

ESPACIO P-R PROLONGADO Y FIBRILACION AURICULAR *

Por el doctor

MIGUEL JOSELEVICH

En los años 1941-1942, en el curso de investigaciones efectuadas con el objeto de estudiar ciertos aspectos de la fibrilación auricular, tuvimos oportunidad de comprobar algunas modificaciones de los trazados electrocardiográficos que nos llamaron la atención, tanto por su relativa frecuencia como por su parecido en todos los casos en que se pusieron de manifiesto. Esas modificaciones, que se observaban en los fibrilados cuyo ritmo se había hecho sinusal en forma transitoria o definitiva, han sido descritas en un trabajo publicado a principios del año en curso en colaboración con el doctor P. G. Zwaig ¹.

En la presente comunicación nos proponemos considerar uno de los aspectos de esas modificaciones, la prolongación del espacio P-R, que habíamos encontrado en 7 de los 10 fibrilados en los que pudimos obtener un trazado con ritmo sinusal. Al consultar la bibliografía sobre el punto, cuando preparábamos aquel trabajo, comprobamos que ese hecho había sido ya observado en el año 1939 por Altschule ², quien lo estudió exclusivamente en las cardiopatías reumáticas. Dicho autor observó que, de los 45 casos con esa afección, en los que el espacio P-R estaba prolongado en forma persistente, aproximadamente la mitad presentó después fibrilación auricular (5 casos de la forma paroxística y 16 de la permanente).

El aumento del espacio P-R en los reumáticos es atribuído a una acción vagal, que no debe ser suficiente, según Altschule, para producir la fibrilación auricular, puesto que ésta no se manifestó en la otra mitad de los casos estudiados. Sería necesaria, pues, la intervención de otro factor, el designado con la letra *E* por Nahum y Hoff ³, cuya acción simultánea con la del vago daría lugar a la aparición de la fibrilación auricular.

En un trabajo más reciente, Klainer y Altschule ⁴ estudian el mismo fenómeno en los infartos del miocardio: de 14 casos de esa

* Trabajo del Servicio de Clínica Médica del Dr. A. J. Heidenreich y del Dispensario N° 8 de Asistencia al Cardíaco (Hospital Teodoro Alvarez).

afección que presentaron fibrilación o aleteo auricular dentro de los 12 primeros días del comienzo, 9 mostraban un espacio P-R prolongado antes o después de aparecer la arritmia. Los autores destacan el hecho de que la prolongación del espacio P-R en los infartos no puede ser directamente atribuída a la lesión anatómica, que raramente se sitúa en la región donde se aloja el nódulo aurículo-ventricular. Se inclinan a pensar, en cambio, que aquí también ese fenómeno tiene un origen vagal, aunque ésto no ha sido demostrado todavía de modo satisfactorio.

Tanto en las cardiopatías reumáticas como en los infartos, la prolongación del espacio P-R antes o después de la fibrilación no constituye una simple coincidencia, como lo demuestra la comparación de esos casos con grupos no seleccionados de las mismas afecciones. Según las estadísticas de Grant ⁵ y de De Graff y Lingg ⁶, la fibrilación se desarrolla sólo en el 8 a 9 por ciento del total de cardiopatías reumáticas, por oposición al 50 por ciento de los casos de P-R prolongado relatados por Altschule. A su vez, la prolongación del P-R se observaría sólo en el 10 por ciento de la totalidad de los infartos, según Master, Dack y Jaffe ⁷, lo que constituye una proporción muy inferior a lo que sucede en los infartos con fibrilación relatados por Klainer y Alschule (9 casos de P-R prolongado sobre 14 fibrilados).

Basándonos en las comprobaciones de nuestro trabajo antes citado, en el que demostramos la presencia de un P-R prolongado en 7 de los 10 casos de fibrilación en que pudimos obtener un trazado con ritmo sinusal, nos ha parecido conveniente estudiar el punto sin limitar el análisis a los casos de esa arritmia en enfermos de un solo grupo etiológico (reumáticos, infarto), como lo habían hecho hasta ahora los autores que hemos mencionado. Nosotros pensábamos que, si no se tratara de un hecho casual, la misma comprobación debería efectuarse en los demás fibrilados, cualquiera que fuese el origen de su arritmia, y eso es precisamente lo que nos propusimos investigar.

MATERIAL Y MÉTODO

Para cumplir con tales propósitos, hemos reunido todos los casos de fibrilación auricular en los que, en un momento dado, se pudo obtener también un trazado con ritmo sinusal. Esos casos son en número de 19, habiéndose resumido en el cuadro N^o 1 los datos más importantes de todos ellos. Con excepción del

P-R PROLONGADO Y FIBRILACIÓN AURICULAR

CUADRO 1

Caso	Nombre	Edad	Diagnóstico	Ritmo sinusal Fecha	P-R	Fibrilación Fecha	Tratamiento
1	Alfredo D.	46	F. A. transit.	8/IV/40	0.23	10/II/41	Digital
2	José N.	56	F. A. transit.	18/IX/40	0.22	31/III/41	Ninguno
3	Angel F. P.	56	Aortitis sífilít.	2/XII/40	0.25	7/III/41	Ninguno
4	Francisco R.	56	F. A. transit.	22/1/41	0.25	15/I/41	Digital
5	Brain A.	53	F. A. transit.	10/1/41	0.22	2/I/41	Digital
6	Franc. R.	57	F. A. transit.	21/IV/41	0.18	7/IV/41	Ninguno
7	C. N. de G.	58	F. A. transit.	24/IX/41	0.21	30/XII/42	Digital
8	M. Sch. M.	50	F. A. transit.	11/I/43	0.22	Ninguno	Ninguno
9	E. C. de F.	30	Enfermedad mitral	8/I/41	0.19	27/XII/40	Ninguno
10	R. S. de W.	36	Enfermedad mitral	19/V/39	0.24	23/X/40	Digital
11	Samuel R.	40	Enfermedad mitral	14/IV/42	0.21	21/V/42	Digital
12	Agustín N.	40	Pericarditis con derr. F. A. T.	16/III/37	0.22	28/VII/37	Digital
13	Lázaro B.	71	Infarto del miocardio	27/VIII/38	0.22	15/IV/40	Ninguno
14	Mitzi Z.	37	Bocio Basedow F. A. crónica	18/X/40	0.23	2/X/40	Digital
15	Dionisio G.	50	Enfermed. de Basedow. F. A. transit.	13/2/40	0.18	13/III/40	Ninguno
16	Martín C.	63	F. A. crónica	23/IV/41	0.24	Digital	Digital
17	T. P. de C.	56	Insuf. C. Cong.	28/III/39	0.35	12/I/39	Tiroidectomía
18	Franc. A.	62	Fibr. miocárdica. I. C. Cong.	25/VIII/41	0.21	17/III/41	Tiroidectomía
19	Martín F.	70	Corazón P. Cr. Fibrosis mioc.	26/IV/42	0.37	16/IV/41	Quinidina
				18/XI/41	0.22	19/V/41	Digital
				23/VI/39	0.26	24/V/38	Digital
				7/VII/39	0.26	Digital	Digital
				12/IV/40	0.24	10/XI/39	Digital

caso N° 8, en todos fué registrada también la fibrilación auricular; el número de trazados varió, para cada enfermo, entre 2 y 13 (caso N° 13).

Como podrá observarse, en 15 de los 19 casos el espacio P-R estaba prolongado, variando sus dimensiones entre 0.22 seg. y 0.37 seg.; en los 4 casos restantes, el espacio P-R medía 0.18, 0.19, 0.21 y 0.22 seg. Hacemos notar que esa proporción pudo haber sido mayor, de haberse conseguido registrar en algunos de los casos un número suficiente de trazados. En efecto, Klainer y Altschule han demostrado que la distancia P-R no es constante en esos enfermos, variando de un trazado a otro, lo que pudimos comprobar nosotros también en los casos N° 7 y 13.

El predominio de los casos con P-R prolongado se mantiene al separar a los enfermos según la etiología de la afección, tal como puede observarse en el cuadro N° 2.

CUADRO 2

DIAGNOSTICO	Casos	P-R prolong.	P-R normal
F. A. paroxística	7	5	2
Enfermedad mitral	3	2	1
Insuf. card. congest.	3	3	0
Hipertiroidismo	2	1	1
Aortitis sifilítica	1	1	0
Infarto del miocardio	1	1	0
Pericarditis con derrame	1	1	0
F. A. crónica	1	1	0

Considerando a los enfermos de acuerdo con el tipo de fibrilación auricular, podemos separarlos en dos grupos: fibrilación auricular transitoria y fibrilación auricular permanente. De las 19 observaciones estudiadas, 11 pertenecían a la forma transitoria y 8 a la permanente. Los de la forma transitoria, cuyos períodos de fibrilación variaron entre algunas horas, días o semanas y varios meses, se distribuían así, desde el punto de vista etiológico: 7 de fibrilación auricular de origen indeterminado, 1 de enfermedad de Basedow, 1 de aortitis sifilítica, 1 de pericarditis con derrame y 1 de infarto del miocardio.

Los de la forma crónica pertenecían: 3 a mitrales, 3 a insuficiencia cardíaca congestiva, 1 a un bocio basedowificado y 1 a una fibrilación auricular de origen no determinado. De estos 8 enfermos, en 1 el ritmo sinusal se instaló en forma definitiva por el tratamiento (tiroidectomía). De los 7 restantes, en 2 dicho ritmo sinusal precedió a la fibrilación, la que, una vez instalada, ya no desapareció (eran dos mitrales). En los otros 5 casos, el ritmo sinusal apareció por períodos variables en la evolución de la enfermedad, ya sea a raíz del tratamiento (sulfato de quinidina en un caso) o independientemente del mismo (en un mitral y 3 insuficiencias cardíacas congestivas).

Con respecto a la proporción relativa de observaciones con espacio P-R normal y prolongado, de acuerdo con el tipo de fibrilación auricular, diremos que: de los 11 casos de la forma transitoria, 8 tenían el P-R prolongado y 3

normal y de los 8 de la forma crónica, en 7 dicho espacio estaba prolongado y en 1 era normal. Como podrá observarse, se trata de una proporción semejante a la del total de fibrilados en general.

COMENTARIOS

Tratándose de un grupo tan heterogéneo de enfermos, consideramos necesario profundizar un poco más el análisis antes de establecer conclusiones. Ese análisis debe orientarse especialmente en el sentido de descubrir algunos factores capaces de haber intervenido en la aparición del alargamiento del espacio P-R en los casos en que éste se produjo.

Entre esos factores señalaremos en primer lugar al agrandamiento de la onda P, propio de las afecciones mitrales, capaz por sí mismo de determinar el alargamiento de P-R más allá de los límites normales. De nuestras 3 observaciones de mitrales, en una dicho espacio medía 0.21 seg. y en las dos restantes 0.24 y 0.22 seg.; la onda P presentaba un tamaño normal en las dos últimas, mientras que era muy grande en la primera, único caso en que el espacio P-R no estaba prolongado. Podemos afirmar, por lo tanto, que el agrandamiento de la onda P no había intervenido en la producción del alargamiento del espacio P-R en nuestros casos de enfermedad mitral.

Otro factor a ser considerado es la posible influencia del tratamiento. De nuestras 19 observaciones, en 7 no se había efectuado tratamiento alguno, en 9 se les había administrado digital, en 1 sulfato de quinidina y en las 2 restantes se había efectuado una tiroidectomía sub-total. De los 7 enfermos no tratados, 5 mostraron un espacio P-R prolongado y 2 normal; en los digitalizados, la proporción era de 8 a 1 y de 1 a 1 en los tiroidectomizados, mientras que en el único caso medicado con quinidina, dicho espacio estaba muy prolongado.

La acción de la digital sobre la conducción aurículoventricular es suficientemente conocida como para que no nos detengamos mayormente para considerarla. Pero para afirmar su intervención en nuestros enfermos, sería necesario demostrar que el agrandamiento de P-R, comprobado en 8 de los 9 digitalizados, desaparecía cuando esos pacientes dejaban de estar bajo la acción del medicamento. Esa demostración suele resultar difícil en la práctica: en la insuficiencia cardíaca congestiva, la suspensión de la digital puede traer

inconvenientes serios para los enfermos, mientras que en la fibrilación transitoria, los pacientes suelen dejar de concurrir al hospital al desaparecer la arritmia.

En los 3 únicos casos en que pudimos hacerlo, se demostró que el alargamiento del P-R era independiente de la digitalización. En la observación 7, dicho espacio media 0.21 seg. durante el tratamiento y 0.22 seg. fuera del mismo: en la número 11, tenía exactamente las mismas dimensiones (0.22 seg.) con o sin la digital. En la observación 13, el primer trazado tenía un P-R de 0.18 seg. (sin digital) y el segundo de 0.24 seg. (con digital); pero un tercero, obtenido también durante la administración de digital, mostró un espacio P-R de 0.19 seg., lo que demostraba que su alargamiento no dependía de la acción de dicha droga.

Por las razones apuntadas, esos tres casos no figuran entre los 9 antes señalados como tratados con digital; si los sumáramos a aquellos, deberíamos decir: que de 12 casos en que se obtuvo un trazado con ritmo sinusal cuando el enfermo se hallaba bajo la acción de la digital, en 11 estaba prolongado el espacio P-R y en 1 dicho espacio era normal y que de esos 11 casos, en los 3 en que se pudo estudiar el punto, se demostró que la prolongación del P-R era independiente de la acción digitálica.

En cuanto al sulfato de quinidina, su acción sobre la conducción aurículo-ventricular no ha sido todavía perfectamente demostrada. El aumento del espacio P-R fué observado experimentalmente por algunos autores (entre nosotros por Arrillaga, Guglielmetti y Waldorp⁸, por González Sabathié⁹, etc.) y también en el hombre (Padilla y Cossio¹⁰, Gold, Otto y Sachtwell¹¹, etc.). Esas comprobaciones no han sido confirmadas por otros autores en trabajos clínicos y experimentales y se hallarían en completa contradicción con la conocida acción vagoparética de la quinidina y con la hipótesis formulada por Altschule y Klainer de que la prolongación del P-R es originada por la hipertonia vagal.

Ante esos hechos contradictorios, resulta muy sugestiva la prolongación del espacio P-R de la observación N° 16, en la que dicho espacio media 0.37 seg., alcanzando así las mayores dimensiones comprobadas en la totalidad de nuestros casos.

El último factor terapéutico que consideraremos es la tiroidectomía subtotal, la que fué efectuada en las dos observaciones de hipertiroidismo, una de las cuales mostró, al instalarse el ritmo si-

nusal después de la operación, un espacio P-R de 0.34 seg. No tenemos noticias de que tal hecho haya sido atribuído a la tiroidectomía en observaciones efectuadas por otros autores.

No habiendo sido demostrado que el sulfato de quinidina o la tiroidectomía hubieran intervenido en la prolongación del espacio P-R, nos limitaremos a comparar los trazados de los enfermos no tratados y los de los digitalizados. De los 7 pacientes no tratados, 5 tenían un espacio P-R prolongado y 2 normal; de los 9 digitalizados, dicho espacio estaba prolongado en 8 y en el otro era normal. Como podrá observarse, la proporción de espacios P-R prolongados era mayor en los digitalizados (9 a 1) que en los no digitalizados (5 a 2).

De acuerdo con lo que antecede, podemos concluir que la prolongación del espacio P-R se manifestó en forma espontánea en una parte de nuestros enfermos y que el tratamiento digitálico pudo haber contribuído a aumentar la proporción de casos con retardo en la conducción aurículo-ventricular en el grupo de pacientes que estaban bajo la acción de la droga en el momento de obtenerse los trazados con ritmo sinusal.

RESUMEN

En 19 casos de fibrilación auricular en los que, en un momento dado, pudo obtenerse un electrocardiograma con ritmo sinusal, se estudió las dimensiones del espacio P-R, comprobándose que dicho espacio medía más de 0.21 seg. en 15 de esos enfermos y era normal en los 4 restantes.

La fibrilación auricular era del tipo permanente en 8 de los casos y del transitorio en los otros 11. De los 8 enfermos con fibrilación auricular crónica, 3 eran mitrales, 3 presentaban una insuficiencia cardíaca congestiva, 1 un bocio basedowificado y 1 no tenía afección cardiovascular demostrable. Los 11 de la variedad transitoria se distribuían así: 1 enfermedad de Basedow, 1 aortitis sifilítica, 1 pericarditis con derrame, 1 infarto del miocardio y 7 fibrilaciones auriculares transitorias de origen no determinado.

En el momento de obtenerse el trazado con ritmo sinusal, 9 de los enfermos se hallaban bajo la acción del tratamiento digitálico, 1 del sulfato de quinidina, 2 habían sufrido una tiroidectomía subtotal y los otros 7 no tomaban medicación alguna. De los 9 digita-

lizados, 8 mostraban un P-R prolongado y 1 normal; de los 7 no tratados, 5 tenían el P-R prolongado y 2 normal. También estaba prolongado dicho espacio en 1 de los 2 tiroidectomizados y en el único enfermo tratado con el sulfato de quinidina.

BIBLIOGRAFIA

1. Joselevich M. y Zwaig P. G. — "La Sem. Méd.", 1943, 99, 130.
2. Altschule M. D. — "Am. Heart J.", 1939, 18, 1.
3. Nahum L. H. y Hoff H. E. — "J. A. M. A.", 1935, 105, 254.
4. Klainer M. J. y Altschule M. D. — "Am. J. Med. Sc.", 1942, 203, 215.
5. Grant R. T. — "Heart", 1933, 16, 275
6. De Graff A. C. y Lingg C. — "Am. Heart. J.", 1935, 10, 630.
7. Master A. M., Dack S. y Jaffe H. L. — "Am. J. Med. Sc.", 1938, 196, 513.
8. Arrillaga F. C., Guglielmetti J. y Waldorp C. — "Rev. Soc. Arg. Biol.", 1921, 2, 124.
9. González Sabathié L. — "Temas de Cardiología", 1939, t. II, pág. 107.
10. Padilla T. y Cossio P. — "Arch. Mal. Coeur", 1931, 24, 401.
11. Gold H., Otto H. L. y Sachtwell H. — "Am. Heart J.", 1933, 9, 219.

R É S U M É

Dans 19 cas de fibrillation auriculaire dans lesquels on put obtenir, à un moment donné, un E.C.G. avec rythme sinusal, on étudia la duration de l'intervale P-R, qui mesurait plus de 0.21 seg. dans 15 cas et était normal dans les 4 restants.

La fibrillation auriculaire était permanente dans 8 cas et transitoire dans les 11 autres. Des 8 malades avec fibrillation auriculaire chronique, trois étaient des mitraux, trois présentaient une insuffisance cardiaque congestive, un avait une maladie de Basedow et un n'avait pas de maladie cardiovasculaire. Les 11 à variété transitoire étaient distribués ainsi: une maladie de Basedow, une aortite syphilitique, une péricardite avec infarctus de myocarde et 7 fibrillations auriculaires transitoires à origine non déterminé.

Au moment d'obtenir le tracé avec rythme sinusal, 9 des malades étaient sous l'action du traitement digitalique, 1 du sulphate de quinidine, deux avaient souffert une thyroïdectomie subtotale et les autres 7 ne prenaient aucune médication. Des 9 malades digitalisés, huit montraient un P-R prolongé et 1, normal; des 7 qui ne furent pas traités, 5 avaient P-R prolongé et 2 normal. Cet intervalle était prolongé dans 1 des 2 thyroïdectomisés et dans l'unique malade traité par sulphate de quinidine.

S U M M A R Y

Of 19 patients with auricular fibrillation, in which an electrocardiogram could be obtained showing sinus rhythm, the P-R interval measured more than 0.21 sec. in 15 and was normal in 4.

P-R PROLONGADO Y FIBRILACIÓN AURICULAR

Auricular fibrillation was persistent in 8 and transient in 11. Of the 8 patients with chronic auricular fibrillation 3 had mitral disease, 3 congestive heart failure, 1 toxic goiter and 1 had no demonstrable cardiac disease. Of the 11 patients with transient auricular fibrillation 1 had Basedow's, 1 syphilitic aortitis, 1 pericardial effusion, 1 myocardial infarction and 7 cases were of indetermined origin.

When the electrocardiogram showing normal sinus rhythm was obtained 9 patients were under digitalis treatment (8 had a prolonged P-R interval) 2 had been recently operated upon of partial thyroidectomy (1 had a prolonged P-R interval) and the only patient who was receiving quinidine showed also a prolonged P-R interval.

ZUSAMMENFASSUNG

In 19 Fällen von Vorhofflimmern, bei denen man in einem gegebenen Augenblick ein Ekg mit Sinusrhythmus registrieren konnte, wurde die Dauer von PR untersucht. Man stellte fest, dass die Distanz bei 15 Patienten über 0,21 Sek. war und normal bei den restlichen 4.

Das Vorhofflimmern nahm in 8 Fällen einen permanenten Typ an, und war vorübergehend bei den restlichen 11. Von dem 8 Patienten mit chronischem Vorhofflimmern, hatten 3 Mitralfehler, 3 eine Stauungsinsuffizienz, 1 eine Hyperthyreose während man bei dem letzten keinen kardiovaskulären Schaden feststellen konnte. Die 11 mit vorübergehendem Flimmern konnte man wie folgt, einteilen:

1 Basedow, eine luetische Mesaortitis, eine Perikarditis mit Erguss, ein Herzinfarkt und 7 Fälle ohne erkennbaren Grund.

In dem Augenblick an dem man in Sinusrhythmus registrierte, befanden sich 9 Patienten unter Digitalisbehandlung, 1 unter Chinidin, 2 hatten eine subtotale Thyreoidektomie überstanden, und die anderen 7 waren ohne Behandlung. Von den 9 Digitalisierten zeigten 8 ein verlängertes PR, der andere war normal; von den 7 nicht behandelten, hatten 5 ein verlängertes PR, während 2 normal waren. Diese Distanz war ebenfalls verlängert bei einem der 2 Thyreoidektomisierten, wie auch bei dem einzigen Patienten, der unter Chinidin stand.

DISCUSIÓN. — *Dr. González Sabathié*: Deseo preguntar si después del acceso de fibrilación auricular el ritmo era regular. Desde hace varios años con mi colaborador, el Dr. Gaspary, estamos estudiando los trastornos de la actividad auricular que preceden la fibrilación o fibriloaleteo auricular y nos ha llamado la atención, entre otras cosas, la frecuencia con que los extrasístoles auriculares en el estado prefibrilatorio, y aun de distintos focos, presentan un alargamiento del PR.

Respecto a la patogenia del alargamiento del PR en general y sin negar la influencia que el vago puede tener sobre la conducción aurículoventricular, me parece un poco simple concluir en muchos casos que porque la atropina modifique el tiempo PR se deba exclusivamente a la influencia vagal.

Dr. Moia: Para dilucidar el papel desempeñado por el vago en estos alargamientos del P-R, me permito sugerir al comunicante que si tiene oportunidad de observar nuevos casos, estudie el comportamiento del P-R después de la inyección de atropina. De paso se podría ver si la parálisis vagal tiene alguna intervención en la reaparición de la fibrilación auricular.

Dr. Lanari: Sólo como una contribución clínica al problema bien conocido de la acción del vago en la génesis de la fibrilación aurículo ventricular, traigo a colación el estudio que publicamos con el Dr. Battro en 1936: inyectando acetilcolina (0,01 g.) en la carótida primitiva, aparte del efecto respiratorio, las convulsiones, la vaso dilatación, sudoración y secreción salivar del segmento inyectado, observamos en dos ocasiones fibrilación auricular transitoria. En estos casos, no se podía tratar de acción directa de la acetilcolina sobre el miocardio ni tampoco secreción de adrenalina por estimulación de la medular suprarrenal, puesto que la rápida hidrólisis de la misma no lo permitiría. Por tanto, se puede colegir que en estos dos casos se obtuvo la fibrilación por un reflejo cuya vía eferente fué vagal.

Dr. Braun Menéndez: La excitación del vago puede producir la fibrilación auricular y la inyección de acetilcolina también. En el caso mencionado por el Dr. Lanari, la fibrilación auricular se debería a una acción vagal; pero la acetilcolina puede actuar directamente sobre el corazón provocando fibrilación auricular.

Dr. Benarós: Creo haber oído que el espacio P-R prolongado se presentaba en enfermos que aún no tenían fibrilación auricular y que por consiguiente no habían recibido tratamiento contra este trastorno. Teniendo en cuenta que, para que la f. a. se presente, se requiere, según la teoría más aceptada, disminución de la conductibilidad, la que asociada a una disminución del período refractario haría posible la fibrilación, creo lógico suponer que esta misma alteración de la conductibilidad auricular, haya afectado también al haz de His, con lo que se explicaría el alargamiento del P-R.

Dr. Joselevich: Con respecto a la patogenia de la prolongación del espacio P-R, que según Altschule sería de orden vagal, no podemos formular una opinión propia por no haber estudiado especialmente ese asunto. Dicho autor tuvo, como punto de partida de sus observaciones, la conocida existencia de un P-R prolongado en las carditis reumáticas, hoy día considerada como debida a la hipertonia vagal y buscó en esos enfermos la aparición ulterior de la fibrilación auricular. Nosotros, en cambio, comprobamos el fenómeno en una serie de fibrilados que estudiábamos con otro objeto y, al observar la gran frecuencia con que aparecía el P-R prolongado en los trazados de esos mismos enfermos cuando el ritmo era sinusal, resolvimos investigarlo en todos nuestros casos; el resultado de esas investigaciones constituye la base del trabajo que acabamos de presentar. De acuerdo con la sugestión del Dr. Moia, nos proponemos investigar la posible influencia vagal en aquellos enfermos que tengamos oportunidad de examinar de hoy en adelante.

El papel de la isquemia miocárdica de origen coronariano ha sido exagerado en los últimos tiempos, tanto para las fibrilaciones transitorias como para las permanentes. En siete de nuestros casos de la variedad transitoria no pudimos

P-R PROLONGADO Y FIBRILACIÓN AURICULAR

comprobar la existencia de ninguna anormalidad, excepto la fibrilación auricular. Tampoco había ningún signo de afección miocárdica, de origen coronariano o no, en los hipertiroideos; estos enfermos se encuentran aparentemente curados después de la tiroidectomía, habiendo desaparecido todas sus molestias, como lo ha hecho la fibrilación auricular.

El enfermo mejorado transitoriamente con el sulfato de quinidina, tenía su fibrilación auricular siete años antes, como lo demuestra el trazado obtenido entonces, que tenemos en nuestro poder. Esa fibrilación, que era muy anterior a la aparición del bocio, persistió después de la tiroidectomía. En la actualidad, el enfermo continúa en buenas condiciones, sin otras anormalidades que su fibrilación auricular. Tampoco en este caso se ha podido demostrar la intervención del factor coronariano en la producción de la arritmia.

