Bradicardia de la convalescencia.* — Despues del parto. Despues de enfermedades agudas (pneumonia, tifóidea, erisipela, reumatismo, escarlatina, gripe, sarampión, etc.)

III. *Bradicardias tóxicas.* — Ictericia. Intoxicación saturnina; id medicamentosas (digital, belladona, cicuta, etc). Intoxicaciones crónicas por tabaco, café, té. Algunos casos de uremia y nefritis parenquimatosa.

IV. *Bradicardias reflejas.*—Enfermedades crónicas del tubo digestivo, del higado, del riñón, vegiga, la piel (muy rara).

V. *Bradicardias nerviosas.*—Afecciones cerebro-espinales, hemorragias cerebrales, paquimeningitis, melancolia,

enagenación mental, insolación. Arterio-esclerósis cardio-bulbar, ataxia locomotriz, esclerósis lateral amiotrófica, compresión de los pneumogástricos, histeria, epilepsia.

VI. *Bradicardia de origen cardiaco.*—Degeneración y sobrecarga grasosa del corazón. Estrechez aórtica, arterio esclerósis del corazón.

SINTOMATOLOGIA

El principio de la enfermedad del pulso lento permanente es por lo general insidioso, y en ninguna de las observaciones publicadas ha podido establecerse con exactitud. La gran mayoría de veces es por azar que se descubre y diagnostica la afección ó porque un vértigo ó un síncope revela bruscamente el estado mórbido.

En el periodo de estado los síntomas pueden dividirse en dos grandes grupos: síntomas vasculares y síntomas nerviosos y estos á su vez como lo hace Emery en grandes y pequeños síntomas.

Síntomas vasculares.—El pulso en la enfermedad de Adam Stokes es regular, igual, raro, fuerte. El tacto aprecia el estado de la arteria radial en la cual siempre hay las lesiones de la arterio esclerósis: arteria dura, de desigual consistencia.

El número de pulsaciones es variable según los casos; aquellos en los cuales el número se mantiene entre 60 y 40 son los más numerosos. De ménos de 40 hasta 30 hay bastantes observaciones, tantas que Regnard estima que n esta enfermedad puede admitirse como término medio

el número de 32 por minuto. En uno de los casos de Stokes el número habitual de pulsaciones, fuera de los ataques sincopales, era de 36; en el de Halberston, de 33; en otro de Lebrun, de 32; en el del Dr. Ayerza, citado en la tésis del Dr. Darquier, de 36.

De menos de 30 las observaciones ya son más raras: en el enfermo cuya historia detallada publica Huchard, el número de pulsaciones era de 28 á 29; en el caso de Frey habia descendido á 26; en el de Chauveau era de 24; en dos enfermos de Vaquez 24; uno de Sigg atacado de accesos epiléptiformes con aura epigástrica no tenia más de 20 ó 21; y en el caso que motiva esta tésis era de 22.

Uno de los caracteres más importantes es que la lentitud del pulso es permanente y solo se modifica por los vértigos, accesos sincopales ó crisis-epileptiformes despues de los cuales llega á disminuir notablemente y hacerse intermitente, irregular, muy débil y adquirir según las palabras de Stokes « un carácter de reptación particular ». En los dias que preceden á la muerte el descenso es aún mayor como en un sujeto de 83 años, observado por Lafont-Gouzi que murió con un retardo gradual y progresivo de 40 á 20, despues á 5 y en dos horas de agonia quedó reducido á 2 por minuto.

La frecuencia se altera muy poco con las causas que en una persona sana aceleran las contracciones. Así los movimientos, las emociones, el trabajo cerebral, el estado febril poco ó nada influencian el pulso y hay autores que afirman que estas diversas causas producen un retardo mayor. La fiebre, especialmente, no acelera el ritmo del corazón como lo prueban las siguientes observaciones: caso de Huchard, con una pneumonia en la cual la temperatura llegó á 40°, el pulso que habitualmente era de 36 solo se elevó á 44; en otro de Potain con un embarazo gástrico y 40°,2, y con 24 pulsaciones estas se elevaron á 29

en el de Gingeot, una temperatura de 39° aumentó á 40 un pulso de 30; y uno de los casos del Dr. Darquier, una indisposición lijera con temperatura de 38°5, produjo un aumento de 4 sobre las 36 que regularmente tenia el enfermo.

El pulso tiene gran tensión y es sabido que la hipertensión es una de las primeras manifestaciones de la arterio esclerósis de la que el pulso lento permanente no es mas que una modalidad clinica.

El pulso puede no ser igual en ambos lados y aún desaparecer completamente como en uno de los enfermos de Stokes, en el cual una atenta palpación no permitia apreciar latidos en la radial izquierda. «Durante las últimas seis semanas de su vida por el más minucioso exámen no se descubria rastros de pulso en el trayecto de ninguna arteria». Esta afirmación de Stokes ha sido corroborada por Huchard que ha verificado la exactitud del hecho en uno de sus cinco enfermos.

Los caracteres del trazado esfigmográfico son los siguientes: línea de ascenso recta, rápida, casi vertical y línea de descenso oblicua, muy larga, lenta en la cual pueden percibirse varias elevaciones; unas de elasticidad y se ven en todo el trazado y las otras irregulares en su aparición pues solo se producen cuatro ó seis veces por minuto y traducen contracciones abortadas del corazón, sistoles débiles cuya impulsión no es suficiente para generar una pulsación completa. Estas elevaciones corresponden á lo que Huchard llama *sistoles en éco* de cuyo génesis se tratará al hablar de la auscultación. En el trazado puede tambien notarse el platillo del ateroma, especialmente en los viejos.

Las palpitaciones son frecuentes y adquieren á veces gran intensidad sin que el número de contracciones aumente.

Por el exámen de la región precordial se descubren síntomas de otras lesíones que á menudo acompañan al pulso lento permanente. Tales las desviaciones del choque de la punta cuando existe hipertrofia ó dilatacion de los ventrículos. La percusion suele dar una zona de matitez nor mal ó no, segun el estado del miocardio.

A la auscultacion el fenómeno mas interesante es la desmesurada longitud del gran silencio. Los tonos se perciben claros y distintos cuando no existen lesiones valvulares lo que suele ser frecuente y entonces el carácter, intensidad y localizacion de los soplos depende de la válvula lesionada. Como la enfermedad de Adam Stokes es una forma de la arterio-esclerósis generalizada, era de esperar que los signos estetoscópicos de esta se revelasen aquí, y en efecto existe constantemente el refuerzo diastólico en el segundo tono aortico.

Un fenómeno bastante raro de auscultacion pues Stokes lo encontró una sola vez y Hochard en tres enfermos es el que este autor describe en estos términos: el choque de la punta se hace en un solo tiempo como en el estado normal y se percibe netamente, pero es inmediatamente seguido de uno ó dos ruidos ligeros y sordos que le res ponden como una especie de eco prolongado. Estos *ruidos sistólicos en eco,* como yo los llamo. representan sistole incompletos ó impotentes.

Si al mismo tiempo que se ausculta, se palpa la radial se siente solo un levantamiento que corresponde al sistole completo, por no ser suficientemente intensos estos medio-latidos para generar una pulsación completa. El trazado esfigmográfico revelaestos sistoles abortados por una ligera elevación en la línea de descenso. Su número es variable: en el enfermo de Stokes se producian cuatro veces por minuto y en el de Huchard, ocho.

Tripier habia hecho notar que en los enfermos de pulso

lento permanente, la bradicardia puede ser solo aparente y existir en realidad doble ó triple número de contracciones cardiacas que de pulsacienes radiales; y explica el fenómeno por sistoles cardiacos fuertes, seguidos de otros débiles no trasmisibles al pulso, constituyendo esta asociacion una forma de ritmo pareado, *couplé*, del corazón.

Si á un bradicárdico en estas condicciones se le administra una infusion dedig ital su accion sería aumentar el número de pulsaciones, efecto contrario aparentemente del que ese tonico cardiaco produce por lo regular. Y solo aparente porque no ha aumentado el número de sistoles; sino que reforzando los débiles los ha hecho perceptibles al tacto. Tripier crée también que puede existir un ritmo en el cual de cada tres sistoles solo se trasmite al pulso uno y dice haber obeservado un caso con 60 contracciones cardiacos y solo 20 pulsaciones radiales.

La explicación que se admite generalmente de los ruidos sistólicos en éco de Huchard no es la de Tripier: es la que Chauveau, por trazados cardiográficos, ha comprobado en un enfermo de pulso lento permanente en el cual, el trazado de los aurículas tomado simultáneamente con el de los ventrículos, revelaba en el primero mayor número de contracciones, 65, que en el segundo, cuyo número era 20, igual al pulso radial. Esta desigualdad de contracciones de los ventrículos y de las aurículas ha sido verificada recientemente en 1893 por Bureau y Vaquez. Huchard acepta la interpretación dada por Chauveau de los sistoles en varios tiempos que á la auscultación se traducen por ruidos sistólicos en éco.

Los síntomas que se desprenden del exámen del sistema venoso no son constantes y su valor es escaso como elementos de diagnóstico. Pueden observarse induraciones de las venas superficiales de los miembros inferiores lo

que sería una manifestación de la flebo-esclerosis; ó várices con toda su sintomatología.

El pulso venoso de las yugulares que tambien puede existir ha sido constatado una sola vez por Stokes cuyo enfermo tenía un pulso muy aparente en la vena yugular derecha, el más intenso que ese autor ha visto.

Síntomas nerviosos.—Los síntomas suministrados por el sistema nervioso son numerosos é importantes y varían desde el simple mareo hasta el estado comatoso completo. Huchard divide esta clase de síntomas en cuatro grupos, á saber, vértigos, síncopes, accidentes apopléctiformes y comatosos y accesos epiléptiformes; á los cuales se pueden agregar algunos trastornos respiratorios no muy frecuentes, como la respiración suspirosa, la detención del acto respiratorio en inspiración, el ritmo llamado de Cheyne Stokes y la dispnea de esfuerzo.

El vértigo es uno de los fenómenos más constantes en todas las observaciones de pulso lento permanente.

Grasset en la imposibilidad de dar una definición de este estado le asigna los siguientes caracteres. « El vértigo consiste en una sensación de pérdida del equilibrio que se traduce por una apariencia de movimiento ó de desplazamiento en diversas direcciones, del enfermo ó de los objetos que le rodean: en el primer caso el enfermo crée caer y entonces no es raro verle asirse á las personas ú objetos próximos; en el segundo vé caer á los techos ó alejarse las paredes. Estas sensaciones se acompañan de un cierto grado de opresión, de angustia que puede llegar hasta un verdadero terror. Por regla general al vértigo no sucede la *pérdida del conocimiento:* el enfermo tiene conciencia de su estado y comprende aunque no puede dominar la sensación que se trata de una alucinación pura y simple ». En el momento de la crisis se pueden producir en los órganos de los sentidos algunas perturbaciones puramente

subjetivas, el enfermo no distingue claramente los objetos que á veces aparentan colores distintos; ó percibe silbidos ó ruidos estraños como en el enfermo de Stokes cuyo ataque comenzaba con una molesta sensación de peso en el epigástrio, que pasaba luego al lado derecho del cuello para convertirse, al desaparecer, por la derecha de la cabeza, en ruido de truenos.

Es frecuente que precedan ó sigan al vértigo náuseas ó vómitos.

El vértigo puede terminarse dejando al enfermo perfectamente bien ó lo que es más comun en un estado particular de malestar dificil de describir.

La duración del vértigo es muy variable, de algunos segundos solamente en los casos ligeros, hasta algunas horas ó dias en estado de vértigo casi contínuo.

El vértigo asi descrito no es exclusivo de la enfermedad de Adam Stokes sino que se le encuentra en otros estados mórbidos de los que importa poderlos distinguir clinicamente. Y en efecto, la epilépsia, algunas lesiones del oido interno, ciertas enfermedades del estómago, algunas formas de alcoholismo, como el absintismo de Lancereaux, se acompañan de vértigos. Los elementos que sirven para diferenciarlas son los siguientes: el vértigo epiléptico se caracteriza por la pérdida absoluta del conocimiento y del recuerdo de lo acontecido, y sobreviene casi siempre en sujetos jóvenes que presentan además otros signos de la enfermedad comicial. Lesiones diversas del oido interno pueden también producir vértigos como en la enfermedad de Ménière; pero la diferencia es fácil pues en este caso hay siempre una sordera más ó menos pronunciada, anterior á los accesos. El vértigo de origen gástrico puede fácilmente diagnosticarse porque aparte de los síntomas de una gastropatia que acusa el enfermo tiene algunos caracteres propios; aparece en un periodo

avanzado de la digestión, cuatro ó seis horas despues de la ingestión de los alimentos y en algunos casos puede evitarse por la ingestión de una pequeña cantidad de líquidos. El vértigo *a stomacho laesso* tiene de comun con el de los arterio esclerosos que no llega hasta la pérdida del conocimiento.

En el alcoholismo crónico y en especial en la intoxicación por las esencias se observan á menudo vértigos acompañados ó no de convulsiones: en estos casos el diagnóstico se impone por el conjunto de síntomas que revelan el alcoholismo.

Aunque muy pocos puntos de contacto tengan con el vértigo cardio-vascular deben mencionarse los vértigos de la indigestión, de la ebriedad, el producido por el primer cigarro, el de las alturas, el de los espacios en superficie (agarofovia); cuya sola enunciación basta para que sean eliminados en el diagnóstico de un enfermo atacado de vértigos.

El elemento más importante para clasificar la naturaleza del vértigo de la enfermedad de Adam Stokes lo suministra la lentitud del pulso que no existe en ninguna de las enfermedades mencionadas y que es patognomónica de la lentitud permaeente del pulso.

Al principio del periodo de estado de la enfermedad la forma vertiginosa predomina sobre las otras manifestaciones nerviosas.

Se ha dicho más arriba que el vértigo suele terminar por el restablecimiento completo del sujeto; pero no siempre ocurre esto y es frecuente ver sobrevenir un segundo grado, el síncope, en el cual la pérdida del conocimiento es completa y el enfermo palidece se cubre de un sudor frio y « presenta todos los signos de un ataque sincopal: caida brusca, cuerpo exangüe, resolución completa, latidos cardiacos insensibles » (Courtois-Suffit).

Este estado sincopal es casi siempre precedido del vértigo con todo su conjunto sintomático, aunque en casos muy raros pueda producirse súbitamente como en uno de los enfermos de Grasset, en el cual el primer síncope fué tan rápido que un amigo del enfermo que caminaba delante no se dió cuenta de la caida de este.

Los sincopes se producen de preferencia de mañana, al abandonar la cama, con cualquier insignificante esfuerzo. En el ataque sincopal la respiracion y la circulacion se detienen y este estado no puede ser de larga duración pues la muerte sería entonces la terminacion habitual. La suspencion de esas dos funciones puede no ser completa, sino mantenerse en un mininum suficiente para mantener la vida y este estado especial de síncope incompleto lleva el nombre de *lipotimia.*

La duracion de este estado sincopal es habitualmente corta de algunos segundos á cuatro ó cinco minutos y Stokes creia que esta breve duracion era la regla. Huchard ha demostrado los erróneo de esta opinión publicando la observacion de un enfermo con un estado sincopal que se prolongó hasta 36 horas, estado del cual no fué posible sacarlo á pesar de un tratamiento constante.

Cuando la terminacion es favorable la respiracion y circulacion se hacen perceptibles, el enfermo abre los ojos y se encuentra bien ó en un estado de embrutecimiento de corta duracion en el cual no reconoce á las personas de su familia ó creyendo conocerlas confunde unas con otras. Puede tambien á veces presentarse un lijero subdelirio de corta duracion. Al recobrar el conocimiento el enfermo no tiene por lo general dolor alguno. Es rara la emision involuntaria de orina y de materia fecal.

Como el síncope es precedido de vértigós ó de una especie de aura que previene al enfermo de su próximo ataque este puede algunas veces evitarse. El enfermo de Stokes

lo conseguia colocándose con la cabeza hacia abajo con lo cual obtenia una mayor irrigacion sanguinea del encéfalo, suficiente para evitar el síncope, que es producido por la anemia del bulbo la cual provoca su claudicacion intermitente.

Al aproximarse el estado sincopal la rareza del pulso se acentúa y producido el síncope llega á desaparecer por completo durante algunos segundos, para luego, muy lentamente, volver á adquirir su número habitual. En el caso de Lebrun con un pulso de 32 por minuto, bajaba á 18 despues de los ataques sincopoles. En el caso de Halberston el descenso era mucho mayor pues llegaba hasta 10, 8 y aun 5 por minuto lo que es escepcionalmente raro. En el enfermo de Lafont-Gouzi, cuya cifra regular era de 40, los síncopes producian un descenso de 20 y en los últimos dias de vida del enfermo la disminucion fué aun mayor.

Cuando el estado sincopal se prolonga « la respiración queda superficial é irregular para tomar luego el tipo de Cheque Stokes, la cianosis aumenta gradualmente y el enfermo muere ».

Estos ataques comatosos ó apoplectiformes han sido asi descritos por Stokes: El signo nervioso más importante es la apoplegia ó falsa apoplegia que atacan tan frecuentemente á los enfermos, Difiere de la apoplegia sanguinea ordinaria por la repeticion frecuente de los ataques, por la rareza de la parálisis consecutiva, por el peligro que resulta del tratamiento antiflogistico, por los buenos efectos del empleo de los estimulantes, sea como medicación preventiva sea como medio curativo ». Stokes habia notado además que si en los primeros tiempos de la enfermedad predomina la forma vertiginosa y sincopal, en la segunda caracteristica la dan los ataques apoplectiformes que pueden repetirse con bastante frecuencia.

Pero los accidentes nerviosos del pulso lento perma-

nente, dice Curtois-Suffit, pueden presentar tambien otro tipo: el *ataque epileptiforme.* Como los otros accidentes nerviosos éste es á menudo producido por una emocion ó una fatiga, y casi siempre sigue á un ataque sincopal. En la gran mayoria de los casos no hay grito inicial, la caida es rara. Aproximadamente es el cuadro clásico de la apoplegía vulgar: aura, pérdida del conocimiento, insensibilidad, espuma en la boca, mordedura de la lengua, movimientos tónicos y despues dónicos de la cara y de los ojos. Pasado este periodo, el enfermo queda en estado estertoroso durante algun tiempo, despues la crisis desaparece dejando al enfermo soñoliento y abatido. Estos ataques pueden repetirse varias veces en el mismo dia.

Como los casos hasta ahora publicados de pulso lento permanente no son muy numerosos, no puede decirse que los síntomas descritos se sucedan en un mismo enfermo. En los unos predomina una serie de síntomas que en otros no existen, de tal modo que es muy difícil dar una descripcion del conjunto. Sin embargo, y de una manera general, puede decirse que los vértigos predominan en los primeros tiempos y los síncopes despues.

Además de los signos propios de la enfermedad existen algunos que son debidos á otras localizaciones de la arterio-esclerosis. Los órganos más frecuentemente atacados son el riñon, y de ahí la hipótesis que atribuye á la uremia el síndrome del pulso lento permanente y el corazón en el cual reviste la forma de angina de pecho. El diagnóstico de estas lesiones es importante, porque de ellos depende el porvenir del enfermo.

«El estado general, dice el Dr. Darquier, es mas ó ménos bueno; en algunos de ellos se observa á veces una sorda cefalalgia, en otros hay síntomas dolorosos del lado del torax y á veces palpitaciones. La existencia de crisis dispnéicas y vómitos dependen de alteraciones bulbares directas ó de origen urémico.»

DIAGNÓSTICO

Cuando la enfermedad de Adam Stokes se presenta con sus grandes síntomas, lentitud permanente del pulso y síncopes, su diagnóstico es generalmente fácil. Como esta enfermedad es una de las formas clínicas bajo las cuales se manifiesta la arterio-esclerosis, los síntomas de estas son elementos de gran valor para el diagnóstico. En muchas observaciones de pulso lento permanente, existen signos de degeneracion arterial muy apreciables en las arterias radial y temporal que se palpan duras, flexuosas, salientes y llenas de nudosidades; ó lesiones localizadas en ciertos órganos, y de ahí la coexistencia de la enfermedad de Adam Stokes con la angina de pecho, el mal de Bright ó lesiones cerebrales mas ó ménos avanzadas.

Las dificultades del diagnóstico son mayores cuando la afección está en su primer periodo en el cual la degeneración arterial que se inicia permite al órgano atacado un funcionamiento casi normal.

No existiendo en este periodo inicial de la arterio-esclerosis lesiones órganicas que puedan apreciarse clínicamente es al funcionamiento general del organismo al que

hay que interrogar, pues como Huchard lo ha demostrado, los diversos factores que generan la afección «antes de determinar la arteritis, provocan un *espasmo de las arteriolas,* espasmo intermitente y pasajero al principio, mas y mas durable despues, y cuya consecuencia inmediata es la hipertensión arterial» que se revela por una opresión habitual, dispnea de esfuerzo, palpitaciones molestas, dolorosas y acompañadas de un estado angustioso, enfriamiento de las extremidades y sensaciones de dedo muerto. Se observa tambien en este período cefalalgia sin carácter determinado, somnolencia, vértigos ligeros, signos que traducen, una irrigación cerebral insuficiente.

Entre los signos físicos de este período prodrómico merecen citarse, un soplo mitral presistólico que es rarísimo segun Grasset, y una ligera dilatación de la aorta, reveladora de la pérdida de la elasticidad del vaso y el reforzamiento del segundo tono del foco aórtico, cuyo valor es patognomónico, segun la mayoria de los autores.

En un período algo mas avanzado, cuando la endarteritis invade una víscera determinada, las funciones de ese órgano se hallan afectadas de un modo fugaz é intermitente, que se manifiesta solo al exijirse á ese órgano un exceso de trabajo, que su menor irrigación sanguinea ne le permite cumplir. Se produce en ese caso una detención rápida, de corta duración, pasada la cual su funcionamiento vuelve otra vez á ser suficiente. Esta suspensión brusca de la función, observada en los animales primero, y en el hombre despues, se conoce con el nombre de claudicación intermitente, nombre dado por Grasset; ó de estado mioprágico (Potain) ó meioprágico (Huchard).

Grasset, describe así el fenómeno en el caballo: el animal parte muy bien, á buen paso y promete una marcha sostenida. Pero la fatiga se produce muy pronto: rápidamente cojea y casi instantáneamente no puede avanzar.

Si se insiste en hacerle marchar intenta algunos esfuerzos inútiles, sus piernas se ponen rígidas y cae. Si se le deja descansar parte al cabo de algunos instantes para volverse à detener à los pocos minutos. Este curioso fenómeno aparece pues en la marcha y desaparece con el reposo». Trastornos anàlagos se observan en el hombre y cuando la arterio-esclerosis se ha localizado sobre una víscera, esta claudica al exigirse de ella un esfuerzo y lo mismo pueden producirse crísis de uremia en los períodos iniciales del mal de Bright, que vértigos en las localizaciones cerebrales, y en especial en la degeneración ateromatosa de las arterias del bulbo que es la lesión anatómica que produce el pulso lento permanente.

El enfermo cuya historia sirve de base à esta tésis, se encontraba en este período de claudicación intermitente. Leyendo su historia, el diagnóstico de arterio-esclerosis, se impone, pues, tiene muchos de los signos de la hipertensión arterial primera manifestación de la arteritis. En efecto el enfermo tenia desde largo tiempo palpitaciones algo dolorosas, expontáneas, de un carácter angustioso difícil de describir; se fatigaba fácilmente al subir escaleras ó al pasear por poco que se prolongara la marcha. Se quejaba continuamente de frio en las extremidades, y se ha demostrado que esta sensación, comun en los viejos, no es solamente subjetiva, sinó que en ciertos casos coincide con un enfriamiento real. Tenía además polakiuria que lo obligaba à levantarse dos ó tres veces cada noche. Los vértigos, en un principio cortos y muy distanciados unos de otros, han ido haciéndose más largos y más próximos, produciéndose, por lo general, al abandonar la cama y nunca llegaron à la pérdida completa del conocimiento. La oclusión de los ojos no tenia infiuencia alguna sobre la aparición ó duración del vértigo, como sucede con el vértigo de la embriaguez.

En estos últimos tiempos el vértigo haciéndose mas intenso llegó hasta producir un síncope de muy corta duración, lo que decide al enfermo á ingresar en el hospital. Dos meses mas tarde se produce un segundo síncope que no volvió á repetirse en los dos meses de permanencia del sujeto en la sala.

Todos estos síntomas son ya una presunción para el diagnóstico de arterio-esclerosis, que se confirma por el exámen físico del sugeto, cuyas arterias temporales flexuosas, duras, son muy visibles; su radial igualmente dura, de desigual consistencia, con un pulso tenso, fuerte y raro, cuyo número era invariablemente de 22 pulsaciones por minuto, cifra que se mantuvo durante su estadía en el hospital. Este pulso tiene todos los caracteres propios de la enfermedad de Adam Stokes: fuerte, regular, igual al número de contracciones cardiacas, que no aumenta por el esfuerzo físico, ni el cálculo aritmético, ni por la posición del cuerpo, ni por la inyección de sulfato de atropina, signo de gran valor que revela el origen intracardiaco de la bradicardia.

A la auscultación se constata el refuerzo diastólico del foco aórtico signo patognomónico de un padecimiento arterial; y la larga duración del gran silencio, la bradidiastolia de Gillet.

Como el enfermo se encontraba muy al principio de su lesión no existía dilatación alguna de la aorta, que no podía palparse por encima de la horquilla esternal.

La arterio-esclerosis y el ateroma se encuentran muy á menudo en ciertos sugetos que pertenecen á la gran clase de los q' Lancereaux ha denominado *artríticos, herpéticos.* «Esta disposición general del organismo que designamos bajo el nombre de artritismo, es ante todo una disposición manifiestamente hereditaria: las enfermedades del padre permiten á menudo preveer cuales serán la de los hijos.

No es, pues, sorsprendente que las lesiones arteriales puedan algunas veces presentar el aspecto de una enfermedad hereditaria. En realidad no es el ateroma el que hereda el hijo de un ateromatoso, sinó el artritismo del padre. Es una herencia, según Huchard, que parece mas directa cuando se ve prematuramente en niños de ateromatosos aparecer lesiones aórticas y propone designar esta variedad de lesiones vasculares con el nombre de *aortismo hereditario* (Oethinger, *in* Charcot y Bouchard).

El hacer un diagnóstico retrospectivo de artritismo careciendo de datos precisos que el enfermo no ha podido dar, es, sin duda, muy difícil; pero sabiendo cuan frecuente es esa braditrofia puede admitirse su posibilidad y esto explica en parte la senilidad prematura del caso.

Admitida una debilidad congénita que hace al organismo mas vulnerable, bien puede afirmarse que los diversos factores que originan la arterio-esclerosis generalizada, actúan con más intensidad en uno de estos organismos de braditróficos y en el se observaran prematuramente los caracteres de la senilidad adquirida.

El alcohol, el tabaco, el plomo, la sífilis, el impaludismo son las causas. que sumadas generan la arteritis. En el 21 de sala II, no hay antecedentes alcohólicos, ni sifiliticos, ni maláricos; pero hay uno importante, el tabaco. Un gotoso ó un reumático toleraran ménos el tabaco que un individuo indemne de artritismo y podrá tener algunas veces un vértigo por fumar solo un cigarro; en él las dos influencias, diatésica y tóxica se sobreponen de tal manera que una débil dósis del elemento tóxico jugando el rol de causa ocasional, basta para producir un vértigo intenso y es sabido que para Grasset el vértigo es una de las primeras cuando no la primera manifestacion de la arterio-esclerosis cardio bulbar.

Considero que estas razones son suficientes para admi-

tir, à pesar de la edad del enfermo, el diagnóstico de arterio-esclerosis con localización cardio-bulbar ó sea enfermedad de Adam Stokes.

Hay algunas enfermedades que tienen sintomas comunes con el pulso lento permanente: tales son las degeneraciones del miocardio, y en particular, la degeneración grasosa que para Stokes era la causa de aquel. Esta degeneración puede producir la bradicardia y segun Eichhorst esta es la regla; pero la esteatosis es consecutiva à enfermedades infecciosas, que no existen en los antecedentes del enfermo, salvo un ligero sarampión, en su niñez que no puede haber produccido tal lesión. Para que esta se produzca es necesario una pirexia aguda, grave, segun lo ha demostrado Letulle y comprobado todos los clínicos.

Independiente de la esteatosis consecutiva é infecciosas puede producirse la degeneración grasosa por otras causas, por lesiones de las arterias coronarias. Andrés Petit se expresa en estos términos:

La disminución de calibre de las coronarias es incriminada por la mayoria de los autores como una de las causas de degeneración grasosa del miocardio. Es asi que Quain ha establecido la frecuencia de la esteatosis en el ateroma de las coronarias y mostrado que las placas circunscritas de atrofia y de esteatosis cardiaca, corresponden à territorios irrigados por las ramas estrechas ú obliteradas. Numerosas observaciones han confirmado despues esta asersión (Leyden, Mackensie, Blachez, etc.) que ha sido formulada de nuevo en la tésis de Budor y en un reciente trabajo de Stoffela. Al ejemplo de Swan, Budor hace ver que las coronarias son arterias terminales que no se anastomosan entre ellas, lo que explica las alteraciones degenerativas que produce la obliteración más ó ménos completa de sus ramas.

La esteatosis por otra parte no aparece mas que en la obliteración coronaria lenta y progresiva; la embolia brusca en un ramo de estas arterias, da lugar, no á la esteatosis sinó á un infarto del miocardio.

Sin embargo el acuerdo no es unánime sobre esta esteatosis por disminución de calibre de las coronarias, y Letulle ha demostrado que se trata en tal caso de una degeneración grànulo-pigmentaria, por pertenecer á infecciones agudas la degeneración grasosa.

El diagnóstico con las enfermedades que se acompañan de vértigos es facil y por haber tratado de ellas al exponer los sintomas, omito recordar sus caracteres para evitar repeticiones.

***

Como la arterio-esclerosis, el pulso lento permanente es una afección crónica, gradualmente progresiva. Su duración, término medio, es de tres á cuatro años.

El retardo del pulso parece ser uno de los primeros sintomas, y en este periodo solo una afección intercurrente puede descubrir la enfermedad, que evoluciona sin sintomas ruidosos. Mas tarde aparecen los vértigos y síncopes, muy distantes los unos de los otros, provocados por causas insignificantes; y despues, en un periodo mas avanzado, se hacen mas próximas y aparecen sin causa aparente. « En fin las crisis se aproximan, las remisiones son mas y mas cortas, los ataques epileptiformes suceden á los síncopes, los accidentes digestivos y circulatorios no tardan en agregarse á los precedentes y la muerte termina casi siempre esta sucesión de sintomas. El enfermo puede morir bruscamente en un síncope ó lentamente en una crisis de asistolia.»

El pronóstico es naturalmente grave y segun Huchard siempre es fatal, aunque Courtois-Suffit, admite la posibilidad de curación en aquellos casos de origen traumático.

* *

El primer caso de pulso lento permanente fué observado por Adam, en 1827, quien creía que la lesión anatómica de la enfermedad era la degeración grasosa del corazón. Esta opinión fué sostenida poco despues por Stokes: apoyaba su aserto en dos casos análogos, uno con vértigos y el otro con crisis epiléptiformes y ambos con lentitud permanente del pulso, en la autopsia en los cuales había comprobado una degeración avanzada del miocardio. Tanto en el caso de Adam, como en los dos de Stokes había placas ateromatosas en la aorta y carótidas, y se explica que no se les haya atribuido importancia, porque los síntomas cardiacos toman á veces en las enfermedades arteriales una importaneia tal, que hacen desconocer su verdadero origen y se atribuye al corazón solo, la causa de los accidentes que pertenecen al sistema vascular.

La teoria de la esteatosis cardiaca es insostenible, pues siendo muy frecuentes las cardiopatias es muy raro el pulso lento permanente, y la mayoria de las cardiacos no tienen ni tendrán el síndrome; y por otra parte las lesiones del corazón faltan á menudo cuando el retardo del pulso existe claramente.

El caso de Halberton, de un gentil hombre inglés, que á consecuencia de una caida del caballo se fracturó la columna cervical, lo que produjo lentitud del pulso, síncopes y crisis apoplectiformes, indujo á Charcot á emitir una teoria por la cual atribuye á la compresión lenta y progre

siva del bulbo la enfermedad de Adam Stokes. En la autopsia de ese caso se encontró el agujero occipital tan pequeño que solo daba paso á un dedo meñique; las meninges muy gruesas y la médula degenerada en una cierta estensión. En ciertos casos de paquimeningitis pueden comprobarse lesiones análogas, con lentitud del pulso, lo que tambien puede ocurrir en algunos casos de mal de Pott cervical. Charcot cita tres casos en apoyo de su teoria, á los que pueden agregarse los de Truffet y Lepine, Esta teoria que no comprende ni esplica todos los casos no es admitida por los autores.

Los estudios de Huchard sobre la arterio-esclerosis generalizada le han llevado á explicar la enfermedad de Adam Stokes por una arteritis simultánea de las arterias coronarias y de las del bulbo, explicación admitida por la mayoria de los clínicos y confirmada por algunas autopsias.

La fisiologia experimental demuestra que la exitación del bulbo produce el retardo del pulso y de igual modo obra la anemia bulbar. Por otra parte el nérvio pneumogástrico es moderador del corazon y tiene sus orígenes al nivel del bulbo. Se comprende fácilmente, entonces, que el ateroma, produciendo la anemia bulbar pueda provocar los diferentes síntomas que caracterizan al pulso lento permanente, porque la irrigación del bulbo es ménos abundante y menos regular. Los síntomas nerviosos tambien se explican por la isquenia bulbar, pues la congestión los evita, como sucedia en uno de los casos de Stokes, cuyo enfermo suprimia las crísis colocándose con la cabeza hácia abajo.

La defectuosa irrigación cerebral se encuentra indudablemente favorecida por el lento funcionamiento del miocardio, que envia una menor cantidad de sangre al sistema nervioso.

Esta teoría patogénica de la arterio-esclerosis cardio-bulbar, es aun muy discutida, porque es difícil actualmente, saber cual de los dos órganos, el bulbo ó el corazón, juega rol mas importante en la producción de los fenómenos que constituyen el pulso lento permanente.

HISTORIA CLINICA

—

M. G., de 37 años, argentino, ingresa á la cama 21, de la sala II del Hospital San Roque el 10 de Mayo del año de 1898.

Antecedentes hereditarios. No tienen importancia.

Antecedentes personales. La única enfermedad infeciosa que recuerda haber padecido es sarampión siendo muy niño. Ha oido decir á su padre que en su niñez sufría unos ataques durante los cuales quedaba en resolución completa, como muerto, son sus palabras. A los 20 años, y de esa época hace partir su enfermedad actual, tenia palpitaciones que sobrevenian espontáneamente, sin esfuerzos; y crisis de opresión durante las cuales su respiración era difícil y angustiosa. Estos síntomas desaparecieron en pocos meses y su salud ha sido buena hasta dos ó tres años atras en que comenzó á tener vértigos, por las mañanas de preferencia: estos vértigos eran precedidos de malestar general. Nunca perdió el conocimiento. En este estado siguió hasta el mes de Julio del 97, en que sufrió un síncope con caida y pérdida completa del conocimiento, estado que duró unos tres minutos pasados los cuales el enfermo se encontró bien. Estando en la sala, el

6 de Abril, se produjo un segundo síncope, por la mañana al abandonar la cama: cayó al suelo lesionándose ligeramente en la región superciliar derecha. Transportado á su cama recobró espontáneamente el conocimiento sin conservar de su accidente mas que un vago malestar que no podia describir con exáctitud. Pocos dias mas tarde tuvo otro síncope en iguales condiciones.

En la vida de este sugeto los traumatismos han sido frecuentes mereciendo especial mencion dos: el uno á la edad de 12 años que produjo la fractura de una pierna; y el otro á los 30 en las siguientes circustancias: montaba un caballo, el cual desbocándose chocó en un cerco, lanzando al ginete por encima hasta una distancia de cuatro varas, de tal modo que al caer la cabeza flexionada sobre el tronco fué la primera en tocar el suelo. Este traumatismo produjo un ligero desmayo sin otra consecuencia inmediata.

No tiene antecedentes sifilíticos ni hábitos alcohólicos Orina bien y defeca regularmente.

Estado actual. Hombre pálido, buen estado de nutrición. Las arterias temporales son flexuosas y facilmente visibles. Respiracion abdominal.

Pulso regular, fuerte, raro, igual, 22 pulsaciones por minuto. Tomado el pulso dos veces por dia durante nn mes la cifra se mantuvo sensiblemente igual. El número minimun fué de 19 pulsaciones.

Corazón. Se ve el choque de la punta en el quinto espacio intercostal á un traves de dedo por dentro de la linea mamilar. Su impulsión es enérgica. La palpación no revela nada de particular. La percusión da una zona de matitez de extensión normal.

A la auscultación lo que inmediatamente llama la atención es la gran longitud del silencio mayor. Los dos tonos se oyen bien netos en los focos mitial y tricúspide.

En los orificios de la base el primer tono algo apagado

especialmente en el foco aórtico; el segundo se oye muy neto, reforzado. Se percibe igual número de latidos que de pulsaciones en la arteria radial.

Aparato pulmonar perfectamente normal é igualmente el tubo digestivo y sus anexos.

Tres análisis de orina practicados en distintos dias no han revelado ningun elemento anormal.

La temperatura ha sido normal durante toda la permanencia del enfermo en la sala.

Practicada una inyección de un miligramo de sulfato de atropina no ha producido aceleración alguna del pulso como puede verse por el cuadro siguiente;

9	a. m. (antes de la inyecciòu)	22	pulsaciones
9.10	« (inyeccion)	23	«
9.20	«	23	«
9.30	«	24	«
9.40	«	22	«
9.50	«	22	«
9.60	«	22	«

El trazado del pulso da una línea de ascensión casi vertical y una de descenso muy oblícua con una elevación de retroceso y dos de elasticidad.

El enfermo pide el alta el 23 de Mayo y abandona el hospital en el mismo estado que á su entrada.

El tratamiento al cual se sometió al enfermo á su ingreso en el servicio fué el siguiente: Ioduro de potasio, á la dósis de tres gramos por dia; una poción amarga cuyo principal elemento era la nuez vómica, y baños frios todas las mañanas.

Setiembre de 1898.

A. Lopez Piñon

Proposiciones accesorias

I

La taquicardia en los tuberculosos.

I I

Indicaciones operatorias y tratamiento de las hemorroides.

I I I

La punción venosa es superior á la sangria.

Buenos Aires, Septiembre 30/1898.

Nómbrase á los Sres. Académico Dr. Eliseo Cantón, Profesor titular Dr. Abel Ayerza y Profesor Suplente Dr. Julio Mendez, para que, constituidos en comisión, se sirvan dictaminar respecto de la admisibilidad de esta tésis.

ENRIQUE E. DEL ARCA.
Luis M. Acuña.
Secretario.

Buenos Aires, Octubre 12 de 1898.

Señor Decano:

Transcribo á continuación el acta labradas con motivo de la tésis presentada por el ex-alumno Don Arturo Lopez Piñon.

En el local de la Facultad á 12 de Octubre de 1898, reunido los que suscriben encargados de dictaminar respecto de la admisibilidad de la tésis presentada por el ex-alumno Don Arturo Lopez Piñon, que versa sobre « Un caso de pulso lento permanente » resolvieron admitirla. Con la que terminó el acto. Firmado: E. CANTON, A. AYELZA. J. MENDEZ. Firmado: ZENON AGUILAR, Pro-Secretario.

LUIS M. ACUÑA.

Fecha *ut supra.*

Entréguese al interesado esta tésis para su impresión debiendo por Secretaria fijarse el dia en que haya de ser sostenida.

ENRIQUE E. DEL ARCA.
Luis M. Acuña.
Secretario.

Bibliografia

ALVAREZ W—Tésis de Buenos Aíres, 1895
ANDRÉ—Maladies de sys.nerveux, 1897
CHARCOT—Traité des mal. du sys. nerveux, 1880
CHARCOT Y BOUCHARD—Tratado de medicina.
CABRERA—Tésis de Buenos Aires, 1892
DECHAMBRE—Dictionaire, vol. 27
DARQUIER J-Tésis de Buenos Aires, 1893
DEVOBE Y ACHARD—Tratado de medicina
EICHHORST—Patología interna
GILLET—Rythmes des bruíts du coeur, 1894
GRASSET—Leçons de clinique medicale, 1891
HUCHARD—Traité clinique des maladíes du cœur et des vaisseaux, 1893.
KUSS Y DUVAL—Fisiologia, 1887
LABORDE--Curso de fisíologia del sístema nervioso, 1893
LANCEREAUX—Clínica médica
MENDEZ Revista de la sociedad médica argentina, 1892
Semaine medicale, n° 39, 1898