

TRABAJOS ORIGINALES

LOS EFECTOS INMEDIATOS DE LA ATROPINA ENDOVENOSA SOBRE EL RITMO CARDIACO*

por el doctor

ELIAS LEVIN**

Entre los múltiples efectos que la atropina produce en el organismo se destaca con relieve la aceleración del ritmo cardíaco. Su mecanismo es el caso particular de la acción paralizante o inhibidora que ejerce la atropina sobre las terminaciones parasimpáticas de la economía. Como el neumogástrico posee una acción cronotrópica negativa, su eliminación tiene por consecuencia taquicardia, — fenómeno éste que se observa tanto en la experimentación animal como en el hombre. Sin embargo, para que se produzca la taquicardia, es indispensable una dosis suficiente de atropina, pues se ha comprobado que dosis pequeñas, lejos de acelerar la actividad cardíaca, la retardan *por efecto de una excitación vagal*. Es por esta razón que, aplicada por vía subcutánea o intramuscular, aún en dosis grandes, la atropina en una primera fase produce bradicardia, pues al principio es reabsorbida una pequeña dosis de la droga, la que precisamente excita el vago. En una segunda fase, cuando la dosis reabsorbida es mayor, el efecto es el contrario, es decir que se produce la inhibición vagal y la consecutiva taquicardia. De modo que hay que distinguir dos fases de la acción atropínica: la primera, estimulante, y la segunda, inhibidora del vago. Para eliminar la primera fase, se recurre a la aplicación endovenosa de la droga, ya que de este modo toda la porción inyectada se halla de inmediato en la circulación. Este procedimiento ha sido objeto de estudio por Danielópolu¹, el que preconiza la inyección endovenosa de 1 y $\frac{1}{2}$ a 1 y $\frac{3}{4}$ mg. de atropina en *dosis fraccionadas*, para realizar la prueba combinada de atropina y de ortoestatismo.

Además de la dosis, la acción de la atropina se complica, a veces, por sus efectos simultáneos sobre el crono y el *dromotropismo*. En cuanto a este último, conviene recordar que Lewis, Drury e Iliescu² afirman que la atropina aumenta el período refractario de la

* Sala II del Hospital Rosario: Profesor Clemente Alvarez. - Rosario.

** Jefe de Clínica.

conducción A-V. Ya antes, Petzetakis³ había emitido la opinión de que la atropina, en su fase estimulante del vago, produce un retraso de la conducción A-V. Otros autores, en cambio, opinan que después de la atropina hay un franco dromotropismo positivo. Este último, empero, no siempre coincidiría con el cronotropismo positivo, sino que aparecería más tardíamente. Pero en este punto también existen divergencias de criterio. Así, Meyer⁴ opina que aún en la fase estimulante (excitante del vago) de la atropina hay un dromotropismo positivo. Estas contradicciones se explican, en parte, por la influencia desfavorable que ejerce, a veces, la aceleración del estímulo sinusal sobre la conducción del sistema autónomo. En efecto, cuando existen trastornos latentes de conducción, la sobrecarga que significa para esta última el aumento del número de excitaciones hace que no todos los estímulos sean transmitidos, con el consecutivo bloqueo incompleto. Un fenómeno inverso resulta de la disminución de la frecuencia sinusal, pues en esas condiciones el sistema conductor recupera íntegramente sus propiedades, conduciendo todos los estímulos hacia los ventrículos. De ahí la bradi y taquicardia paradójica que a veces aparecen después de la atropina, como después de otras pruebas (esfuerzo).

De todo lo dicho se desprende que la acción de la atropina depende de su dosis, de la vía de introducción y de las condiciones del sistema de conducción. De ahí que la resultante de estos factores sea, a veces, un problema muy intrincado. A esto se agrega otro detalle que, si bien clínicamente es harto difícil comprobarlo, es posible descubrirlo con los métodos gráficos, como el flebo y electrocardiograma. Nos referimos a la aparición, después de la atropina, de un ritmo ectópico, generalmente nodal. Lo han registrado, en algunos casos de bradicardia, Gallavardin, Dufour y Petzetakis⁵, luego Frank M. Wilson⁶, Rihl⁷ y Eckl⁸. Todos ellos han empleado la atropina por vía subcutánea, y en su mayoría interpretan el fenómeno como efecto de una acción asincrónica de la atropina sobre las fibras vagales sinusales y nodales, siendo éstas paralizadas antes que aquéllas, de ahí un ritmo nodal pasivo. Sobre esta manera de ver volveremos más adelante, pero desde ya parece ilógico admitir que después de una inyección subcutánea, cuando la droga tiene tiempo de desarrollar toda su acción en toda la economía, haya una acción sobre unas fibras

más electiva y precoz que sobre las otras del *mismo nervio*, en el *mismo órgano* y en *tejidos de la misma naturaleza*.

Las observaciones de los autores arriba mencionados son fortuitas, poco numerosas y accidentales, por lo que no pueden imponer conclusiones determinadas. Estudios sistemáticos sobre este problema han sido realizados recién en estos últimos años, y son los trabajos de Parade y Jaeger⁹, de Soragni¹⁰ y de Enescu y Vacareanu¹¹. Parade-Jaeger y Soragni han practicado inyecciones endovenosas de $\frac{3}{4}$ de mg. de atropina, mientras que Enescu y Vacareanu inyectaban por la misma vía 1 mg. de la droga. Después de la inyección se registraba de inmediato la curva eléctrica. Parade y Jaeger, sobre 50 casos estudiados, observaron 17 veces el ritmo nodal, además, algunas modificaciones de los complejos y extrasístoles en algunos casos. Soragni, que se concretó a repetir los trabajos de Parade y Jaeger, realizó 31 pruebas, en 7 de las cuales comprobó un ritmo nodal. Enescu y Vacareanu encontraron en 4 de los 35 casos investigados, disociación isorrítmica.

En cuanto a la interpretación de este fenómeno, casi todos los autores lo explican desde el punto de vista neuro-vegetativo. Según Wilson, como dijimos más arriba, se trata de una inhibición vagal más precoz en el nódulo de Tawara que en el sinusal, de modo que en un momento, cuando este último aún se halla frenado, el nódulo de Tawara ya está libre del influjo vagal, acelerando rápidamente su ritmo propio. Como el ritmo cardíaco es gobernado por aquel centro, cuya frecuencia es la mayor (Eckl), el ritmo nodal, más rápido que el sinusal, toma el control del corazón. Parade y Jaeger opinan en forma igual, no admitiendo la hipótesis de que el ritmo nodal atropínico pueda ser traducción de una lesión sinusal, si bien reconocen que en caso de *ritmo nodal espontáneo* hay con toda probabilidad una deficiencia sinusal, como sucede después de enfermedades infecciosas agudas (neumonía, difteria, etc.). Estos autores tienen la impresión de que el ritmo nodal atropínico se observa con preferencia en vagotónicos. Por lo demás, esta impresión se basa únicamente en que los respectivos sujetos eran portadores de úlceras digestivas, gastritis, etc., — procesos, que los autores, sin más, atribuyen a la vagotonía. Soragni, en cambio, no cree satisfactoria la interpretación de Wilson y de Parade y Jaeger y supone que se trata de una acción directa negativa de la atropina sobre el nódulo sinusal, al

cual llegaría antes que al nódulo de Tawara por razones de índole circulatoria.

Nosotros, sin conocer los trabajos anteriormente citados, hemos emprendido un estudio similar, cuya iniciación se remonta al año 1936, pero que al principio se limitaba a *casos notoriamente patológicos*, en los que los antecedentes, la sintomatología clínica y electrocardiográfica denotaban o hacían sospechar una deficiencia del sistema autónomo y sobre todo una irregularidad sinusal. En esos casos también se podía suponer la participación vagal en el origen del trastorno rítmico, y con el fin de obtener una inhibición segura del influjo vagal, empleábamos grandes dosis de atropina, de 1 y $\frac{1}{2}$ de mg., que se inyectaban de una vez en la vena. Más tarde, sobre todo después de conocer los trabajos de los autores citados arriba, hemos descendido, en las investigaciones ulteriores, a 1 mg. Los efectos subjetivos de las dosis mayores, por lo general, no eran muy desagradables. Solamente en dos casos, bloqueo sino-auricular el uno y flutter auricular el otro, se ha observado mareo y sequedad de las mucosas. Algunos acusaron palpitaciones más o menos fuertes, lo que sucedía en casos de gran aceleración del ritmo, o tal vez por el ritmo nodal en sí, en virtud del mecanismo de "Propfung" de la aurícula (Wenckebach).

METODO Y MATERIAL

El procedimiento de la investigación era siempre invariable. Previamente se registraban trazados en las 3 derivaciones clásicas con el fin de determinar en qué derivación los elementos auriculares (P) eran mejor identificables. En esa derivación se continuaba luego el registro electrocardiográfico después de la inyección de la atropina. Entre el momento de la inyección de la atropina y el comienzo del registro pasa, por lo general, un pequeño lapso de tiempo, como 30 segundos, por razones inherentes al aparato. En los primeros 3 casos estudiados, el registro se hizo recién 1 minuto, 2 minutos, etc., después de la inyección, y fué en esas circunstancias que nos sorprendió la existencia del ritmo nodal. En los casos ulteriores teníamos el cuidado de poner el aparato en marcha enseguida después de la inyección, en primer lugar para sorprender cualquier cambio de ritmo, por más fugaz que fuese, y además, para obtener en el trazado el preciso momento de esos cambios. En casos positivos, el ritmo nodal aparecía generalmente después de unos 20 - 30 complejos de ritmo sinusal, a veces más tarde, otras veces más precozmente. La duración del ritmo nodal también se presenta muy variable. En algunos casos es muy fugaz, en otros dura pocos o muchos minutos, para ceder su lugar definitivamente al ritmo sinusal. En un caso (ver más adelante, caso 5) el ritmo nodal era interrumpido de trecho en trecho por pequeños grupos sinusales, que se hacían cada vez más numerosos y más frecuentes. De paso diremos que,

además del ritmo nodal, se han observado en algunos trazados interesantes alteraciones de los complejos P y QRST. La P, de negativa antes, se hace positiva, y de positiva a veces se hace difásica y hasta negativa, si bien este último cambio sucede muy raras veces (v. fig. 1). Otras veces, la P antes positiva, se hace por breve tiempo muy voluminosa (v. fig. 2). La oscilación inicial (QRS) a veces disminuye notablemente de voltaje, y la T tiende a aplanarse (v. fig. 3, 4 y 5). Estos últimos fenómenos son interpretados por algunos autores como manifestación de inotropismo negativo, o simplemente como derivados del desequilibrio neurovegetativo producido por la atropina. Se sabe, en efecto, que la excitación simpática y parasimpática modifican visiblemente la imagen electrocardiográfica en la experimentación animal, como lo han demostrado varios autores, desde Rothberger y Winterberge¹².

Hemos realizado hasta la fecha 48 pruebas de atropina endovenosa en 39 sujetos, cuidadosamente seleccionados desde el punto de vista cardíaco, especial-

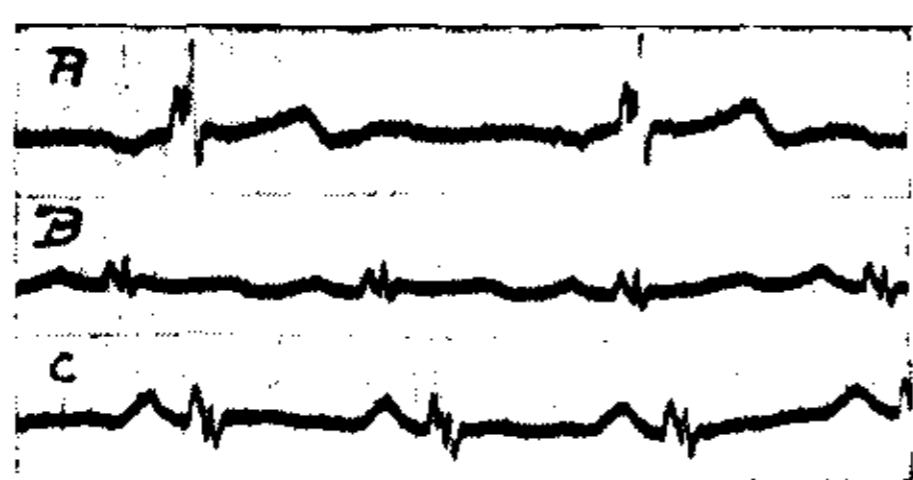


Fig. 1



Fig. 2

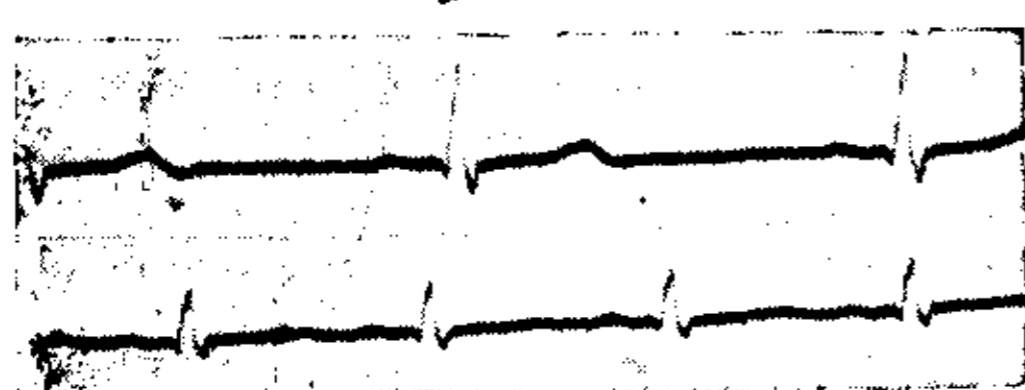


Fig. 3

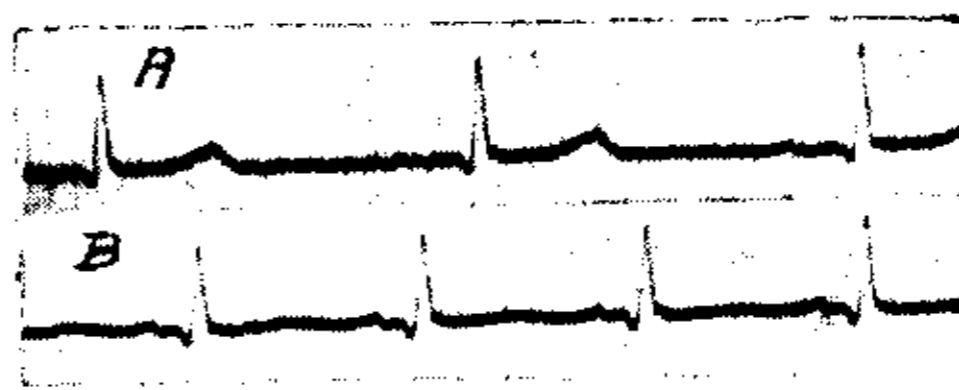


Fig. 4.



Fig. 5

FIG. 1. — Trazado en D_3 de un caso de arritmia respiratoria: A - Antes de la atropina; B - Inmediatamente después; C - Segundos después de B. Nótese la P negativa y el QRS amplio antes, y la P positiva y voluminosa después de la atropina.

FIG. 2. — Trazados antes (arriba) y después (abajo) de atropina endovenosa en un vagotónico. Nótese el aumento considerable de la P después de la atropina.

FIG. 3. — Trazados en D_2 de uno de los casos aparentemente normales. Arriba - Antes de la atropina; Abajo - Inmediatamente después. Se comprueba la disminución del QRS y el aplanamiento de T. En cambio, no parece modificado el tiempo PR (v. fig. 4).

FIG. 4. — Trazado de un caso de neurosis cardíaca. Arriba - Antes de la atropina endovenosa; Abajo - Inmediatamente después de la misma. Se nota: 1) aceleración sinusal; 2) acortamiento del PR, y 3) aplanamiento de T.

FIG. 5. — Trazados en D_3 de un caso de bloqueo A-V completo, antes (arriba) y después de la atropina endovenosa (abajo). Hay ligera aceleración sinusal: de 75 a 90. En cambio el ritmo ventricular no se ha modificado. Nótese, además, el gran cambio de aspecto del QRS, el que ha sido completamente amputado de la R.

La T, en cambio, antes aplanada, es ahora bien visible.

mente antecedentes, sintomatología y estado del ritmo. Según sus diagnósticos respectivos estos casos se clasifican del modo siguiente:

Casos de apariencia normal (en cuanto al ritmo) . . .	6
„ „ bloqueo A-V incompleto	1
„ „ „ „ completo (uno inestable) . . .	5
„ „ vagotonía o arritmia respiratoria	4
„ „ neurosis cardíaca	4
„ „ flutter auricular	1
„ „ extrasistolia	2
„ „ trastornos (actuales o en el pasado) del sistema autónomo	6
„ „ ictericia (catarral o por retención)	4
	39 casos

RESULTADOS OBTENIDOS

Entre los aparentemente normales figuran 2 niños, de 12 y 14 años respectivamente, un joven de 24 años y los otros tres: de 42, 48 y 50 años respectivamente. En uno de ellos el ritmo inicial era algo lento, de 55 al minuto. En todos estos casos, la prueba de atropina produjo una simple aceleración sinusal de grado variable. En el joven de 24 años el trazado resultó poco claro (temblor?), sin embargo, la P parece identificable. En algunos de estos casos hay ciertas modificaciones de los complejos auriculares o ventriculares (véase más arriba), pero *en ninguno se han registrado cambios del marca-paso.*

En el caso de bloqueo A-V incompleto, generalmente con períodos de Wenckebach, la atropina (1 mg.) determinó un desbloqueo completo durante más de 3 horas, con control electrocardiográfico de más de $\frac{1}{2}$ hora. En cambio, los 5 casos de bloqueo completo dieron resultado negativo en todos los sentidos, aún en cuanto a la frecuencia sino-auricular, cuyo ritmo resultó poco o nada acelerado. Es posible que la acción positiva sobre el cronotropismo se haya producido después de la observación, que generalmente era breve, de unos minutos. Uno de estos casos de bloqueo completo, hombre de 73 años con múltiples accidentes de Stokes-Adams que sucedían a paroxismos de bradicardia por debajo de 15 pulsaciones al minuto, se presentó, $2\frac{1}{2}$ meses más tarde, en condiciones de desbloqueo completo. En las nuevas condiciones, la atropina produjo un ligero aumento de la frecuencia sinusal, sin ritmos ectópicos.

En 3 casos de ligera arritmia con vagotonía y en un caso de arritmia respiratoria, la prueba fué negativa. En esos vagotónicos el reflejo óculo-cardíaco resultó netamente positivo, como lo demostró el electrocardiograma. Después de la atropina (1 y $\frac{1}{2}$ mg.), la taquicardia era simplemente sinusal, y el reflejo óculo-cardíaco era negativo. En el caso de arritmia respiratoria, con P_3 negativa y QRS_3 mellado, la P se hizo manifiestamente positiva y el QRS de voltaje muy bajo (ver figura 1).

En un caso de flutter auricular con ritmo ventricular de 2, 3 y 4:1, la taquisistolia auricular permaneció sin cambio, conservando su frecuencia de 270 al minuto, pero se aceleró marcadamente el ritmo ventricular, llegando a 180, es decir a razón de 3:2, produciéndose un ritmo bigeminado. La aceleración ventricular se produjo evidentemente a favor de una mejor conducción de los estímulos auriculares, determinando probablemente una serie regular de períodos de Wenckebach. En los 2 casos de extrasistolia, la prueba resultó completamente negativa, y tanto las extrasístoles auriculares y ventriculares en un caso como las extrasístoles ventriculares politópicas del otro no había sufrido cambio alguno con la atropina endovenosa. Estos resultados no confirman las observaciones de Enescu y Vaca-reanu, según las cuales las extrasístoles auriculares se sucederían con mayor frecuencia por la atropina, en tanto que las ventriculares desaparecerían.

En 4 casos de neurosis cardíaca, cuyo diagnóstico se basa en el interrogatorio y datos clínico-electrocardiográficos negativos, la prueba de atropina dió resultados irregulares. En 2 de ellos la taquicardia fué sinusal; en otro, en medio de una gran taquicardia sinusal de 150, aparecían, con creciente frecuencia, extrasístoles auriculares, a tal punto que en algunos momentos seguían regularmente a las sístoles sinusales, constituyendo un ritmo bigeminado (fig. 6). En otro caso más, la taquicardia sinusal era interrumpida, de vez en cuando, por extrasístoles auriculares inferiores, conducidas o bloqueadas. Estos resultados dan la impresión de lo que se observa después de la inyección de adrenalina en personas sensibles (fig. 7).

Quédanos por considerar ahora los resultados obtenidos con la prueba de atropina en otros 3 lotes de enfermos, que en total suman 16 casos. A pesar de presentar distintos cuadros clínicos, estos casos tienen de común la condición *arritmia, bradicardia con o sin arritmia,*

u otros indicios que hacen sospechar un estado deficiente del sistema autónomo, en el pasado o en la actualidad. De estos 16 casos, 14 reaccionaron con un ritmo nodal a la prueba de atropina endovenosa. He aquí una breve reseña de los mismos:

Caso 1. — Hombre de 42 años, que desde hace 3 años y medio está en nuestra observación por presentar arritmias muy variables, predominando bradicardia por disociación A-V con interferencia o isorrítmica, pero mostrando también, en ocasiones, ritmo sinusal con P bífida y bloqueo A-V simple de 0.30". Otras veces se instala, por una temporada, un flutter auricular (fig. 8). Este caso fué objeto de una comunicación ¹³ precisamente a raíz de haber presentado la sucesión de distintas arritmias en el curso de unos 20 días. En los numerosos trazados de ese enfermo hay algunos con el paso sucesivo de una forma rítmica

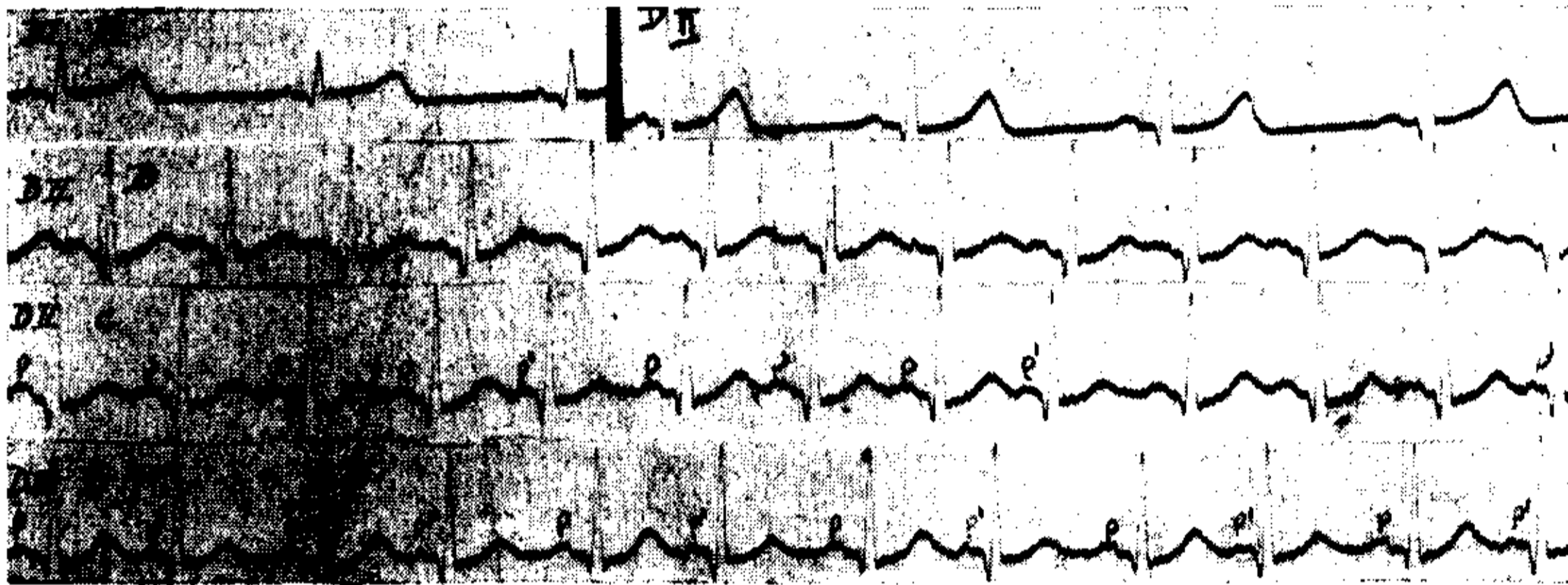


Fig. 6



Fig. 7

FIG. 6. — Caso de neurosis cardíaca. A - D₁ y D₂ antes de la prueba atropínica. B, C y D - Fases sucesivas después de la prueba. En C algunas extrasístoles auriculares. En B las extrasístoles siguen a cada sístole sinusal, formando un ligero bigeminismo. P - Sino-auriculares. P' - Auriculares.

FIG. 7. — Trazado de un caso de neurosis cardíaca, después de atropina endovenosa. En el segmento superior extrasístole auricular inferior transmitida. En el inferior 2 extrasístoles auriculares, una transmitida y otra bloqueada.

a otra, con aparición y desaparición del marca-paso sinusal. Se trata, evidentemente, de una profunda afección del nódulo sinusal con su agotamiento periódico. El antecedente de reumatismo poliarticular agudo de hace muchos años sugiere, como causa del cuadro clínico, una miocarditis reumática del sistema autónomo. En estos últimos meses el enfermo realizó 3 veces el síndrome de Stokes-Adams. Ahora bien, las 3 pruebas de atropina endovenosa, efectuadas en distintas épocas, determinaron invariablemente la aparición de un ritmo nodal, o infra-nodal, por un tiempo bastante largo, de más de 10 minutos. El trazado regis-

ATROPINA ENDOVENOSA Y RITMO CARDÍACO

trado a los 15 minutos reveló un ritmo sinusal, con P amplia y bífida y ligero retardo de conducción A-V (fig. 9 y 10).

Caso 2. — Se trata de un joven de 25 años, que desde hace unos meses siente dolor en el hemitórax izquierdo, con cierta disnea de esfuerzo y escasa tos seca. Aparato respiratorio clínica y radiológicamente normal. Se comprueba bradicardia sinusal de 44-48 al minuto, que alterna, a veces, con bradiarritmia, además de preponderancia ventricular derecha y T₁ negativa. Se piensa en una le-

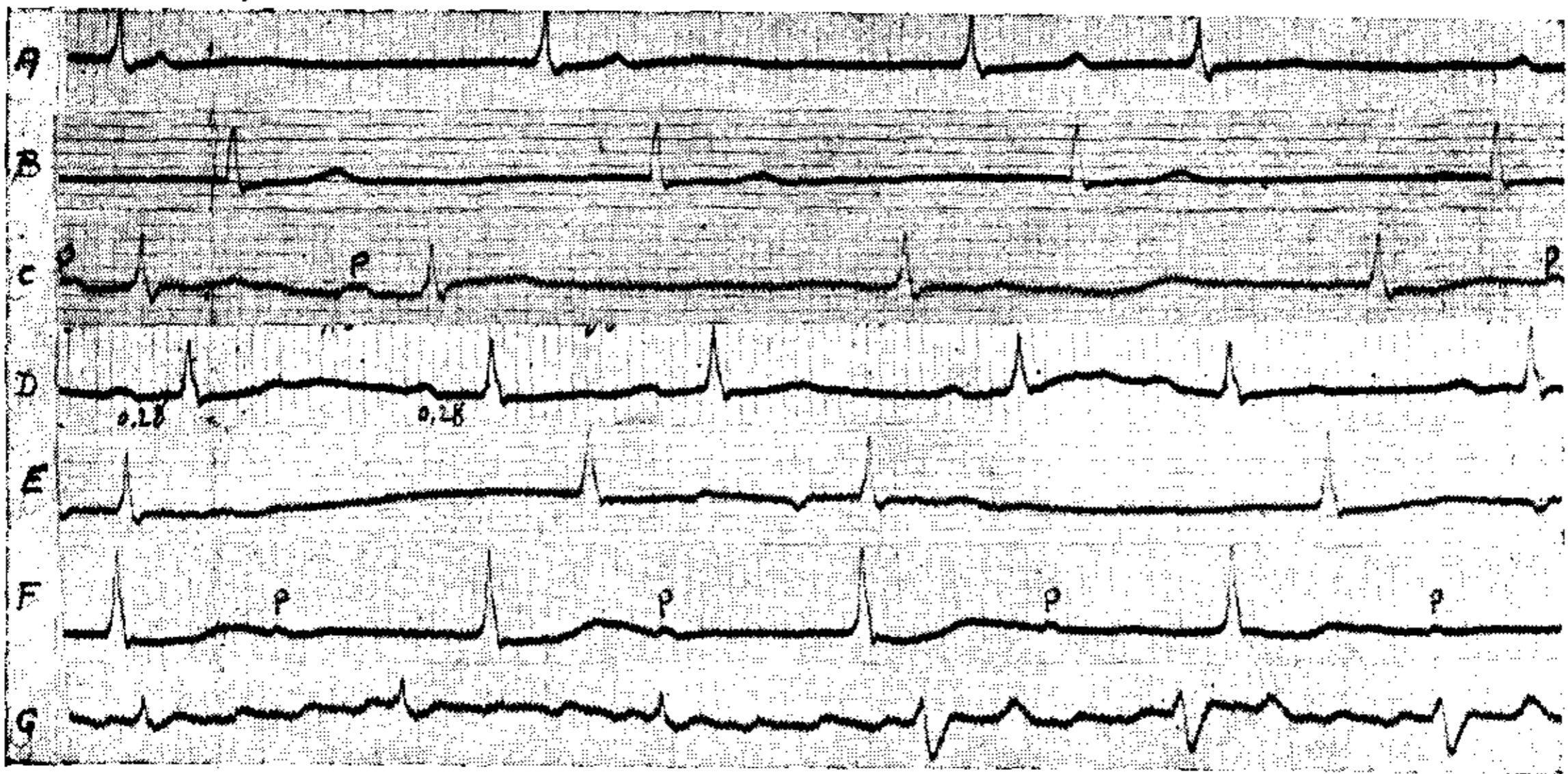


Fig. 8

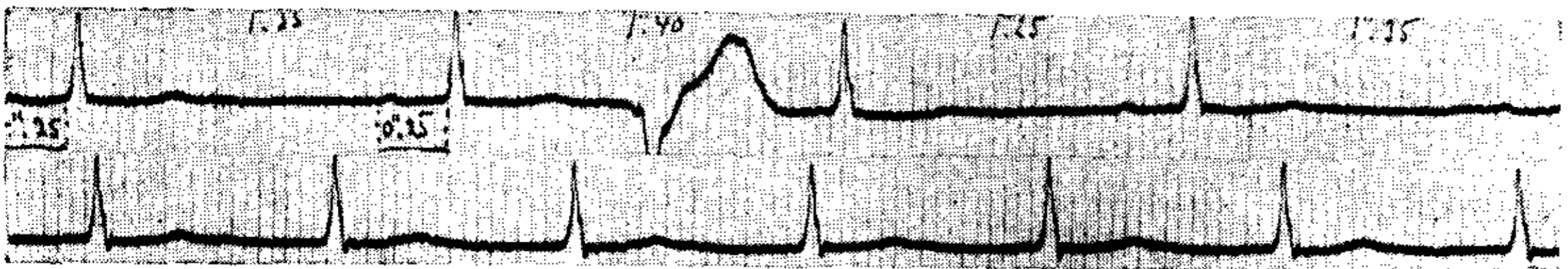


Fig. 9

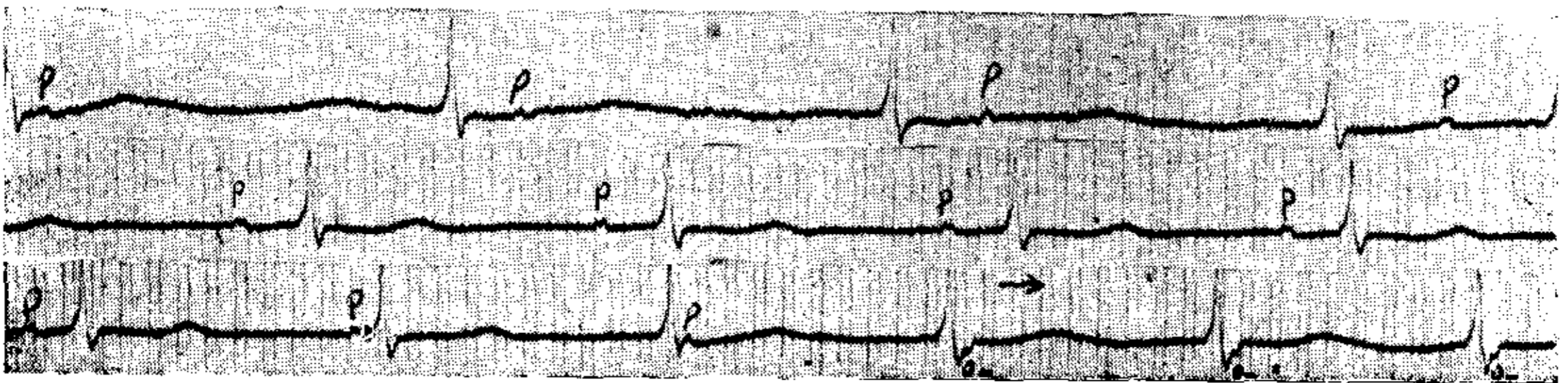


Fig. 10

FIG. 8. — Distintas formas arrítmicas del caso 1. Siete trazados de distintas épocas que se han observado en el caso 1. A - Disociación con interferencia, con una captura ventricular. B - Ritmo nodal de menos de 40 al min. C - Ritmo sinusal con PR de 0.28, interrumpido por ritmo nodal de 35 min. D - Bigeminismo sinusal, con PR de 0.28 pudiendo ser interpretado como de bloqueo sino-auricular de tipo I. E - Ritmo nodal con bigeminismo auricular inferior. Podría tratarse de ritmo recíproco. F - Disociación isorrítmica. G - Flutter auricular con ritmo 4:1 y complejos ventriculares variables.

FIG. 9. — Trazado del caso 1. Antes y después de la atropina endovenosa. Arriba: Bradicardia sinusal de 45 minutos (con un extrasístole interpolado). Abajo: Ritmo nodal postatropínico.

FIG. 10. — Otro trazado del caso 1. Arriba: Disociación con interferencia, con una captura ventricular. Las dos curvas de abajo son continuadas y marcan el momento de transición del ritmo sinusal al infranodal.

sión, tal vez reumática, del ventrículo izquierdo, con consecutiva preponderancia del derecho, y en una invasión simultánea del nódulo sinusal, como origen de la bradiarritmia. En efecto, un análisis de su bradiarritmia descubre la posible existencia de un bloqueo sino-auricular del tipo I, es decir con tiempos de conducción sino-auricular progresivamente crecientes. Esta hipótesis es robustecida por una prueba de Valsalva, después de la cual se produce, al principio, una taquicardia sinusal, cuya frecuencia es sensiblemente igual al presumido ritmo sinusal de la bradiarritmia, pero bien pronto se producen bruscamente pausas que corresponden al doble del intervalo común en la fase taquicárdica (fig. 11). La prueba de la atropina endovenosa produjo un ritmo nodal pasajero, cuya duración se desconoce, pues ha sido sorprendido en un trazado corto, sacado al minuto después de la inyección (fig. 12).

Caso 3. — Este caso también fué publicado oportunamente¹⁴ por haber presentado un retardo de conducción A-V de 0.50". Se trata de un joven de 19

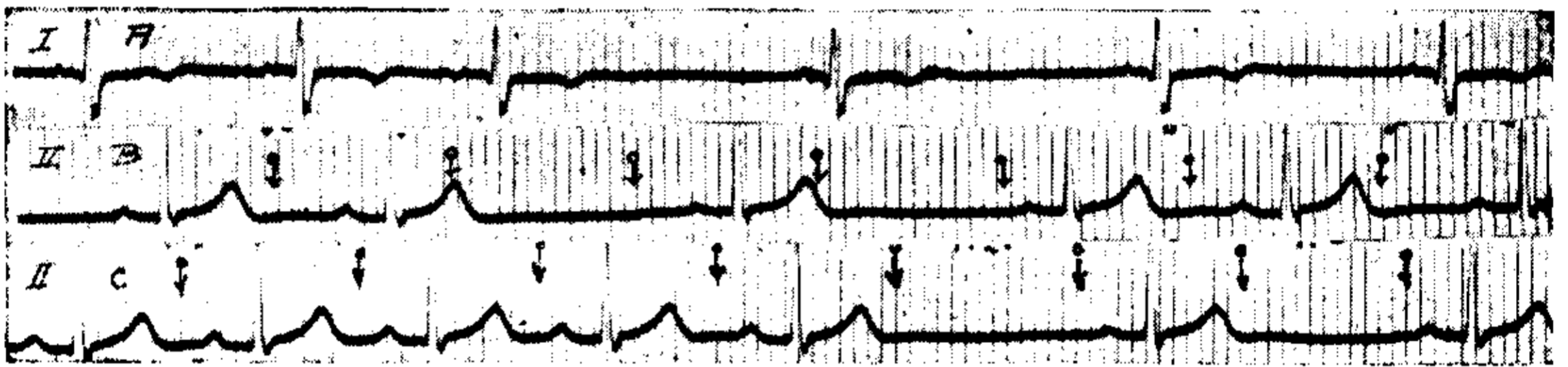


Fig. 11

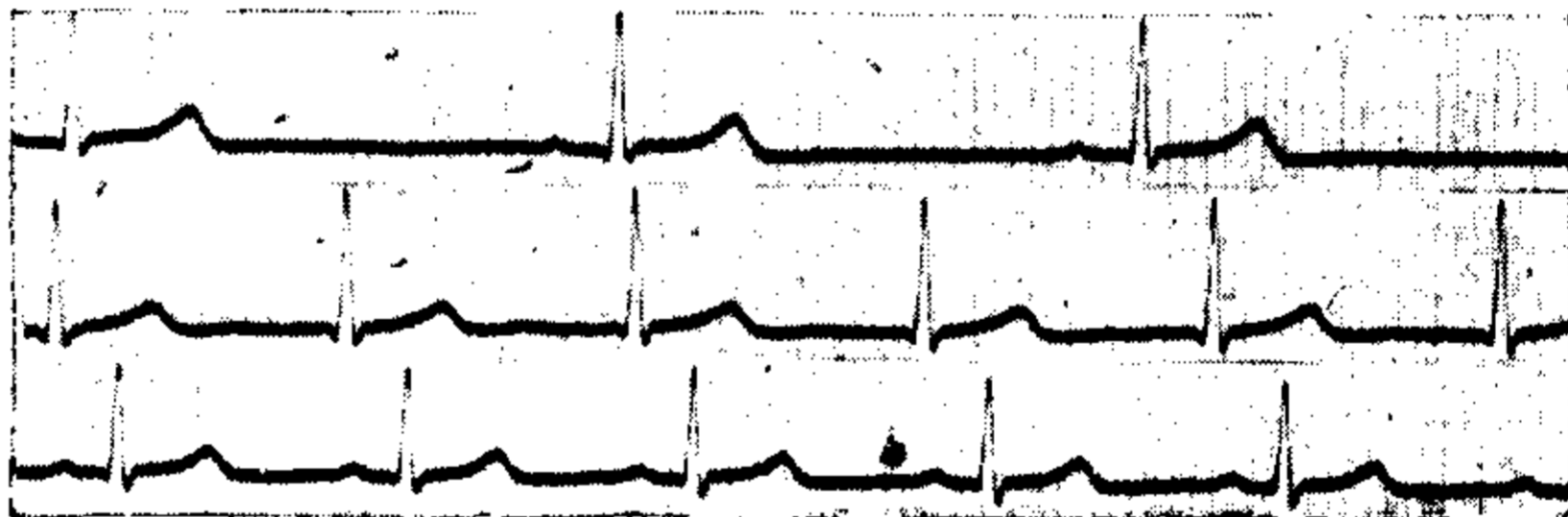


Fig. 12

FIG. 11. — Trazados del caso 2. En D_1 S profunda y mellada, T negativa. En D_1 y D_2 arritmia sinusal, que puede ser interpretada de bloqueo sino-auricular tipo I. La curva inferior, obtenida después de la prueba de Valsalva, muestra una taquicardia de una frecuencia sinusal presumida en los trazados anteriores, taquicardia que bien pronto se trueca en un manifiesto bloqueo sino-auricular 2:1. Las flechas indican los supuestos estímulos sinusales.

FIG. 12. — Trazado del caso 2. A - Antes de la prueba de atropina. B - 1 minuto después de la prueba. C - 3 minutos después de la prueba.

años con disnea de esfuerzo progresiva, vértigos, palpitaciones y ligera opresión precordial. Veinte días después, realiza un cuadro clínico que se interpreta como un síndrome de Stokes-Adams. Una semana más tarde su trazado revela un PR de 0.50", preponderancia ventricular derecha y T_1 bifásica que se hace pronto negativa. La evolución es rápidamente favorable, y si bien la preponderancia derecha permanece estacionaria, la T_1 se normaliza, haciéndose nuevamente positiva. Nueve meses después, el enfermo todavía siente, de vez en cuando, palpitaciones y en esa ocasión se le practica la prueba de atropina endovenosa. Como resultado se obtiene un ritmo nodal y sinusal simultáneo, es decir una disocia-

ción A-V isorrítmica, siguiendo la P detrás del QRS por el espacio de cerca de un minuto. Luego, la P vuelve a migrar en sentido contrario, hasta colocarse nuevamente delante del QRS (fig. 13).

Caso 4. — Este caso igualmente fué objeto de una comunicación en su oportunidad ¹⁵, como ejemplo de bloqueo sino-auricular y arritmia sinusal. Antecedentes francos de reumatismo poliarticular; existencia de cardiopatías en muchos de sus familiares; episodios reveladores de síndrome de Stokes-Adams y las características electrocardiográficas (PR de 0.22, QRS ensanchado y ligeramente melado, bloqueos sino-auriculares esporádicos), abonan de sobra el diagnóstico de afección orgánica del miocardio, con invasión del sistema autónomo. En la prueba de atropina endovenosa, lamentablemente no se ha conseguido el regis-

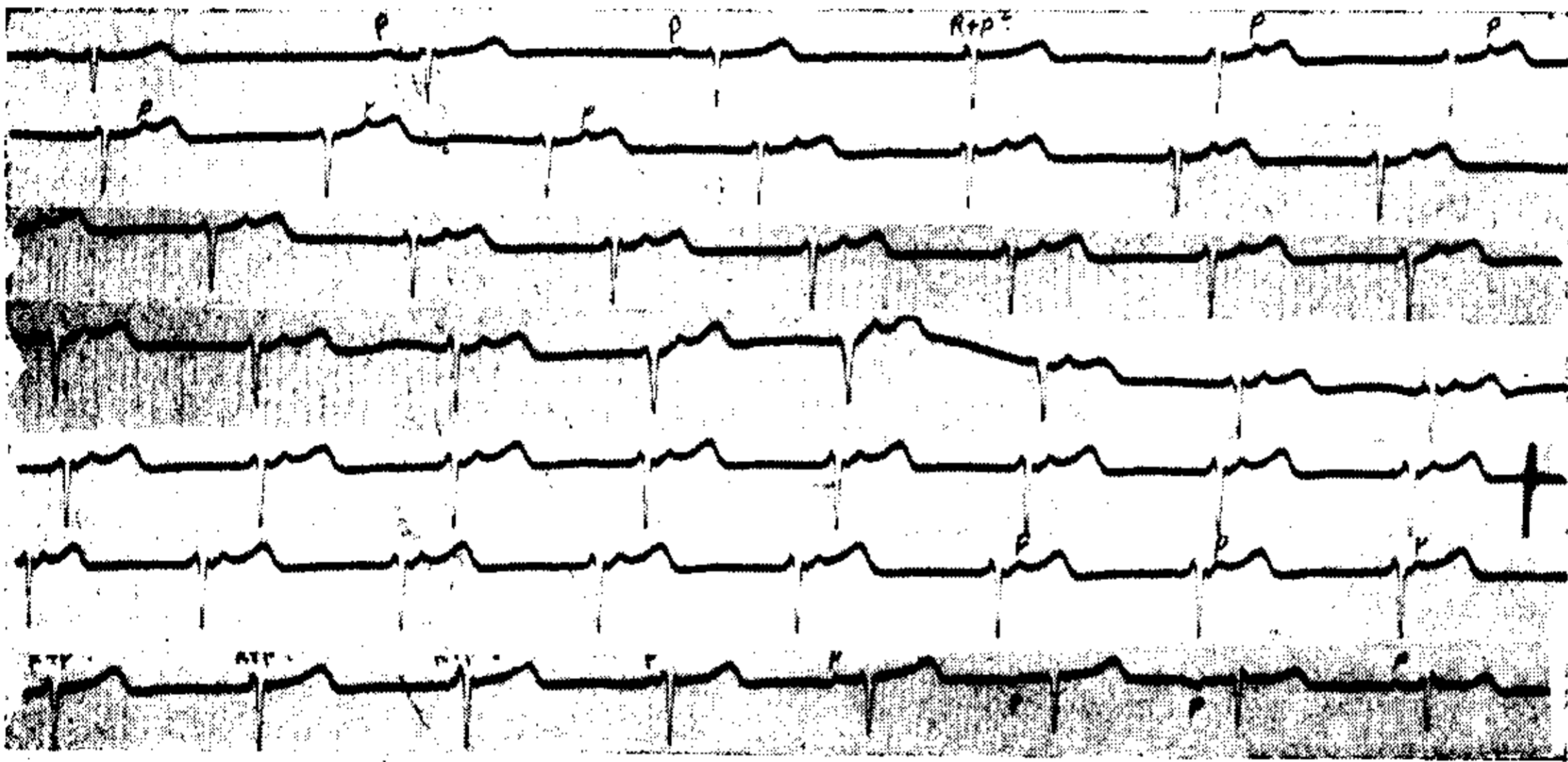


Fig. 13

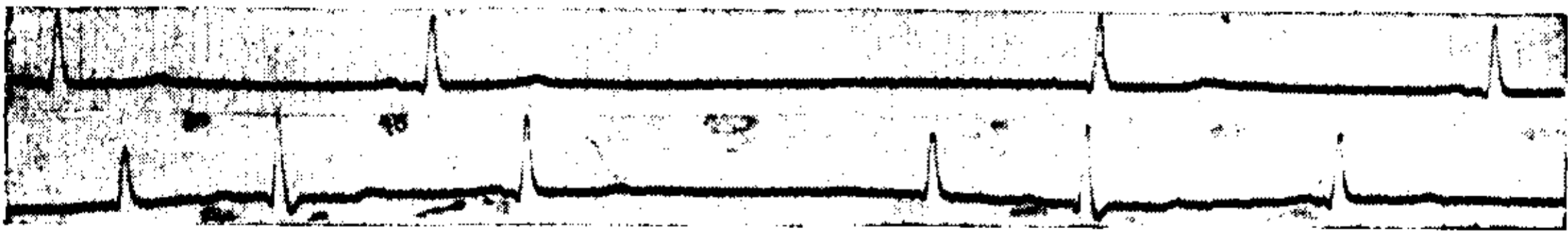


Fig. 14

FIG. 13. — Caso 3. Trazado continuado registrado después de la prueba de atropina. En la curva superior e inferior se ven el principio y el fin, respectivamente, del cabalgamiento de los 2 ritmos: sinusal y nodal. Algunas P de las últimas son negativas o bifásicas.

FIG. 14. — Caso 4. A - Antes de la atropina endovenosa: bloqueo sino-auricular. B - 2 minutos después de la atropina. Aquí hay 3 tipos de complejos QRS. El primero es nodal, pudiendo la P negativa que le sigue ser retrógrada (transmitida desde el nódulo de Tawara), y a su vez volver para activar nuevamente el ventrículo, es decir por el mecanismo del ritmo recíproco. El tercer complejo es evidentemente sinusal.

tro inmediato de la curva eléctrica, sino recién a los 2 minutos, por lo que los fenómenos más inmediatos han escapado a la observación. Con todo, se ha registrado un recrudecimiento del bloqueo sino-auricular, hasta llegar a un ritmo de 3:2, con escapes nodales. Este ritmo mixto reaparece varias veces después de la prueba (fig. 14).

Caso 5. — Hombre de 30 años, portador de una bradicardia sinusal, irregular, sin antecedentes de importancia, que se queja de palpitaciones, opresión y molestias epigástricas. Después de la inyección de atrovina, apareció un ritmo nodal, esta vez con un detalle importante. Y es que ese ritmo nodal, de frecuencia aproximada de 60 al minuto comienza después de un intervalo sinusal acelerado, y prosigue así durante 4-5 sístoles. Reaparece luego el ritmo sinusal acelerado de 80 al minuto para ceder, después de 3 sístoles, su lugar al ritmo nodal de 60 al minuto, el que recorre 7 sístoles, después de lo cual hay nuevamente 2 sístoles sinusales, seguidas de 3 ciclos sinusales, y este juego de alternancia de los 2 ritmos

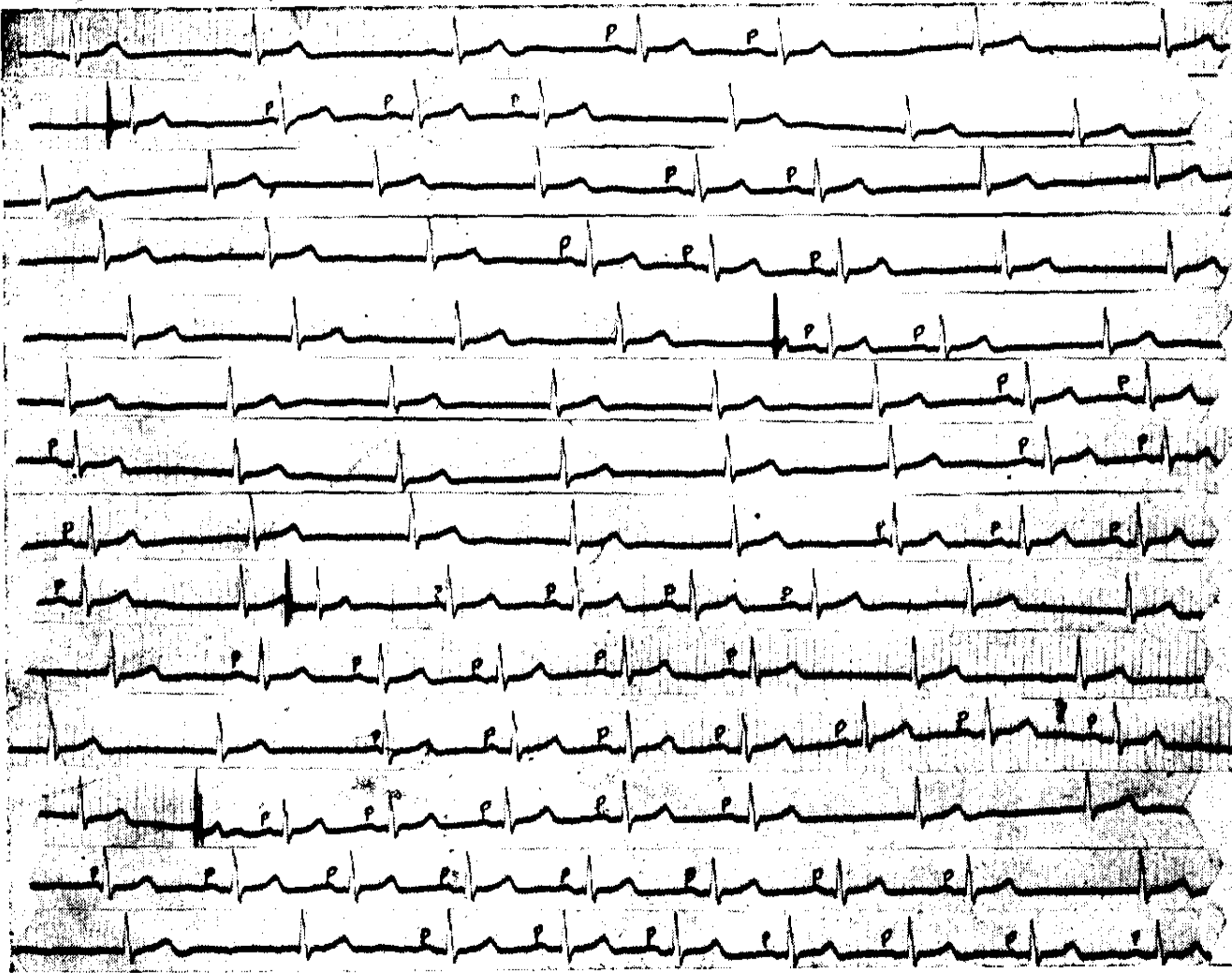


FIG. 15. — Caso 5. Evolución de la alternancia sinusal y nodal del ritmo cardíaco después de la atropina. Las sombras negras verticales indican pequeñas detenciones de la marcha del film. El trazado continuado ha sido fragmentado para su reproducción.

continúa largo rato. Pero pronto se puede observar que los espacios de ritmo nodal se acortan, mientras las series de ritmo sinusal se van alargando. Al final del trazado, las series sinusales llegan a 7-8 sístoles, mientras que el ritmo ectópico es tan sólo de 2-3 complejos. Se puede suponer que muy pronto el ritmo sinusal habrá desalojado del todo al ritmo nodal (fig. 15).

Caso 6. — Joven de 19 años, convalesciente de una pleuresía purulenta, que se agotó mediante punciones reiteradas. Radiológicamente, parestia del hemidiafragma izquierdo. Un día, sin causa visible, es presa de una taquicardia paroxís-

tica nodal, que dura 24 horas sin interrupción. Al día siguiente somos consultados, y el enfermo, bajo control electrocardiográfico, es sometido a una enérgica compresión ocular, la que surte efecto favorable inmediato. En los días subsiguientes, el trazado del enfermo revela signos de invasión del miocardio (S_1 profunda, T_1 negativa y ligero bloqueo intraventricular). Pero la prueba de atropina endovenosa resultó completamente negativa.

Caso 7. — Enfermo de 27 años, que acusa molestias precordiales, ligera disnea de esfuerzo desde hace un tiempo. Se comprueba bradicardia de menos de 50 al minuto, la que no es constante. Inmediatamente después de la atropina se

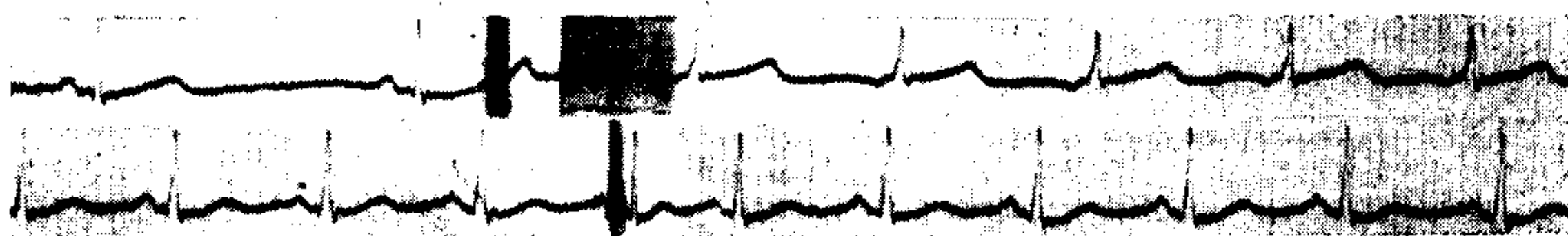


Fig. 16

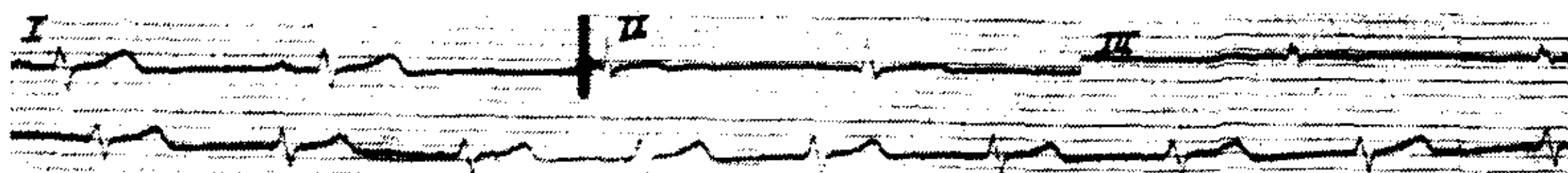


Fig. 17

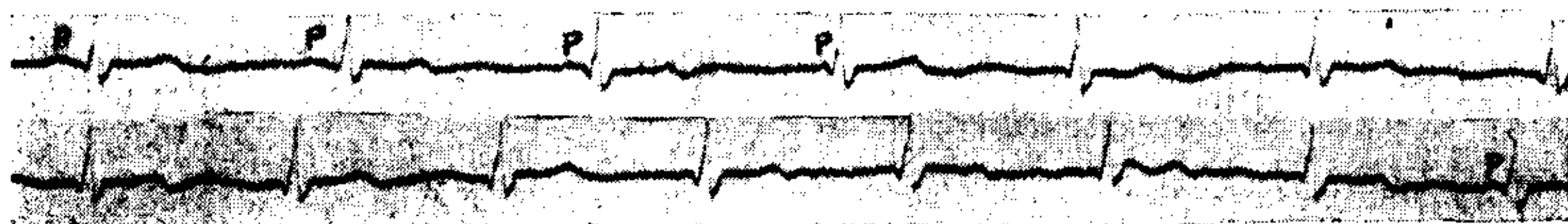


Fig. 18

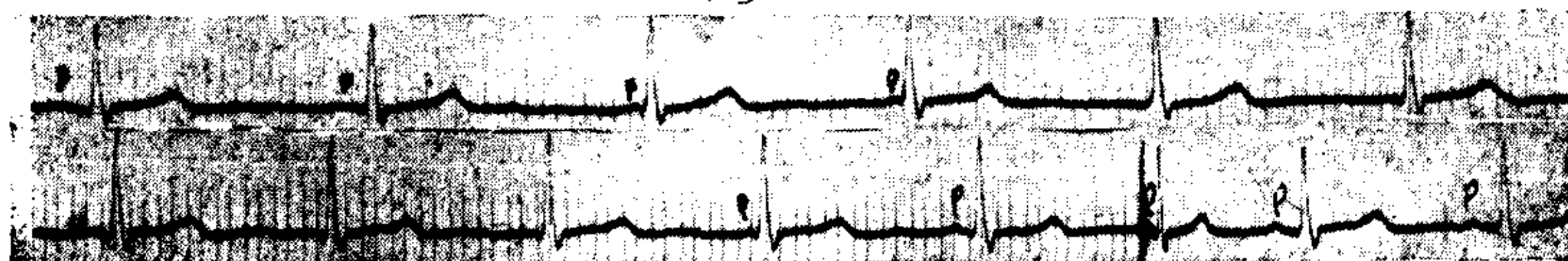


Fig. 19

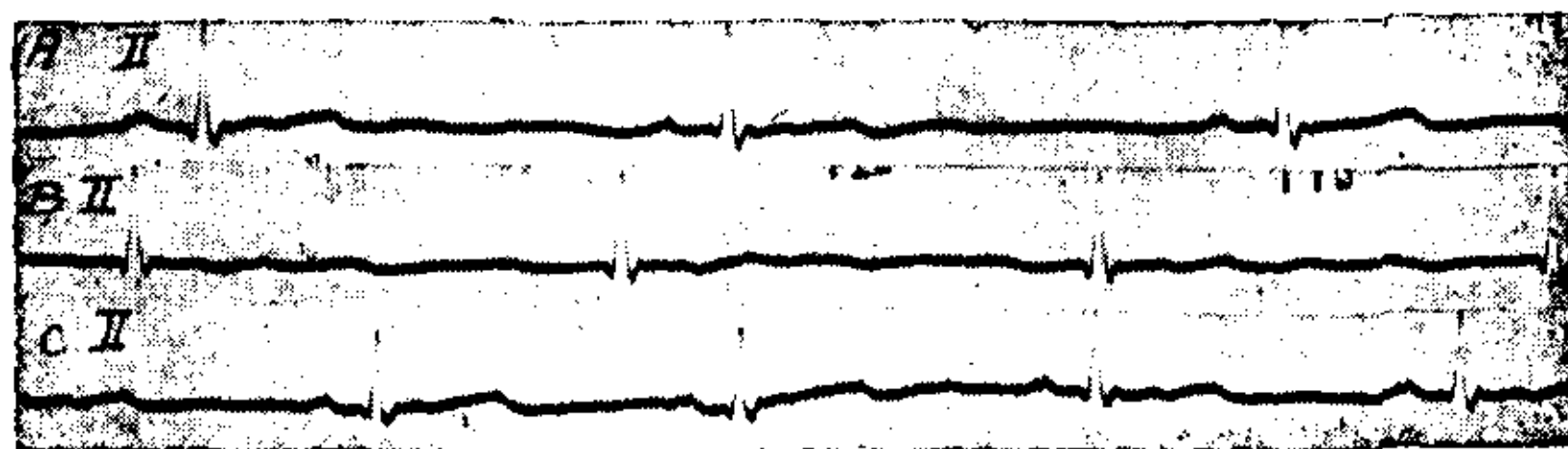


Fig. 20

FIG. 16. — Caso 7. Los primeros 2 complejos, antes de la atropina. Después de la atropina: ritmo supranodal, que luego (curva de abajo) cede lugar al ritmo sinusal.

FIG. 17. — Caso 8. A - Las 3 derivaciones standard antes de la prueba de atropina. B - Inmediatamente después de la misma. En los breves instantes de la observación el ritmo sinusal no se había restablecido.

FIG. 18. — Trazados en D_2 del caso 9. En la parte superior se ve la iniciación del ritmo nodal, y en el último complejo del segmento inferior se reinicia el ritmo sinusal.

FIG. 19. — Caso 10. Principio (curva de arriba) y fin (curva de abajo) del ritmo nodal. La sombra vertical marca una momentánea detención de la marcha del film. Nótese la iniciación y la terminación del ritmo nodal.

FIG. 20. — Caso 11. A - Antes de la atropina endovenosa. B - 1 minuto después: ritmo nodal. C - 2 minutos después: ritmo sinusal.

observa un ritmo supranodal pasajero. A propósito de este caso, conviene observar que antes de la atropina el tiempo PR estaba algo acortado, alcanzando apenas 0.12. Ahora bien, en el ritmo sinusal que reapareció después del nodal, el tiempo PR aparece más corto aún y apenas alcanza 0.10, lo que significa que la conducción A-V se aceleró aún más por la atropina (fig. 16).

Caso 8. — Hombre de 27 años, con antecedentes de difteria de hace 9 años, por la que se le habría aplicado varias veces inyecciones de suero. Desde hace unas semanas mareos; a veces muy fuertes. Molestias precordiales y palpitaciones. Por momentos arritmia y bradicardia. El reflejo óculo-cardíaco es negativo. Después de atropina endovenosa, inmediata desaparición del ritmo sinusal, el que no reaparece durante varios minutos, — tiempo que duró la observación electrocardiográfica (fig. 17).

Caso 9. — Hombre de 32 años con antecedentes de reumatismo. Molestias subjetivas vagas en el tórax y epigástrico. Se comprueba por momentos una arritmia sinusal (electrocardiograma) no respiratoria. La prueba de atropina endovenosa dió resultado positivo, apareciendo un ritmo nodal que duró aproximadamente un minuto (fig. 18).

Caso 10. — De este enfermo con bradicardia irregular faltan, lamentablemente, datos más precisos de su estado clínico y de sus antecedentes, pero nos consta que sus quejas se referían a la región epigástrica y precordial. La prueba de atropina dió por resultado un ritmo nodal pasajero (fig. 19).

Caso 11. — Joven de 19 años, internado en el Servicio con el diagnóstico de epilepsia. Este síndrome se observó en él en los últimos 2 meses, 3 veces, coincidiendo con esfuerzos o con emociones. Se comprueba bradicardia, de 40-45 al minuto. En el trazado eléctrico hay una S₁ profunda. La atropina endovenosa produjo un ritmo nodal pasajero (fig. 20).

Caso 12. — Hombre de 34 años con ictericia catarral desde hace unos 10 días. Se observa ligera bradicardia de 50 al minuto. La atropina endovenosa determina, de inmediato, un ritmo nodal de más de 30 sístoles (fig. 21).

El enfermo hizo una evolución favorable rápida y a los 15 días la ictericia estaba en su fase de declinación (heces coloreadas, orina clara, etc.). Una nueva prueba con atropina dió simplemente taquicardia sinusal.

Caso 13. — Hombre de 54 años, con ictericia (neoplasia?) desde hace 3-4 días. La prueba de atropina determinó un ritmo nodal muy fugaz, de unas 10 sístoles. Una nueva prueba efectuada 18 días más tarde, con persistencia de la ictericia, dió un ritmo nodal de una duración mucho más larga. El ritmo sinusal que le sucedió, como asimismo el ritmo nodal eran de una frecuencia de 110-120 al minuto (fig. 22).

Caso 14. — Hombre de 63 años, con antecedentes de cólicos hepáticos por litiasis biliar. Desde hace 3 meses síndrome de litiasis coelociana, con ictericia intermitente. Bradicardia de 50 al minuto y disnea de esfuerzo. Extrasístoles ventriculares esporádicas. La prueba de atropina produjo un ritmo nodal pasajero de unas 30 o más sístoles (fig. 23).

ATROPINA ENDOVENOSA Y RITMO CARDÍACO

Caso 15. — Hombre de 50 años, diabético desde hace 3 años, con antecedentes de graves indigestiones. Internado desde hace 20 días por haberse agravado su diabetes. Al mismo tiempo ictericia progresiva, interpretada como consecuencia de una pancreatitis crónica. Ligera taquicardia de 80 al minuto. Desde hace 6 días, en tratamiento con insulina. La prueba de atropina se efectúa unos 10 minutos después de la aplicación de 20 unidades de insulina, y se obtiene un resultado negativo.

Caso 16. — Joven de 20 años, que desde hace un año sufre molestias precordiales, a veces mareos y vértigos. Hay arritmia sinusal y en el E.C.G. signos de bloqueo intraventricular. La prueba de atropina es positiva (fig. 24).



Fig. 21

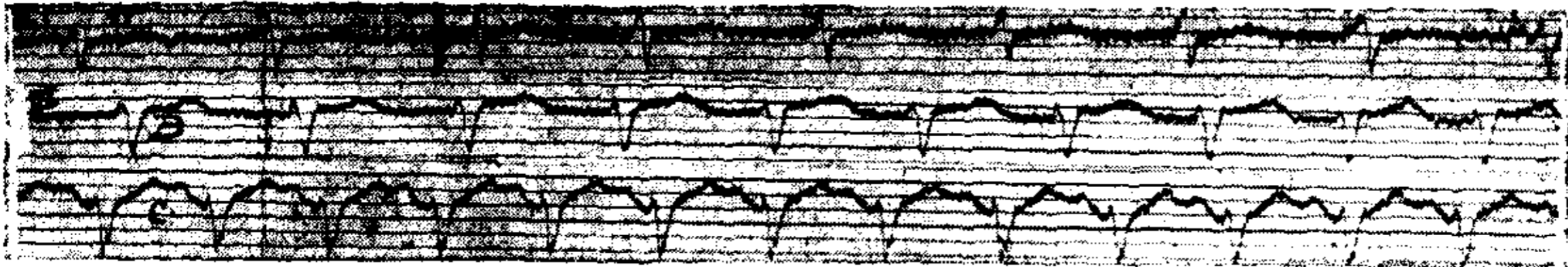


Fig. 22

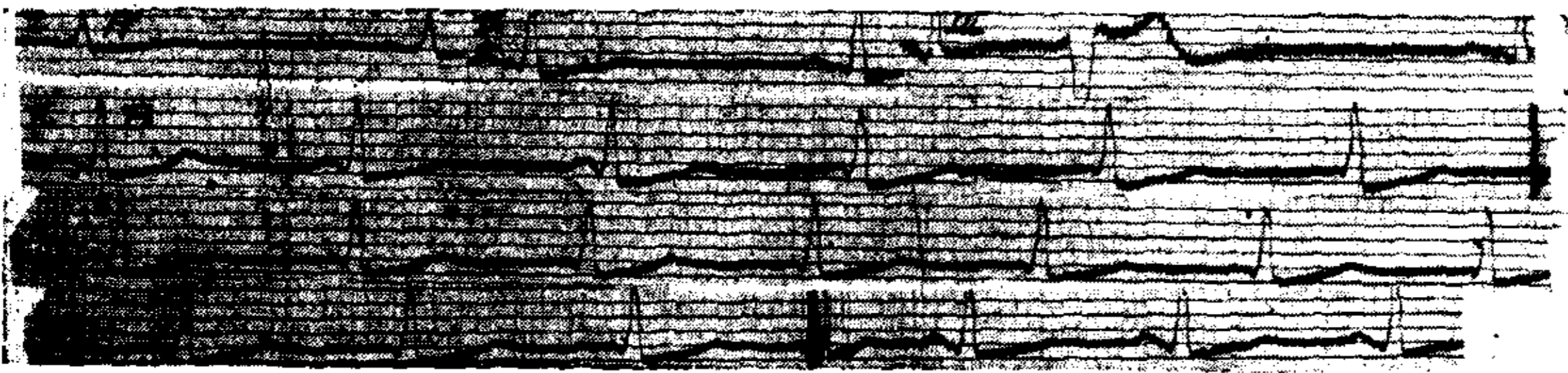


Fig. 23

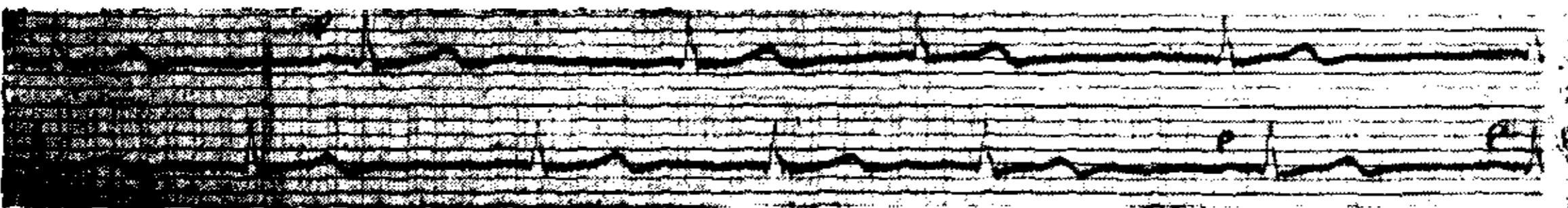


Fig. 24

FIG. 21. — Trazado del caso 12 inmediatamente después de la atropina. En el acto aparece el ritmo nodal, en parte reproducido en el trazado superior y en la primera mitad del inferior. Luego hace su paulatina aparición el complejo sinoauricular. 15 días después, con declinación de la ictericia, la prueba de atropina dió simple aceleración sinusal.

FIG. 22. — Trazado del caso 13. A - Primera prueba de atropina en D_2 . B y C - Fases sucesivas de la segunda prueba realizada 18 días después, al acentuarse la ictericia (en D_3). El ritmo nodal en la segunda prueba es más largo que en la primera.

FIG. 23. — Trazado del caso 14. A - Las 3 derivaciones standard. B Trazado continuado en D_2 , después de la atropina endovenosa. Las sombras negras verticales marcan momentos de breve detención del film. Nótese la paulatina desaparición de P, la instalación del ritmo nodal y el restablecimiento del ritmo sinusal al final del trazado.

FIG. 24. — Caso 16. Principio (arriba) y fin (abajo) del ritmo nodal después de la prueba de atropina.

COMENTARIOS

Como se ha visto, en casos aparentemente normales, la atropina endovenosa, aún en dosis suficientes, no determina cambios del marca-paso en los primeros momentos que siguen a la inyección. Las únicas modificaciones que, a veces, se han observado se refieren al aspecto de los complejos, sobre todo del QRST, en los que la oscilación inicial disminuye de voltaje y se aplana la T.

Si se exceptúa el caso de bloqueo incompleto, que reaccionó con desbloqueo pasajero, los casos de bloqueo A-V completo se han mostrado bastante refractarios a la acción *inmediata* de la atropina. No se ha modificado el bloqueo y no aumentó la frecuencia del ritmo idioventricular. Aún más, la aceleración sinusal en sí se realizó en grado muy insignificante o nulo. Como en la mayoría de esos casos la edad oscilaba alrededor de los 60 años o más, se tiene la impresión de que la edad avanzada es menos sensible a la atropina o que la acción de esta última tarda en presentarse. En cuanto al ritmo idioventricular, están aun divididas las opiniones respecto de si está sometido o no a la influencia vagal, y por ende a la acción de la atropina. Trabajos modernos tienden a reconocer como existente el influjo vagal en el bloqueo total, como lo demuestran Jourdan y Froment ¹⁶ y entre nosotros muy recientemente Vedoya ¹⁷. Este último autor interpreta los casos con persistencia de la influencia vagal sobre el ritmo idioventricular como de disociación *incompleta* del haz de His, explicando el bloqueo total como derivación del aumento de la fase refractaria del sistema de conducción. Este criterio, por más sugestivo que sea, no toma en cuenta la posibilidad de transmisión hormonal del influjo vagal.

Llama poderosamente la atención, el hecho de que un grupo numeroso de casos de bradicardia regular o irregular y otros trastornos rítmicos, donde existían lesiones del sistema autónomo o donde esas lesiones se podían sospechar, se haya obtenido *casi siempre*, como respuesta inmediata a la atropina endovenosa, un ritmo nodal, de duración variable, según los casos. La interpretación de Wilson (ver más arriba) no es aplicable en nuestros casos, ya que el ritmo nodal apareció con marcada predilección en los casos patológicos, y no existe motivo alguno para que en estos casos la inhibición vagal por la atropina se haga efectiva más precozmente en el nódulo A-V que en el sinusal, mientras que en los casos

normales, la acción de la atropina sea uniforme. Además, el caso 5 desautoriza completamente ese criterio. En efecto, la sucesión de series de ritmo sinusal y nodal obligaría a admitir una oscilación del tono vagal en el nódulo sinusal, lo que no se justifica con nada. Tampoco se puede aceptar la interpretación de Parade y Jaeger de que el ritmo nodal se observa en los vagotónicos, pues precisamente en nuestros casos de manifiesta vagotonía, con reflejo óculo-cardíaco muy pronunciado, la respuesta a la atropina fué invariablemente negativa.

La circunstancia de que nuestros primeros casos, con respuesta accidentalmente positiva, eran precisamente patológicos desde el punto de vista del sistema autónomo, nos sugirió la idea de que este fenómeno se debía a una deficiencia sinusal, siendo su mecanismo el siguiente: La atropina, al penetrar en dosis suficiente, en el torrente circulatorio, invade el sistema autónomo e inhibe bruscamente el mecanismo vagal. Quedan súbitamente desenfrenados todos los centros emisores de estímulos, activos y en potencia (primarios, secundarios y terciarios), los que tienden a hacer efectiva su capacidad de aceleración. Si todo el sistema autónomo está indemne, se realiza la aceleración de todos los centros, pero como la cadencia sinusal es superior a la de los demás centros, lo que resulta es una taquicardia sinusal. En cambio, si el nódulo sinusal es deficiente, en mayor o menor grado, éste no puede alcanzar de inmediato toda su aceleración, por lo que resulta aventajado por el ritmo de su competidor más próximo, es decir, el nódulo de Aschoff-Tawara, el que se apodera de la dirección del ritmo por un tiempo variable. Ese tiempo probablemente depende del *grado de deficiencia* del nódulo sinusal. Si su lesión es más o menos profunda, como en el caso 1, el ritmo nodal predomina durante muchos minutos (10 - 15 minutos) o más, mientras que en casos de deficiencia ligera, el ritmo nodal es sólo fugaz, pues, bien pronto, el nódulo sinusal se repone, recupera su capacidad de aceleración y vuelve a tomar el control del ritmo cardíaco. A la luz de esta interpretación, se explican, no solamente todos los casos de ritmo nodal después de la atropina, sino también el caso 5 con las alternativas de ritmo sinusal y nodal. Aquí se trata evidentemente de una claudicación intermitente del nódulo sinusal por sucesión de recuperación y agotamiento. Cada serie de 2-3 estímulos acelerados lo descargan por

completo y en su lugar se constituye el marca-paso nodal, y en ese interín el nódulo sinusal vuelve a recuperarse y así sucesivamente. Se puede admitir que, en casos de deficiencia sinusal latente, la prueba de atropina endovenosa puede descubrirla, poniéndola de manifiesto, al igual como, mediante una aceleración sinusal se descubren a veces, trastornos latentes de conducción aurículo-ventricular.

Un ejemplo práctico podría servirnos a los efectos de mejor comprensión del fenómeno del ritmo nodal postatropínico. Imaginémoslo 2 vehículos en marcha, por ejemplo: locomotoras, unidas una a otra mediante sus ganchos, paragolpes, etc. Supongamos que sus máquinas están aceleradas a fondo, pero que al mismo tiempo están frenadas. Admitamos también que en estas condiciones la velocidad de la locomotora delantera es superior a la de la posterior. Como resultado, esta última será remolcada por la anterior. Si en un momento dado se levantan los frenos en las dos locomotoras, las 2 máquinas respectivas tenderán a acelerar su marcha inmediatamente. Ahora bien, si la locomotora anterior se halla en buen estado, alcanzará de inmediato su velocidad máxima, arrastrando como antes, a la otra locomotora. La marcha de las locomotoras habrá cambiado en velocidad, pero nada más. No sucederá lo mismo en el caso de que la máquina delantera fuese deficiente, sin "pique", pues entonces su aceleración no se hará efectiva en el acto, quedando superada por la velocidad de la locomotora trasera, la que, *lejos de ser remolcada, pasará a empujar a la primera*. Algo parecido, se nos antoja, ha de pasar con los nódulos sinusal y aurículo-ventricular, al ser liberados de golpe del freno vagal por la acción de la atropina endovenosa.

Es, precisamente, partiendo de esta premisa que comenzamos a explorar la respuesta a la atropina endovenosa en las ictericias. La idea directriz fué la siguiente: Si la interpretación del ritmo nodal postatropínico, tal como acabamos de formularla, es cierta, se podría esperar resultados análogos en aquellos estados, donde la impregnación tóxica del centro sinusal es notoria, como por ejemplo: en las ictericias. Pues bien, de los 4 casos hasta ahora estudiados, 3 dieron resultados positivos (casos 12, 13 y 14). Y no solamente eso, sino que en el caso 12, después de haber declinado la ictericia, se hizo la contra-prueba con la atropina, resultando ahora completamente negativa, es decir, una simple aceleración sinusal. En el

caso 13, la primera prueba se hizo a pocos días de haberse declarado la ictericia, resultando un ritmo nodal muy fugaz, de unos 15 segundos. La segunda prueba se realizó 18 días después con la respuesta de un ritmo nodal mucho más largo, lo que tiende a indicar que la duración del ritmo ectópico podría estar en razón directa del grado de la lesión del seno.

Conviene recalcar que Parade y Jaeger admiten la existencia de ritmo nodal espontáneo, como expresión de una afección sinusal. Estos autores traen trazados respectivos de convalecientes de neumonía y difteria, pero no admiten que el ritmo nodal provocado por la atropina signifique una lesión sinusal. En nuestra opinión, entre el ritmo nodal espontáneo y el provocado por la atropina *tan sólo hay diferencia de grados*. Es decir, que si el ritmo nodal espontáneo indica una lesión sinusal manifiesta, el atropínico pone en evidencia una deficiencia sinusal latente.

Como es lógico, sólo trabajos ulteriores bien controlados podrán ratificar plenamente la hipótesis respecto del significado del ritmo nodal postatropínico, y en este caso, la inyección endovenosa de atropina se va a constituir en un medio útil para poner a prueba la eficiencia del nódulo sinusal y su capacidad de aceleración. En efecto, este "test" de atropina endovenosa podría ser decisivo en el diagnóstico diferencial que plantean *ciertas arritmias sinusales*. Frente a éstas, se vacila muchas veces entre la etiología nerviosa, vagal, y de meopraxia sinusal, orgánica o funcional. Ahora bien, si el "test" atropínico resulta positivo, es decir, que se produce un ritmo ectópico, por más breve y pasajero que sea, se puede admitir, con fundamento, que la bradicardia tiene su origen en el tejido sinusal. En cambio, si la atropina determina una simple aceleración sinusal, el mecanismo del trastorno rítmico ha de ser puramente nervioso. Es posible que, en investigaciones ulteriores, se consiga obtener resultados iguales con dosis menores de atropina, y se podrá descender a la dosis de $\frac{3}{4}$ de mg., como la han empleado Parade y Jaeger. De todos modos, la dosis de 1 mg. es muy bien tolerada, subjetiva y objetivamente, y, por otra parte, es indispensable emplear una *dosis suficiente* para inhibir el neumogástrico.

En este orden de ideas, la prueba de atropina endovenosa podría tal vez hacerse extensiva a otros campos de diagnóstico diferencial, como por ej.: para dilucidar algunos síndromes epilépti-

cos, que por lo general se catalogan en epilepsia "esencial". Sirva de ejemplo el caso 19, en el que se trata de un joven de 19 años que sufre 3 crisis de epilepsia en los últimos 2 meses, después de esfuerzos físicos y emociones. La bradicardia pronunciada y la SI profunda denotan cierta meoprágia cardíaca. La prueba de atropina es *positiva*, es decir, según el criterio que acabamos de exponer, se trata de una lesión, o deficiencia sinusal. No es muy aventurado pensar que, en este caso, la epilepsia no podría ser sino un síndrome de Stokes-Adams por súbita inhibición sinusal.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

En 39 casos cuidadosamente seleccionados, se han realizado inyecciones endovenosas de 1 a 1 mg. y medio de atropina, registrándose inmediatamente después la curva eléctrica. En los casos de ritmo normal previo y donde no se sospechaba la existencia de lesión, orgánica o funcional, del nódulo sinusal, la inyección de atropina produjo meramente taquicardia sinusal. Excepto algunos cambios de voltaje del QRS y aplanamiento de T, no se han observado, en los casos aparentemente normales, modificaciones *cualitativas* del ritmo. Tampoco se han podido anotar cambios en casos de bloqueo completo aurículo-ventricular. En casos de manifiesta vagotonía la prueba de atropina dió por resultado una simple aceleración sinusal. Casos de extrasistolia, auricular o ventricular, tampoco han acusado modificaciones.

Muy distintos fueron los resultados en aquellos casos, donde la integridad sinusal estaba comprometida, pues la inyección de atropina produjo en la gran mayoría de esos casos (en 14 sobre 16), un ritmo nodal, algunas veces fugaz y otras veces de mayor o menor duración. Se interpreta este fenómeno como indicio de una deficiencia sinusal y su incapacidad de inmediata aceleración en condiciones de bursca liberación del freno vagal producida por la atropina endovenosa. Se tiene la impresión de que la duración del ritmo nodal estaría en razón directa del grado de la deficiencia sinusal.

Se sugiere la inyección endovenosa de atropina como prueba destinada a resolver algunos problemas de diagnósticos diferencial en ciertas arritmias sinusales, en cuanto a su etiología nerviosa o propiamente miocárdica.

BIBLIOGRAFIA

1. Danielopolu D. — "C. R. S. Biol. de Paris", 1924, XCI, 741.
2. Lewis T., Drury A. N. e Iliescu C. C. — "Heart", 1921, IX, 21.
3. Petzetakis. — "Presse Médicale", 1916, 584.
4. Meyer. — "C. R. S. Biol. de Paris", 1925, XCIII, 668.
5. Gallavardin L., Dufour y Petzetakis. — Citado por Soragni (v. en 10).
6. Wilson F. N. — "Arch. Intern. Med.", 1915. Citado por Meyer (v. en 4).
7. Rihl. — Citado por Parade-Jaeger y Soragni (v más abajo).
8. Eckl. — "Wien. med. Woch.", 1919. Citado ibidem.
9. Parade G. W. y Jaeger G. — "Klin. Woch.", 1934, 1634.
10. Soragni E. — "Cuore e circolazione", 1937, XXI, 188.
11. Enescu J. y Vacareanu N. — "Arch. des malad. du coeur", 1938, XXXI, 1223.
12. Rothberger J. y Winterberg H. — "Pfl. Arch. f. d. ges. Physiol.", 1910, CXXXV, 506 y 1911, CXLI, 343.
13. Levín E. y García Ochoa R. — ESTA REVISTA, 1936, II, 278.
14. Vega M. N. y Levín E. — "Rev. Méd. de Rosario", 1938, XXVIII, 818.
15. Levín E. y García Ochoa R. — Id., id., 1937, XXVII, 17.
16. Jourdan F. y Froment R. — "C. R. S. Biol. de Paris", 1937, CXXV, 915.
17. Vedoya R. — ESTA REVISTA, 1937, V, 248.

RÉSUMÉ

L'on régistra l'E.K.G. immédiatement après l'injection intraveineuse d'atropine (0.001 a 0.0015 gs.), dans 39 cas soigneusement selectionés. Dans ceux avec rythme sinusal où l'on ne soupçonnait pas l'existence d'une lésion organique ou fonctionnelle du nodule sinusal, l'injection d'atropine ne produit que tachycardie sinusale et dans quelques cas des changements de voltage du QRS et aplatissement de l'onde T. L'on ne put observer aucun changement du rythme en cas de block auriculoventriculaire total, où d'extrasystolie auriculaire et ventriculaire. En cas de vagotomie l'épreuve de l'atropine donna pour résultat une simple accélération sinusale.

Les résultats furent très différents dans les cas où l'on soupçonnait une altération sinusale, car l'injection d'atropine produit, dans 14 cas sur 16, un rythme nodal d'une durée plus ou moins prolongée. L'on interprète ce phénomène comme du à l'incapacité du nodule sinusal altéré, de répondre avec une immédiate accélération a sa liberation de l'influence vagal produite par l'atropine intraveineuse. On a l'impression de que la durée du rythme nodal serait en relation directe avec le grade d'altération sinusale.

L'on suggere l'injection d'atropine intraveineuse comme preuve destinée à résoudre quelques problèmes de diagnostique différentiel dans certaines arrhythmies sinusales en ce qui concerne leur origine nerveuse ou nettement myocardique.

SUMMARY

Electrocardiograms were recorded immediately after intravenous injection of 1-1.5 mg. atropine in 39 carefully selected cases. In cases of normal sinus rhythm,

where organic or functional abnormalities of the sinus node were not to be suspected, injection of atropine only produced sinus tachycardia and sometimes changes in voltage of the QRS complex and flattening of the T wave. No changes appeared in cases of complete auriculoventricular block or of auricular or ventricular extrasystoles.

When abnormalities of the sinus node were suspected the injection of atropine produced in 14 cases out of 16 a nodal rhythm which persisted over a variable period. This phenomenon is believed to be due to incapacity of the sinus node to respond with immediate acceleration to its liberation from the vagus influence brought about by the intravenous injection of atropine. The time which the nodal rhythm persists appears to be directly proportional to the degree of sinus insufficiency.

It is suggested that intravenous injection of atropine may be used as a diagnostic aid in differentiating arrhythmias of nervous and myocardial origin.

ZUSAMMENFASSUNG

In 39 sorgfältig gewählten Fällen wurde Atropin, in Dosen von 1 mg., intravenös injiziert, worauf sofort die Herzstromkurve aufgenommen wurde. In Fällen von Normalrhythmus, und wo insbesondere kein Verdacht eines organischen oder funktionellen Herzschadens vorlag, kam es nach der Atropininjektion zu einfacher Sinustachykardie, wobei gerne ab- und zu Grössenveränderungen der Ausschläge (P, QRS und T) zur Beobachtung gelangten. In ähnlicher Weise verhielten sich totaler Herzblock, Vagotonie und Extrasystolie.

Demgegenüber reagierten die meisten Fälle, die Zeichen pathologischer Sinusveränderungen aufwiesen bzw. solche vermuten liessen, auf das Atropin mit Auftreten eines flüchtigen oder Minuten dauernden Knotenrhythmus. Es wird diese Erscheinung auf eine Sinusminderwertigkeit zurückgeführt, und zwar so, dass der Sinus, infolge einer manifesten oder latenten Schwäche, der plötzlichen durch das Atropin hervorgerufenen Vagusausschaltung nicht gewachsen ist, wodurch seine Beschleunigung nicht sofort zur Geltung kommt.

Es wird die Anregung gemacht, die intravenöse Atropininjektion als Test bei manchen Sinusarrhythmien anzuwenden, in deren Ätiologie nervöse und Reizleitungseinflüsse differentialdiagnostisch in Frage kommen.