

Índice

Prólogo VII

La morfología del sistema conductor de los estímulos, su ortología y su patología

por el Prof. Dr. Med. WILHELM DOERR

A. <i>Introducción.</i>	1
B. <i>Nomenclatura (Historia).</i>	1
C. <i>Observaciones acerca del desarrollo embriológico.</i>	2
I. Generalidades sobre el logro de la configuración cardíaca en su aspecto macroscópico.	2
II. Anatomía comparada.	3
III. Datos generales ontogenéticos.	8
D. <i>Ontogénesis e histogénesis especiales del SCE.</i>	11
E. <i>Anatomía, histología e histofisiología normales.</i>	12
I. Anatomía normal del SCE y organización de sus estructuras.	12
1. El nódulo sinusal.	12
2. El nódulo atrioventricular.	15
3. Fascículo de His. Ramas y finas arborizaciones.	18
4. Cuerdas tendinosas falsas y fibras de Purkinje.	20
II. Histología del sistema de conducción de los estímulos.	20
III. Histofisiología del SCE.	25
F. <i>Anomalías del SCE. Alteraciones de la textura. Conducción anormal.</i>	26
I. Formaciones anormales.	26
II. Alteraciones de la textura.	26
1. Inclusión anormal de tejido.	26
2. Interrupción del sistema atrioventricular por la inclusión de tejido conjuntivo.	27
III. Disposición anormal del SCE.	27
1. Persistencia del nódulo sinusal en casos de defectos de la vena cava craneal.	27
2. El SCE en el «situs inversus» del corazón.	28
3. El SCE en otras malformaciones cardíacas.	29
4. Comportamiento del SCE en el síndrome de Wolff-Parkinson-White.	29
G. <i>Anatomía patológica peculiar del SCE.</i>	31
I. Lesiones traumáticas del SCE.	31
II. Trastornos circulatorios.	32
III. Trastornos nutritivos del SCE.	33
IV. Inflammaciones en el territorio del SCE.	35
V. Tumores del SCE.	39
H. <i>Sobre las características sistemáticas de la musculatura específica del corazón.</i>	40
I. Características patológicas generales de los trastornos de la musculatura específica del corazón.	40
II. Propiedades generales ortológicas de la musculatura específica.	41
<i>Bibliografía.</i>	42

Fisiología de las irregularidades del corazón

por el Doz. Priv. Dr. WOLFGANG TRAUTWEIN

I. <i>Introducción.</i>	49
II. <i>Propiedades eléctricas de la fibra muscular cardíaca.</i>	49
Técnica.	49
Magnitud de los potenciales de reposo y de acción y sus formas en distintos segmentos cardíacos.	50
Otras propiedades de la membrana de las fibras del miocardio.	51
Teoría iónica de la excitación.	52

La excitación local y el umbral.	53
Reacción del músculo cardiaco al estímulo anódico.	54
La respuesta al estímulo en distintos momentos del ciclo cardiaco.	55
Excitabilidad durante el ciclo cardiaco.	56
Transmisión de la excitación en el corazón.	57
III. <i>Distintas influencias sobre el potencial de acción, su formación y propagación.</i>	58
Iones.	58
Temperatura.	59
Distensión pasiva de las fibras.	60
Carencia de O ₂	60
Acción del nervio vago o de la acetilcolina sobre la fibra miocárdica.	62
Acción del simpático y de la adrenalina sobre la excitación.	64
Glucósidos de la digital.	66
Anestésicos locales y quinidina.	66
IV. <i>Formación y propagación del estímulo en el corazón de los animales de sangre caliente.</i>	67
El nódulo sinusal.	67
Propagación cardiaca de la excitación.	67
Observaciones anatómicas sobre la fisiología de los nervios del corazón.	68
Acción de los nervios efectores del corazón.	69
V. <i>Extrasistolia</i>	70
La extrasístole considerada como un breve desplazamiento del nódulo conductor.	71
La extrasístole como fenómeno repetido con carácter irregular o periódico.	71
1. La extrasistolia como interferencia de dos centros activos formadores de estímulos: parasistolia.	72
2. La extrasístole procedente de la zona marginal de un foco, como efecto del descenso del potencial.	72
3. La extrasístole como resultado del anormal retraso local en la conducción del estímulo.	73
4. Extrasístoles acopladas.	73
Propagación de la extrasístole y pausa compensadora.	74
VI. <i>Tremulación y fibrilación.</i>	75
Teoría de la fibrilación.	76
El «periodo vulnerable»	77
Resumen de las condiciones que pueden producir fibrilación.	79
<i>Bibliografía.</i>	79

Alteraciones del ritmo cardiaco

por el Prof. Dr. Med. KONRAD SPANG

PRIMERA PARTE

Formas y condiciones de aparición de las alteraciones de los latidos cardiacos. Observaciones generales para la clínica

<i>Sección A:</i> ALTERACIONES EN EL DOMINIO DEL AUTOMATISMO NOMOTOPO.	83
1. <i>Taquicardia sinusal.</i>	83
Condiciones determinantes de la taquicardia sinusal.	84
Formas clínicas de la taquicardia sinusal.	84
a) Taquicardia sinusal de origen nervioso reflejo y psíquico.	84
b) Taquicardia sinusal constitucional o habitual.	85
c) Taquicardia sinusal ortostática.	85
d) Taquicardia de la fiebre y del recalentamiento.	86
e) Taquicardia sinusal tóxica.	86
f) Taquicardia sinusal en los cardiópatas.	87
El electrocardiograma de la taquicardia sinusal.	87
2. <i>Bradicardia sinusal</i>	88
Condiciones previas para la aparición de bradicardia sinusal.	88
Formas clínicas de la bradicardia sinusal.	89
a) Bradicardia sinusal constitucional.	89
b) Bradicardia sinusal refleja.	89
c) Bradicardia de hambre.	90
d) Bradicardia sinusal tóxica.	91
e) La bradicardia sinusal en las enfermedades agudas del miocardio.	91
3. <i>Arritmia sinusal.</i>	93
4. <i>Parálisis sinusal.</i>	95

El electrocardiograma en la fibrilación auricular.	198
Diagnóstico diferencial de la fibrilación auricular.	203
Clínica y fibrilación auricular.	204
Influencia de la fibrilación auricular sobre el corazón y la circulación.	205
Importancia pronóstica de la fibrilación auricular.	206
Observaciones clínicas a las teorías de la tremulación y fibrilación auriculares.	206
1. Teoría de la taquisistolia politópica (Teoría de disociación).	206
2. Teoría de la taquisistolia monotópica.	207
3. Teoría del movimiento circular.	207
B. <i>Taquicardias ventriculares</i>	211
a) Taquicardia ventricular.	211
Clínica de la taquicardia ventricular.	212
Significación de la taquicardia ventricular para el pronóstico del enfermo.	214
El electrocardiograma en la taquicardia ventricular.	216
Taquicardias ventriculares con modificaciones alternativas.	219
b) Tremulación y fibrilación ventriculares.	224
Clínica de la tremulación y la fibrilación ventriculares.	224
El electrocardiograma en la tremulación y fibrilación ventriculares.	226
Realidad esencial de la tremulación y fibrilación ventriculares.	227
Sección C: TRASTORNOS DE CONDUCCIÓN	228
Introducción.	228
I. <i>Trastornos de la conducción sinoauricular</i>	232
La cuestión de la vía sinoauricular de conducción.	232
El electrocardiograma de los trastornos sinoauriculares de conducción.	233
Etiología de los trastornos sinoauriculares de conducción	238
Diagnóstico clínico del bloqueo sinusal.	239
Síntomas.	239
Pronóstico.	239
II. <i>Trastornos auriculoventriculares de conducción</i>	239
Cuadro electrocardiográfico de los trastornos AV de la conducción.	240
1. Trastornos de conducción auriculoventricular de primer grado.	240
a) Constancia de la prolongación del tiempo de conducción AV.	240
b) Variación en el tiempo de conducción AV con prolongación y sin ella.	240
c) Alternancia de la conducción AV.	242
2. Trastornos de conducción auriculoventricular de segundo grado.	243
a) Fallo de la sístole ventricular con retardo creciente del tiempo de conducción AV.	243
b) Fallo de la sístole ventricular sin retardo creciente del tiempo de conducción AV (tipo II de Mobitz).	247
c) Grado superior del bloqueo AV.	247
Contracciones de sustitución en el retraso de la conducción AV	249
Etiología	250
Diagnóstico clínico	250
Síntomas	251
Pronóstico	251
3. Trastornos de conducción auriculoventricular de tercer grado: bloqueo AV completo.	251
Modificaciones de las ondas P en los distintos grados de trastorno AV de conducción.	256
Etiología.	256
Diagnóstico clínico.	256
Síntomas.	257
Influencia vegetativa en el bloqueo cardiaco.	257
Pronóstico.	258
El acceso de Morgagni-Adams-Stokes.	259
a) Forma asistólica u oligosistólica del síndrome de Morgagni-Adams-Stokes.	260
a) Parada del ventrículo en el trastorno de conducción de segundo grado.	261
Condiciones para la producción de accesos en trastornos de conducción de segundo grado.	264
β) Parada ventricular en el bloqueo completo.	265
γ) Otras clases de disminución súbita del número de contracciones eficaces del ventrículo.	267
b) Las formas taquisistólicas del acceso de Morgagni-Adams-Stokes	268
c) Causas de los accesos de Morgagni-Adams-Stokes.	269
d) Síntomas clínicos de los accesos de Morgagni-Adams-Stokes.	270
Diagnóstico diferencial.	274
Pronóstico.	274
III. <i>Conducción retrógrada e inversión de la excitación</i>	275
1. Conducción retrógrada.	275
2. Inversión de la excitación.	277
a) Observaciones clínicas.	277
b) Fundamentos teóricos de la inversión de la excitación.	283

IV. <i>El fenómeno de la conducción incompleta o encubierta</i>	286
1. <i>Influencia de la conducción</i>	286
2. <i>La influencia de la formación de los estímulos</i>	287
V. <i>Arritmias en el síndrome de Wolff-Parkinson-White</i>	288
<i>Proceso intrínseco del síndrome de W.-P.-W.</i>	288
<i>Las influencias sobre la conducción anormal de aurícula a ventrículo</i>	292
<i>Ritmos heterotopos en el síndrome de W.-P.-W.</i>	292
<i>Taquicardia paroxística supraventricular</i>	292
VI. <i>La fase supernormal de la excitabilidad y de la conducción</i>	295
<i>Sección D: RITMO DOBLE Y VARIACIONES DEL RITMO</i>	299
I. <i>Ritmo doble sobre la base de un bloqueo auriculoventricular</i>	300
1. <i>Ritmo doble sin interferencia y con lenta actividad ventricular</i>	300
2. <i>Ritmo doble sin interferencia y con rápida actividad ventricular</i>	300
II. <i>Ritmos dobles con interferencia</i>	301
1. <i>Ritmo doble con interferencia y sin asociación de ritmos</i>	301
a) <i>Disociación isoritmica</i>	301
b) <i>Parasistolia</i>	303
a) <i>Parasistolia con interferencia simple</i>	305
β) <i>Parasistolia con interferencia y bloqueo de salida</i>	310
<i>Reglas para el reconocimiento de una parasistolia</i>	312
c) <i>Disociación con interferencia sin unión de ritmos</i>	312
2. <i>Ritmo doble con interferencia y unión de ritmos</i>	313
a) <i>Disociación por interferencia con conducción AV completa</i>	317
<i>Disociación por interferencia con unión regular o periódica de los ritmos</i>	317
1) <i>Frecuencia del ventrículo mayor que la de la aurícula</i>	317
2) <i>Frecuencia del ventrículo menor que la de la aurícula</i>	318
<i>Disociación por interferencia con unión irregular o aperiódica de los ritmos</i>	320
b) <i>Disociación por interferencia con conducción AV incompleta</i>	321
c) <i>Disociación por interferencia invertida</i>	324

SEGUNDA PARTE

Causas y significación clínica de los trastornos de las contracciones cardíacas

I. <i>Enfermedades toxoinfecciosas del músculo cardíaco</i>	328
1. <i>La fiebre reumática</i>	328
2. <i>Amigdalitis</i>	331
3. <i>Infección focal</i>	332
4. <i>Escarlatina</i>	332
5. <i>Difteria</i>	333
6. <i>Tifus abdominal (fiebre tifoidea)</i>	335
7. <i>Tifus exantemático</i>	335
8. <i>Neumonía</i>	335
9. <i>Endocarditis lenta (endocarditis bacteriana subaguda)</i>	336
10. <i>Enfermedad de Weil</i>	336
11. <i>Tuberculosis pulmonar</i>	336
12. <i>Paludismo</i>	336
13. <i>Parotiditis</i>	337
14. <i>Gripe</i>	337
15. <i>Mononucleosis</i>	337
16. <i>Rubéola</i>	337
17. <i>Enfermedad de Besnier-Boeck-Schaumann</i>	337
18. <i>Hepatitis</i>	337
19. <i>Sífilis</i>	337
20. <i>Triquinosis</i>	337
21. <i>Hidatidosis</i>	337
II. <i>Endocrinopatías</i>	338
1. <i>Hipertiroidismo</i>	338
2. <i>Mixedema</i>	339
3. <i>Feocromocitoma</i>	340

III.	<i>Gestación.</i>	340
IV.	<i>Trastornos del ritmo en las enfermedades metabólicas.</i>	342
	1. Hemocromatosis.	342
	2. Hiper e hipopotasemia.	343
	3. Hipoglucemia.	343
V.	<i>Alergia.</i>	344
VI.	<i>Infarto con fibrosis del miocardio.</i>	345
	1. Observaciones experimentales.	345
	2. Frecuencia de los trastornos del ritmo en el infarto.	346
	3. Fibrosis del miocardio.	350
VII.	<i>Sistema nervioso vegetativo central y periférico.</i>	351
	1. Corteza cerebral.	352
	2. Diencefalo y núcleos vegetativos en el eje cerebral y en la medula oblongada.	353
	3. Trastornos del ritmo de origen reflejo.	357
	a) El reflejo ocular o prueba de la compresión del globo del ojo.	357
	b) El reflejo de la mucosa nasal.	358
	c) El reflejo de sumersión del trigémino.	358
	d) Los accesos deglutorios o la neuralgia del glosofaríngeo.	359
	e) Reflejos procedentes de las vías respiratorias.	360
	f) Reflejos viscerocardiaco procedentes de la cavidad abdominal.	361
VIII.	<i>El reflejo del seno carotideo.</i>	362
	1. Detalles anatomofisiológicos.	363
	2. Formas de reacción del reflejo del seno carotideo.	364
	a) Tipo cardiovagal de la respuesta refleja.	364
	b) Tipo depresor de la respuesta refleja.	365
	c) Tipo central de la respuesta refleja.	365
	3. Reacción de intensidad exagerada.	365
	4. El síndrome del seno carotideo.	369
	5. Riesgos de la prueba de compresión carotídea.	370
IX.	<i>Trastornos del ritmo por ortostatismo.</i>	371
X.	<i>Importancia del esfuerzo corporal.</i>	372
XI.	<i>Hemicránea.</i>	373
XII.	<i>Influencia de la respiración.</i>	373
	1. La serie de latidos cardiacos en la respiración normal.	373
	2. La respiración periódica. (Respiración de Cheyne-Stokes).	378
	3. La prueba de Valsalva.	381
XIII.	<i>Influencias psíquicas sobre las contracciones cardiacas.</i>	382
XIV.	<i>Alteraciones hereditarias del ritmo.</i>	388
XV.	<i>Trastornos congénitos del ritmo y modificaciones de la serie de contracciones en las alteraciones congénitas del corazón y de los vasos.</i>	388
XVI.	<i>Trastornos de la serie de contracciones cardiacas en la infancia.</i>	390
XVII.	<i>Trastornos del ritmo de origen traumático.</i>	392
	1. Lesiones cardiacas producidas por traumatismos penetrantes.	392
	2. Lesiones cardiacas por traumatismos cerrados.	393
XVIII.	<i>Arritmias en los accidentes eléctricos.</i>	394
XIX.	<i>Radiaciones roentgen.</i>	396
XX.	<i>Arritmias en el cor pulmonale agudo y en la embolia venosa por gases</i>	397
XXI.	<i>Arritmias en la embolia arterial gaseosa.</i>	399
XXII.	<i>Tumores del corazón.</i>	399
XXIII.	<i>Arritmias en la leucemia.</i>	399
XXIV.	<i>Arritmias en el empleo de sustancias medicamentosas.</i>	400
	1. Diuréticos mercuriales.	400
	2. Emetina.	402
XXV.	<i>Intoxicación por el óxido de carbono.</i>	403
XXVI.	<i>Trastornos del ritmo en el cateterismo cardiaco.</i>	404
	Patogenia del trastorno del ritmo.	405

XXVII. <i>Arritmias en la angiocardiografía.</i>	405
XXVIII. <i>Operaciones intracardiacas.</i>	406
XXIX. <i>El corazón, en la hibernación.</i>	407
XXX. <i>El corazón moribundo.</i>	408

TERCERA PARTE

El tratamiento de los trastornos del ritmo cardiaco

Sección A: FUNDAMENTOS DEL TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO DE LOS TRASTORNOS DEL RITMO	413
I. Sustancias digitálicas.	413
1. Acción directa de las sustancias digitálicas sobre el músculo cardiaco	414
2. Variaciones de la reactividad del corazón y de su aparato regulador por el empleo de la digital y de la estrofantina.	416
3. Los trastornos de la serie de contracciones cardiacas en el hombre a consecuencia de una acción tóxica de los glucósidos digitálicos.	417
a) Intoxicación digitálica.	418
b) Trastornos de la serie de contracciones cardiacas durante un tratamiento digitálico.	419
II. Quinina y quinidina.	425
1. Destino de la quinidina en el organismo.	425
2. Acción de la quinidina sobre el corazón y la circulación.	428
a) Observaciones experimentales.	428
b) Observaciones en el hombre.	430
3. Efectos secundarios.	433
4. Administración simultánea de glucósidos digitálicos y quinidina.	434
5. Reglas para el tratamiento por la quinidina.	434
6. Preparados farmacéuticos.	436
7. Forma de administración de la quinidina.	436
III. Novocaína y novocainamida.	438
1. Destino de la novocainamida en el organismo.	439
2. Acción de la novocaína y de la novocainamida sobre el corazón.	441
a) Observaciones experimentales.	441
b) Observaciones en el hombre.	442
c) Acción sobre el corazón.	443
3. Teoría de la acción de la novocaína sobre el corazón.	444
4. Acción de la novocainamida sobre la circulación.	445
5. Efectos secundarios.	446
6. Observaciones sobre las diferencias terapéuticas de los tratamientos por quinidina y novocainamida.	447
7. La combinación de novocainamida y digital.	447
8. Normas para el tratamiento por la novocainamida.	448
9. Formas de administración.	448
10. Preparaciones.	449
IV. Sustancias excitadoras e inhibidoras del vago.	450
1. Excitación refleja del vago.	450
2. Sustancias parasimpaticomiméticas.	450
a) Colina y colinéster.	450
b) Preparados de colina.	453
c) Sustancias inhibidoras de la colinesterasa	453
3. Atropina.	454
V. Sustancias estimulantes del simpático.	455
Alcaloide del cornezuelo de centeno	455
Dibenamina	456
VI. Sales de bario, potasio, magnesio y calcio.	456
1. Sales de bario.	456
2. Sales de potasio.	457
a) Comprobaciones experimentales.	458
b) Observaciones de hiperpotasemia en el hombre.	458
c) La terapéutica con sales de potasio.	460
3. Sales de magnesio	462
a) Resultados experimentales.	463
b) Experiencia terapéutica.	463
4. Sales de calcio	463

VII.	<i>Otros medicamentos.</i>	464
	a) Fagarina.	464
	b) Atebrina.	465
	c) Morfina.	465
VIII.	<i>Intervenciones sobre los nervios cardiacos</i>	465
IX.	<i>El «shock» eléctrico.</i>	466
X.	<i>El «conductor» artificial.</i>	467
Sección B: TERAPÉUTICA ESPECIAL DE LOS TRASTORNOS DEL RITMO		469
I.	<i>Taquicardia sinusal.</i>	469
II.	<i>Bradycardia sinusal.</i>	470
III.	<i>Taquicardia paroxística supraventricular.</i>	470
IV.	<i>Tremulación auricular.</i>	476
V.	<i>Fibrilación auricular.</i>	479
VI.	<i>Extrasístoles.</i>	485
VII.	<i>Taquicardia ventricular.</i>	486
VIII.	<i>Fibrilación ventricular.</i>	490
IX.	<i>Trastornos de conducción.</i>	492
X.	<i>Accesos de Morgagni-Adams-Stokes.</i>	492
XI.	<i>Síndrome del seno carotídeo.</i>	495
	Bibliografía.	496