

TRABAJOS ORIGINALES

Cátedra de Clínica Médica del Prof. M. R. Castex. - Hosp. Nac. de Clínicas. - Bs. Aires

Acerca de la acción de los nervios extracardíacos en la taquicardia paroxística

POR EL DOCTOR

ANTONIO BATTRO

Las investigaciones sobre las crisis de taquicardia paroxística y su tratamiento han aclarado interesantes puntos respecto a la acción de los nervios extracardíacos sobre los distintos segmentos del corazón. Nos referimos naturalmente a las taquicardias paroxísticas esenciales, es decir, a las de origen aún no bien definido, en cuya producción está fuera de duda la intervención preponderante de los nervios extracardíacos (vago-simpático).

La acción de los nervios inhibidores y acelerados cardíacos será objeto del presente trabajo, al que agregamos dos observaciones ilustrativas.

Consideramos estos nervios desde los puntos de vista anatómico y fisiológico.

CONSIDERACIONES ANATÓMICAS

Nervios inhibidores y aceleradores cardíacos.

El ritmo cardíaco normal está a cargo del llamado marcapaso o nódulo sinoauricular que a su vez está regido por la acción armónica, dentro de su antagonismo, del parasimpático (frenador) y del simpático (acelerador). En condiciones normales el equilibrio es perfecto, mientras que la excitación predominante del primero produce, por medio de sus fibras inhibidoras, bradicardia, las fibras aceleradoras del segundo traducen el estímulo disarmónico por taquicardia.

Las fibras inhibidoras parasimpáticas, toman su origen en el núcleo ambiguo del neumogástrico o bien en el núcleo dorsal del mismo, siguen el trayecto del vago y tienen su sinapsis ganglionar en las células del nódulo sino-auricular.

Las fibras aceleradoras simpáticas, por su parte, tienen su origen en el Vº segmento dorsal de la médula y después de pasar por

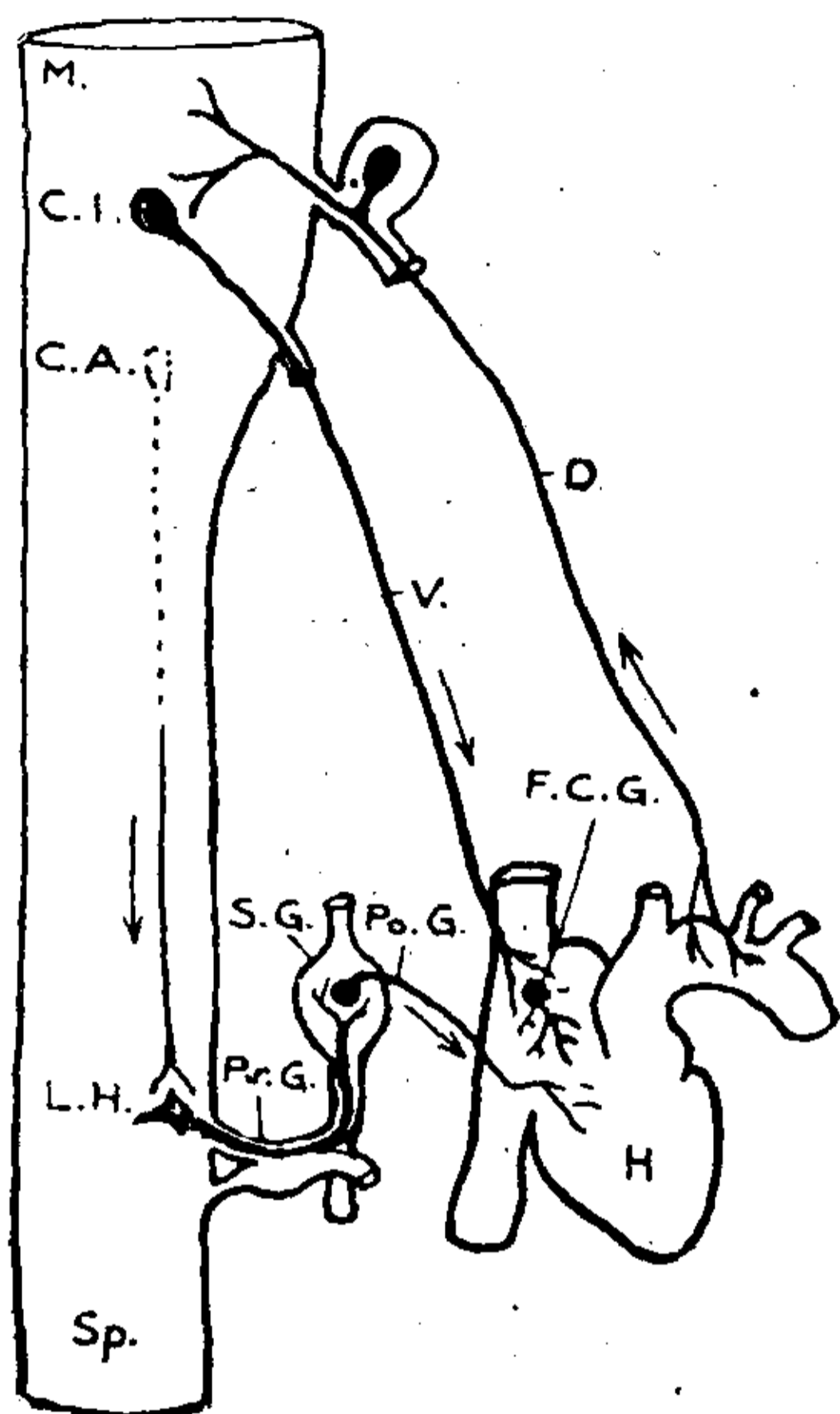


Fig. 1

Esquema de la inervación del corazón. H. Corazón. — M. Médula. — C. I. Célula del centro cardioinhibidor. — V. Fibras vagales. — F. C. G. Célula ganglionar intracardiaca, donde terminan las fibras vagales. — D. Fibras depresoras. — Sp. Médula espinal. — L. H. Célula del cuerno lateral. — Pr. G. Fibra simpática preganglionar. — S. G. Ganglio simpático. — Po. G. Fibra simpática postganglionar. — C. A. Célula del centro cardioacelerador (Starling).

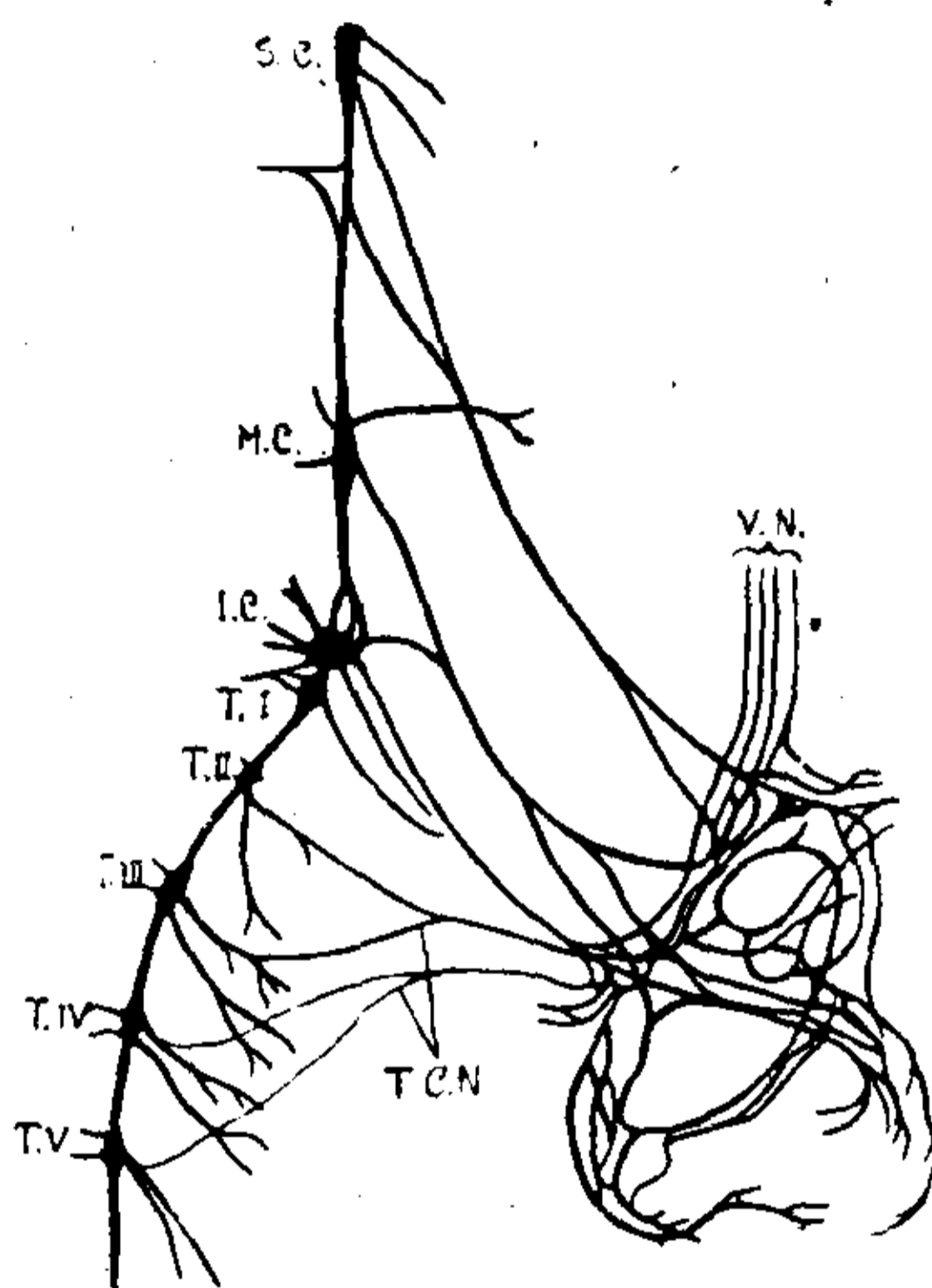


Fig. 2

Esquema de la inervación simpática y vagal y constitución del plexo cardíaco (en el hombre) (Starling). S.C., M.C., I.C. Ganglio cervical superior, medio e inferior. I.I., II., III, IV, V. Ganglios torácicos simpáticos. T.C.N. Nervios cardíacos torácicos. V.N. Ramas cardíacas del vago (Kuntz).

el ganglio estrellado, lugar de la sinapsis ganglionar, anillo de Vieussans y el ganglio torácico superior, se distribuyen por el corazón. Algunos admiten un grupo secundario de fibras aceleradoras, con su neurona preganglionar en el bulbo, que seguiría el trayecto del neumogástrico. (Figs. 1 y 2).

Experiencias más o menos recientes, hacen suponer la existen-

cia de un centro coordinador de ambos sistemas de fibras cardíacas, que se localiza en el piso del IV^o ventrículo y aún más arriba, en los núcleos grises de la base del encéfalo.

Existe también la probabilidad de una influencia de las zonas sensitivo-motoras y psíquicas del cerebro sobre los centros vegetativos situados por debajo (Castex ¹).

Ambos sistemas de fibras, tanto las parasimpáticas como las

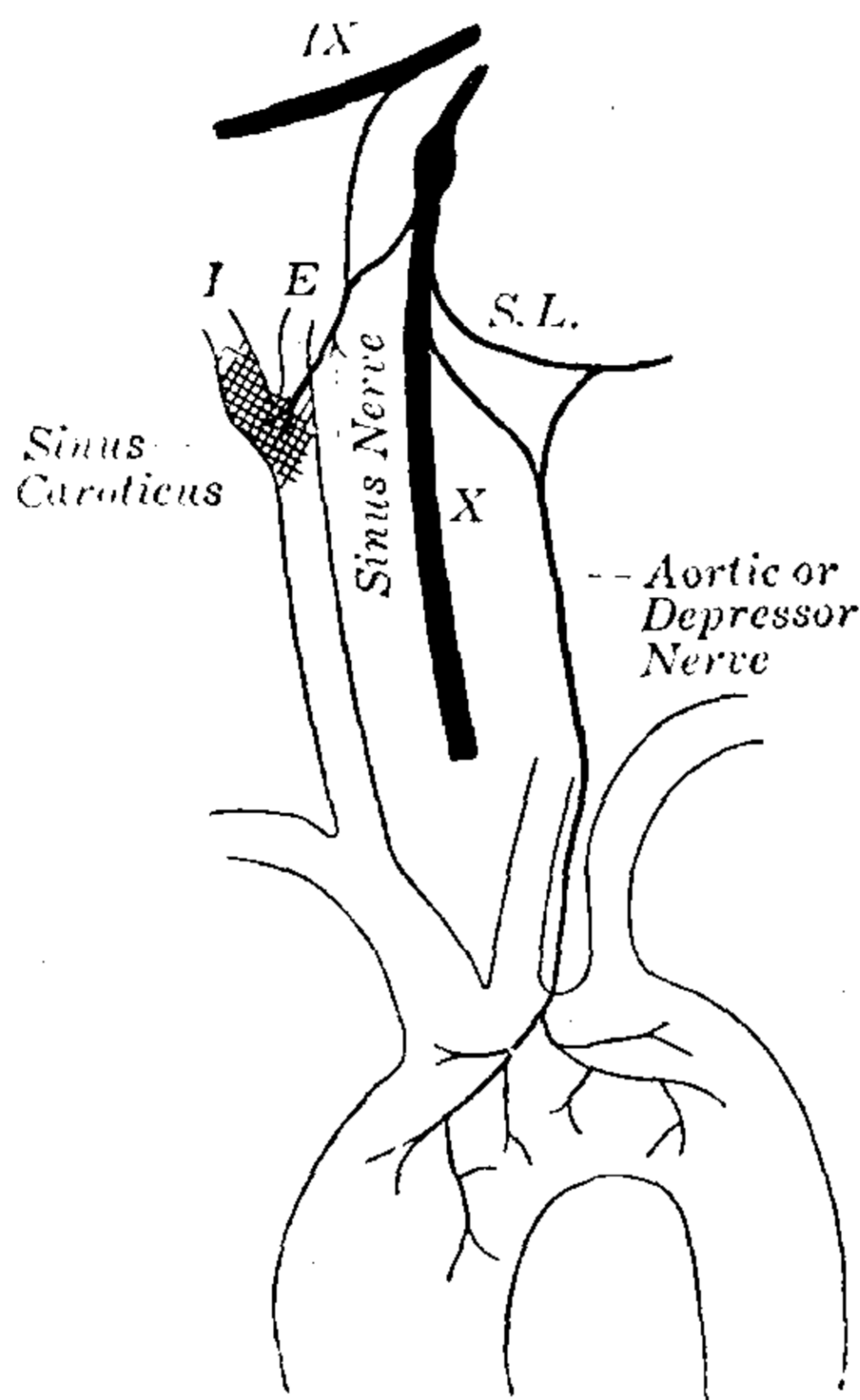


Fig. 3

Elementos nerviosos del seno y nervio aórtico.

I. Carótida interna.

E. Carótida externa.

X. Vago.

S.L. Laringeo superior.

simpáticas son de orden centrífugo o eferentes, mientras que las fibras centrípetas o aferentes están constituidas por el conjunto de neuronas que parten de las zonas reflexógenas cardioaórticas (nervio depresor) y senocarotídea.

Los reflejos originados a nivel de estas zonas reflexógenas contribuyen a mantener el tono del parasimpático y del simpático, ya que ellas se ponen en relación con éstos últimos en el eje nervioso y aun en la periferia.

La presión sanguínea y las sustancias del medio interno par-

participan igualmente en el mantenimiento del tono de ambas zonas reflexógenas.

Seno carotídeo.

El papel que desempeña el seno carotídeo en el ritmo cardíaco nos induce a tratarlo por separado, aunque sea someramente.

El seno o bulbo carotídeo tiene su centro en la pequeña dilatación de la carótida interna (Fig. 3) a nivel de la bifurcación de la carótida primitiva que se distingue del resto de la arteria por su estructura anatómica peculiar.

A la misma altura entre las carótidas interna y externa se encuentra el cuerpo carotídeo o "glomus carotidus" que algunos consideran como una glándula a secreción interna y en cuya adventicia, de Castro ha comprobado terminaciones nerviosas sensitivas.

Tanto el seno como el cuerpo carotídeo están rodeados de un rico plexo de fibras nerviosas que, por así decir, se concentran en un pequeño nervio: el nervio del seno o nervio intercarotídeo que los pone en conexión con el glossofaríngeo y con el tronco del vago simpático cervical (Starling³, Wiggers⁴.)

CONSIDERACIONES FISIOLÓGICAS

Acción de los nervios inhibidores (vago).

Provocando experimentalmente la excitación del cabo periférico del vago se obtiene un retardo de las contracciones cardíacas y un descenso de la presión arterial.

Los métodos gráficos, especialmente el registro electrocardiográfico, han permitido comprobar que no son absolutamente idénticas en sus efectos la excitación del neumogástrico derecho a la del izquierdo.

La excitación del *vago derecho* se traduce generalmente por un retardo de las contracciones cardíacas, tanto de aurículas como de ventrículos, o sea por una bradicardia total o sinusal, la que de ser muy intensa o prolongada la excitación, puede determinar un "Standstill", un verdadero paro cardíaco. En tal emergencia cabe también la posibilidad de engendrarse un ritmo nodal pasivo por traslado del marcapaso del nódulo sinoauricular (inhibido por el vago) al aurículo-ventricular.

El retardo en las contracciones cardíacas por excitación del neu

mogástrico izquierdo se verifica en general a expensas de los ventrículos, impidiendo el pasaje del estímulo auricular a los ventrículos (bradicardia por bloqueo parcial), bradicardia que en idéntico aumento de grado y duración de la excitación, puede llegar a impedir totalmente el pasaje del estímulo a los ventrículos (bradicardia por bloqueo total). En éstas suelen originarse, a raíz de tales excitaciones, contracciones autónomas, "escapes ventriculares", susceptibles a excitar a su vez, por vía retrógrada, las aurículas.

En otras palabras, el neumogástrico derecho ejerce su acción preponderantemente sobre el marcapaso normal del corazón: nódulo sinoauricular, el neumogástrico izquierdo sobre el nódulo y sistema de conducción aurículo-ventricular. El primero produce principalmente bradicardia sinusal, el segundo bloqueo aurículo-ventricular parcial, excepcionalmente total, pero pasajero siempre.

Hemos hablado de acción preponderante de uno y otro neumogástrico, desde que el derecho puede ejercer aunque en menor grado su acción inhibitoria también sobre el nódulo aurículo ventricular y el izquierdo por su parte sobre el nódulo sinusal.

Teorías sobre el mecanismo de acción.

La acción inhibidora del neumogástrico ha originado una serie de teorías:

La *teoría nerviosa* atribuye la inhibición vagal a la acción directa de sus fibras sobre las células músculo-ganglionares del seno o del septum interauricular. Esta puede ser suprimida por la aplicación local de nicotina que actúa sobre la sinapsis ganglio-nerviosa y por la atropina que paralizaría las terminaciones nerviosas del vago.

Según la *teoría humoral*, el nervio no actuaría por sí mismo, sino a través de modificaciones en la secreción de una substancia específica, una verdadera hormona cardíaca, que regiría en condiciones normales el automatismo cardíaco.

La *teoría física*, aduce modificaciones en el metabolismo celular, las que se manifestarían en alteraciones intracelulares del P^H y de la concentración de hidrogeniones y a más cambios en la permeabilidad celular (Wiggers¹).

De las teorías *químicas* la primera supone la liberación de sales de potasio, que normalmente se encuentran en el corazón en es-

tado combinado y la consiguiente acción de los iones K liberados (Howell ⁵, Starling ³).

Mas de acuerdo con los resultados eperimentales últimamente realizados y por ende de más valor, es la segunda de las teorías que atribuye la acción vagal a la liberación de una substancia idéntica en sus efectos a la *acetilcolina*. La liberación tendría por causa el estímulo del vago y se verificaría en las terminaciones nerviosas del mismo. (Dale ⁶, Loevi ⁷ y Felberg ⁸, Brown y Eccles ⁹).

La atropina, sin impedir la formación de esta substancia, inhibiría su acción sobre las células cardíacas.

Acción de los nervios aceleradores (simpático).

La estimulación del simpático provoca en general en el corazón efectos contrarios a los del neumogástrico: aumento del automatismo (y de la irritabilidad del sistema específico) si bien al igual del vago hay diferencias entre la acción del derecho y del izquierdo.

Por las experiencias realizadas se ha comprobado que la principal esfera de acción del simpático derecho la constituye el nódulo sinusal y tejido auricular circundante; la del izquierdo, en cambio, se concentra sobre el nódulo aurículo-ventricular, haz de His y rama izquierda del mismo. Así la excitación del simpático derecho (experiencias de Rothberger y Winterberg ¹⁰, Danielopolu ¹¹, ¹², ¹³) provoca generalmente taquicardia sinusal, y la del izquierdo taquicardia heterótropa.

Normalmente existe un predominio del lado derecho, ya que la excitación bilateral del simpático desencadena una taquicardia sinusal o normotropa.

Mecanismo de acción.

Normalmente este un predominio del lado derecho, ya que estimulación simpática no tanto a una acción nerviosa, sino más bien al desprendimiento de una substancia llamada simpatina, similar en sus efectos a la epinefrina.

Acción del seno carotídeo.

La acción principal del seno carotídeo tiene por objeto la regulación de la presión arterial, como lo demuestra claramente su excitación mecánica o eléctrica en el perro vagotomizado, la que pro-

voca una caída inmediata de la presión (Heymans ¹⁰). El mismo experimento, pero con integridad de los neumogástricos, produce conjuntamente con la caída de presión, inhibición cardíaca.

La excitación del seno según Danielopolu (de acción anfotropa) se ejerce sobre el centro automático que en el momento de la excitación rige el comando cardíaco. Esta situación puede desencadenar crisis de taquicardia heterótropa por inhibición del nódulo sinusal y por el desencadenamiento consecutivo del automatismo de focos heterótopos secundarios. La sensibilización previa del miocardio seccionado los neumogástricos, lo que pone en evidencia la participación por medio de sales de Ca, bario o estrofantus, pone aún más de manifiesto la tendencia del seno excitado a producir extrasístoles o crisis de taquicardia heterótropa, debido a la inhibición vagal del nódulo sinusal y la excitación simpática (acción anfótropa) de los mencionados centros secundarios hiperexcitados (Danielopolu ¹¹). Estos accesos de taquicardias heterótropas, tienen la particularidad de detenerse por una nueva excitación del seno: el neumogástrico inhibe entonces el centro anormal que entonces regía las contracciones cardíacas y el marcapaso normal retoma el comando cardíaco.

Pero no se restablece el ritmo normal, si previamente se han producido los mismos y la naturaleza refleja de la excitación del seno.

Los casos que pasaremos a describir confirman los asertos sostenidos en estas consideraciones anátomo-fisiológicas y nos orientan además sobre algunas medidas terapéuticas, en especial la determinación del seno a comprimir o de la cadena simpática a extirpar en el curso de las taquicardias paroxísticas tratadas.

RELATOS DE CASOS

Primer caso: M. B., mujer de 38 años.

Enfermedad actual: Se inicia hace 7 años con accesos de palpitaciones a comienzo y terminación bruscas de 4 a 5 horas de duración al principio; posteriormente estos se hacen más prolongados y frecuentes, el último duró 3 días, habiéndose manifestado en su transcurso síntomas de insuficiencia cardíaca. Generalmente los accesos sobrevenían en épocas no distantes de los períodos menstruales.

Antecedentes hereditarios: sin importancia.

Los antecedentes personales evidencian una franca dismenorrea y constipación crónica. Operaciones sufridas: apendicectomía y salpingectomía doble en 1933.

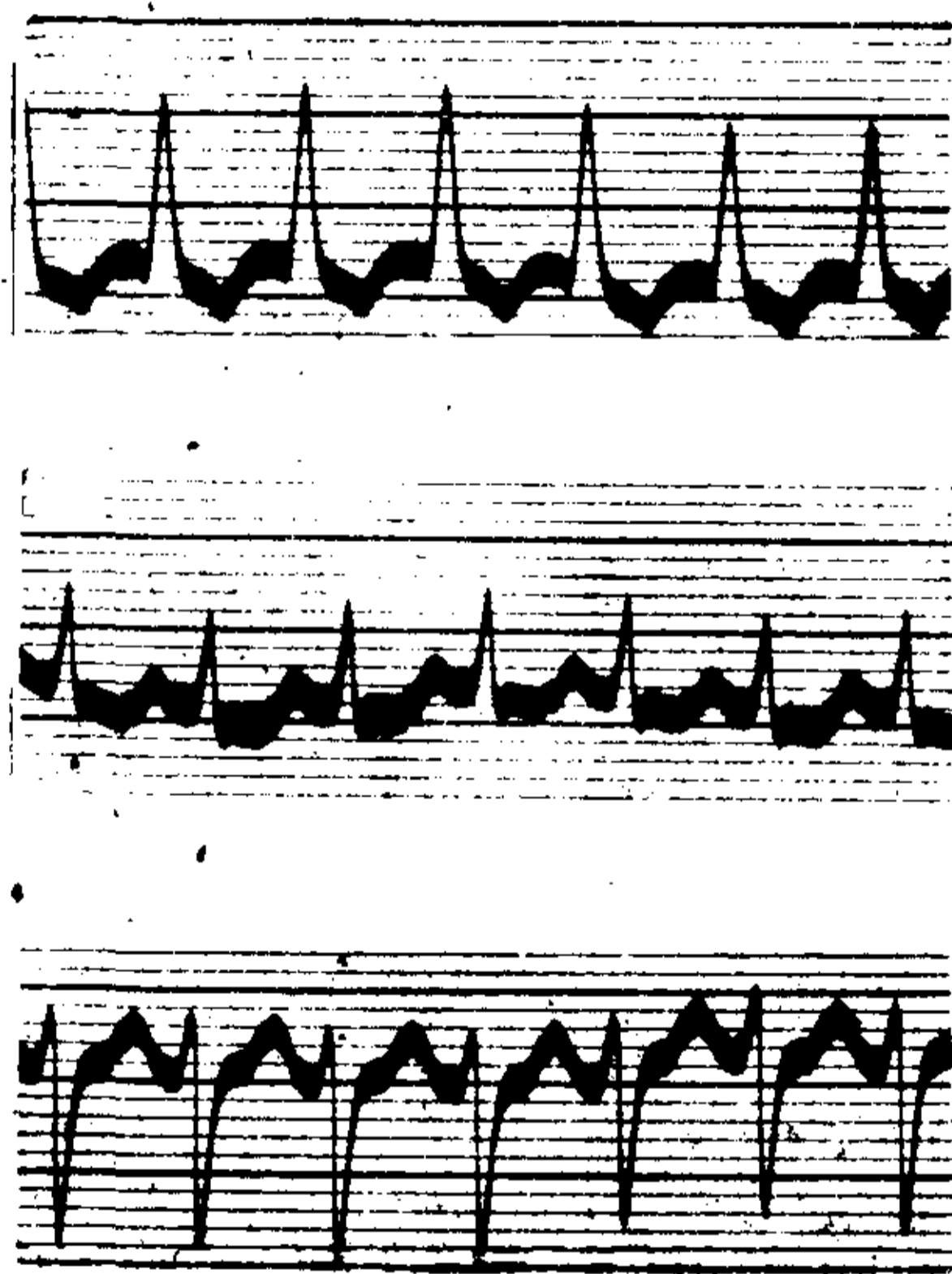
Examen somático: franco desequilibrio neuro-vegetativo a predominio para-

simpático: Hipotensión arterial (Mx. 10, Mn. 6), varicosidades, prueba de atropina: reacción excito-vagotropa, prueba de la adrenalina negativa. Metabolismo basal normal.

Examen del aparato digestivo: infección focal de senos maxilares y amígdalas, litiásis biliar activa y estancación biliar.

Aparato circulatorio: ligero aumento de los diámetros cardíacos. Desdoblamiento del primer tono en la punta. Electrocardiograma: ritmo sinusal, onda T1 plana, TII difásica, TIII negativa. No existen manifestaciones de insuficiencia cardíaca congestiva.

Los trazados recogidos durante distintas crisis revelan taquicardia paroxística nodal, E. K. G. N° 1, con probable fatiga funcional de la rama izquierda (concepto actual), del haz de His.



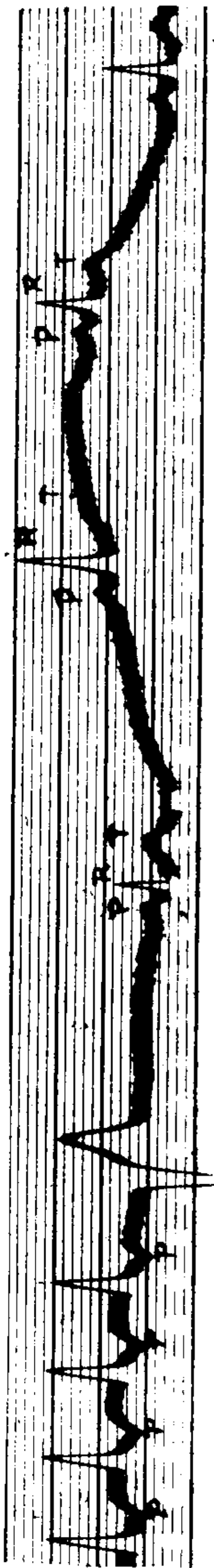
E K G No. 1

Caso N° 1. — Crisis de taquicardia paroxística nodal.

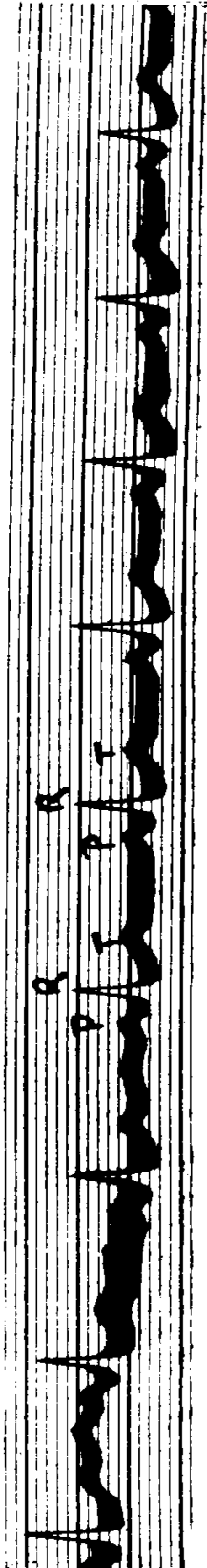
Se instituye tratamiento riguroso contra la insuficiencia ovárica (foliculina, prolán, etc.), y la toxemia enterógena: extirpación de los focos sépticos. Se trata de disminuir la hipertonia vagal (atropina) y la excitabilidad cardíaca (quinina, quinidina). A pesar de todo persistían las crisis.

Investigando en el momento de las crisis de taquicardia la acción de los nervios extracardíacos sobre el ritmo heterótopo, hemos podido comprobar una vez más el predominio de la acción inhibidora del neumogástrico izquierdo sobre el nódulo aurículo-ventricular. En tres de los accesos de taquicardia paroxística nodal, la

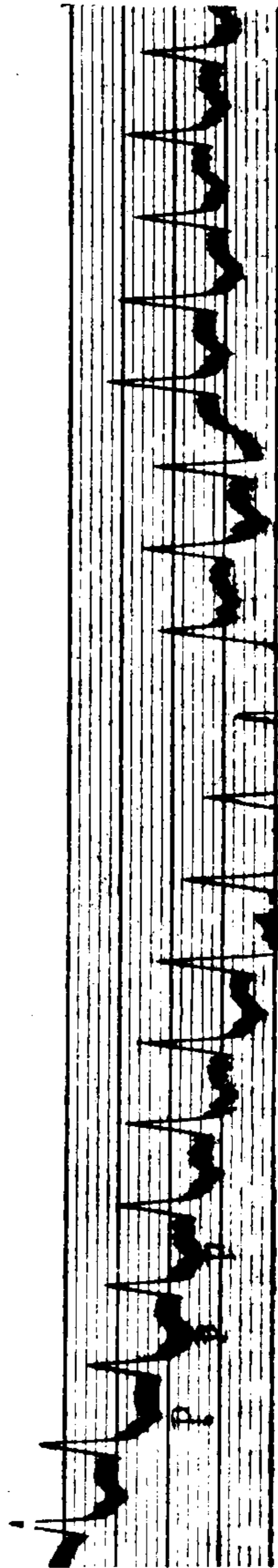
crisis cesó bruscamente con la compresión del seno carotídeo del lado izquierdo, mientras que la del lado derecho no modificaba en nada el ritmo patológico (ver trazados E. K. G. Nos. 2, 3 y 4).



E. K. G. N° 2. — Compresión del seno carotídeo izquierdo. Reposición inmediata del ritmo sinusal. Previamente se produce un extrasístole.



E. K. G. N° 3. — Final de la compresión del seno carotídeo izquierdo. Sigue el ritmo sinusal.

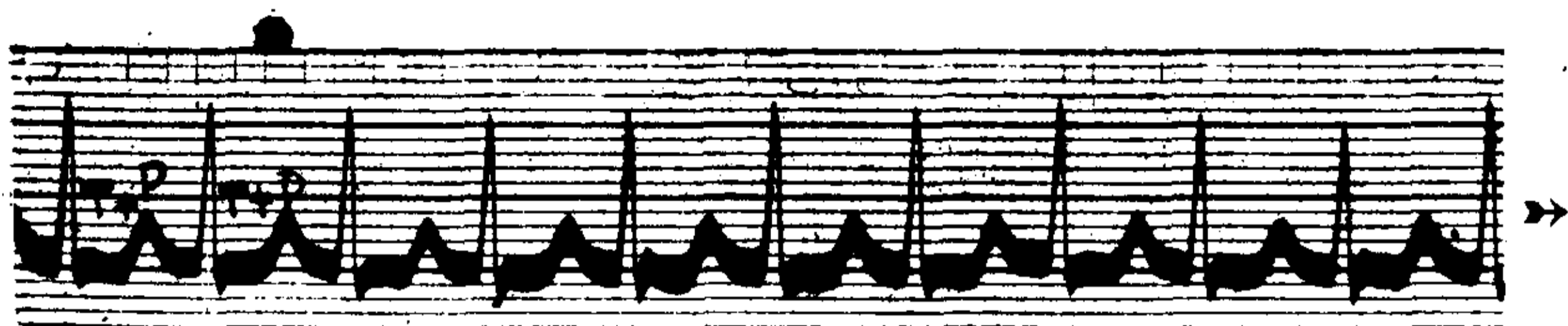


E. K. G. N° 4. — Compresión del seno carotídeo derecho. Ninguna acción sobre la crisis de taquicardia.

Durante el último acceso hemos comprobado también la ineficacia de la compresión bilateral de los ojos y de los senos carotídeos. Sólo la compresión aislada del lado izquierdo fué de resultados positivos.

Vemos pues confirmado en este caso que el neumogástrico izquierdo tiene acción preponderante sobre el nódulo aurículo-ventricular, en contraposición con el derecho.

Atribuimos la ineficacia de la compresión bilateral a que la excitación del neumogástrico derecho al inhibir el nódulo sinusal le



E. K. G. N° 5. Caso N° 2. — Crisis de taquicardia paroxística sinusal o auricular alta.



Fin del acceso y reposición del ritmo sinusal.

imposibilitase a éste a retomar el comando cardíaco, aún cuando el neumogástrico izquierdo simultáneamente se empeñaría en inhibir el foco de excitación heterótopo nodal.

No puede admitirse para este caso una acumulación de las distintas excitaciones por cuanto las diferentes compresiones fueron hechas con mucho intervalo de tiempo.

Segundo caso. (Damos sólo un corto resumen de esta observación, porque será motivo de un trabajo especial).

R. A., 35 años. Conductor.

Comienzo de la enfermedad, hace 10 años, con palpitaciones y crisis de taquicardia a comienzo y terminación brusca que fueron acentuándose en intensidad y frecuencia. El registro electrocardiográfico recogido durante varios accesos, reveló tratarse de crisis de extrasistolia sinusal (o auricular), alternadas con fibrilación auricular paroxística y de taquicardia paroxística sinusal (o auricular alta)

E. K. G. N° 5 y N° 6.

Después de tratar el enfermo durante los últimos 4 años con digitalina, antinervinos, radioterapia tiroidea, quinino y quinidino-terapia, sin otro resultado que la intensificación del mal, se impuso como recurso extremo el tratamiento quirúrgico.

Se extirpó la cadena simpática y ganglio estrellado del lado izquierdo (Doctor Julio Diez), que si bien fué seguido de una mejoría pasajera durante dos meses, no impidió la reproducción de las crisis. Se procedió por ende a la misma intervención del lado derecho sin que desde entonces (hace 2½ años), se reprodujeran los accesos



E. K. G. N° 6. Caso N° 2. — Crisis de fibrilación auricular paroxística.



Fin del acceso y reposición del ritmo sinusal.

y el paciente pudo abandonar el hospital en excelentes condiciones generales.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1) El presente trabajo da una reseña del estado actual de las investigaciones anátomo-fisiológicas sobre los nervios extracardíacos inhibidores y aceleradores y seno-carotídeo.

2) Dos casos de observación propia, uno de taquicardia paroxística nodal y el otro de taquicardia paroxística sinusal (o auricular alta y fibrilación auricular paroxística) — constituyen, en primer lugar, la confirmación clínica de las conclusiones expuestas en la primera parte, entre las cuales destacamos dos hechos fundamentales:

- a) el nódulo aurículo-ventricular de Tawara está influenciado preferentemente por el seno carotideo del lado izquierdo, careciendo el derecho de intervención eficaz (caso 1).
- b) el simpático derecho predomina sobre los centros automáticos superiores: nódulo sinusal, y auricular en contraposición al simpático izquierdo (caso 2).
- 3) Desde el punto de vista terapéutico los casos sugieren las siguientes conclusiones:
- a) la compresión del seno carotideo del lado izquierdo ha logrado detener las crisis de taquicardias paroxísticas nodales, razón por la cual recomendamos dar a esta maniobra *preferencia* entre las medidas terapéuticas en los accesos de origen nodal (caso 1), sin desecharla como recurso empírico en casos no reconocidos previamente como tales.
- b) la taquicardia paroxística sinusal (o auricular alta) después de mostrarse rebelde a todo otro tratamiento instituido incluso la eliminación de la cadena simpática izquierda ha sido eliminada prácticamente con la simpatectomía del lado derecho, hecho que nos inducirá a comenzar la terapéutica quirúrgica con esta intervención en ulteriores casos similares.

BIBLIOGRAFIA

- 1 CASTEX M. R. La hipertensión arterial.
- 2 DE CASTRO. (Cit. por Wiggers, pág. 541).
- 3 STARLING. *Human Physiology*, 1933, 782, 793.
- 4 WIGGERS. *Physiology in Health and Disease*, 1934, 467, 540.
- 5 HOWELL. (Cit. por Starling).
- 6 DALE. *Lancet*, 1929, I, 1285.
- 7 LOEWI y ENGELHART. *Arch. f. Exp. Path. u. Pharm.*, 1930, 150.
- 8 KRAYER y FELBERG. VI Reunión de Soc. Alemanas para investigaciones del aparato circulatorio. *Arch. de Cardiología*. Septiembre, 1934.
- 9 BROWN G. L. y ECCLES. Further Experm. on Vagal Inhibition of the Heart Beat. *Journ. Physiol.*, 1934, 82, 242.
- 10 ROTHEBERGER y WINTENBERG. II. Über die Beziehungen der Herznerven zur Form des Elektrokardiogram. *Arch. f. d. a. Physiol.* 1910. CXXXI, 506.
- 11 DANIELOPOLU. Sur la pathogenie de la tachycardie paroxystique et sur les possibilités d'un traitement chirurgical. *Arch. Mal. de Coeur.*, 1932, 577.
- 12 DANIELOPOLU. Resultats du traitement chirurgical de l'angine de poitrine. 1932.

13. DANIELOPOLU. Le systeme nerveux de la vie vegetative. *La Patrique Medical Illustré*. 1932.
14. CANNON W. B. The Story of the developement of our ideas of chemical medical mediations of Nerve Impulses. *Am. J. Med. Sc.*, 1934, 188, 145.
15. Idem. *Science*, 1933, 78, 43.
16. HEYMANS C., BOUKAERT J. F. y REGNIERS. Le sinus carotidien et la zone homologue cardio-aortique. Paris, 1933.

OTRAS REFERENCIAS

17. LERICHE R., MEYER P. y FONTAINE R. Tachycardie paroxystique du type auriculaire. Ablation bilateral du ganglion etoile. *Presse Med.*, 1932, 2, 1317.
18. PRUCHE A. Le reflexe oculo-cardiaque. Etude electrocardiographique. *Arch. d. Mal. d. Coeur*, 1933, 724.
19. NATHANSON A. W. Effects of drugs on cardiac standsill induced by pressure on the carotid sinus. *Arch. of. Int. Med.*, 1933, 51, 387.
20. BATTRO A. *Arritmias*, 1933.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

On expose ici, l'état actuel des investigations anatomo-physiologiques sur les nerfs extracardiaques inhibiteurs et acélérateurs, et sur le sinus carotidien.

Deux cases d'observation propre, un de tachycardie paroxystique nodale, et l'autre de tachycardie paroxystique sinusale (ou auriculaire haute) et fibrillation auriculaire paroxystique, constituent, en premier lieu, la confirmation clinique des conclusion exposées, entre lesquelles nous détachons deux faits fondamentaux. a) le noeud auriculoventriculaire de Tawara est influencé préféablement par le sinus carotidien gauche; par contre, le sinus carotidien droite, n'a aucune influence (cas 1); b) le sympathique droit prédomine sur le centres automatiques supérieurs: noeud sinusal et auricle, en contraposition au sympathique gauche (cas 2).

Au point de veu thérapeutique, les cas suggerent les conclusions suivantes: a) la compresion du sinus carotidien gauche a pu arreter la crise de tachycardie paroxystique nodale, raison pour laquelle nous recommandons de donner la préférence a cette manoeuvre, entre les mesures thérapeutiques, dans les accès d'origine nodale (cas 1), sans la rejeter comme un recours empirique en cas non reconnus préalablemente comme tels. b) Dans le cas 2 la tachycardie sinusal (ou auriculaire haute), après s'être montrée rebelle à tout traitement, inclus l'élimination de la chaîne sympathique gauche a été pratiquement abolie par la sympathectomie du côté droite. Ce fait nous indique qu'il faudra, dans des cas similaires, donner la préférence a la sympathectomie du côté droite.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

Our present knowledge on the anatomy and physiology of the cardiac acelerator and inhibitor nerves and also on the carotid sinus is here reviewed.

Two personal observations of the writer (a case of nodal tachycardia and a case of S-A sinus paroxistic tachycardia) seem to confirm the conclusions arrived at in the first part. Two facts are considered of outstanding importance: a) the A-V node is preferently influenced by the left carotid sinus (case 1); b) the right sympathetic acts predominantly on the higher automatic centers: S-A node and auricles (case 2).

From the therapeutic standpoint these cases afford the following suggestions: a) compression of the left carotid sinus should be tried in order to stop attacks of nodal tachycardia; b) right sympathectomy should be tried in several cases of S .A. paroxismal tachycardia.

ZUSAMMENFASSUNG UND SCHLÜSSE

Die gegenwärtige Arbeit gibt eine Zusammenfassung des augenblicklichen Zustandes der anatomisch-physiologischen Untersuchungen über die mit dem Herzen nicht in Verbindung stehenden inhibitorischen und beschleunigenden Nerven sowie den Carotissinus Nerv.

Zwei Fälle eigener Beobachtung, einer derselben paroxysmale tachycardia und der andere paroxysmaler Sinus-Tachycardia, und paroxysmales Flimmern ergeben in erster Linie die klinische Bestätigung der angegebenen Schlussfolgerungen: unter diesen sind zwei grundlegende Tatsachen hervorzuheben: a) Atrioventricularknoten wird vorzugsweise vom linken Carotissinus beeinflusst, während der rechte nicht wirksam ist (Fall 1.); b) der rechte Sympathikus ist von vorherrschender Einwirkung auf die automatischen oberen Zentren: Sinus und A-V Knoten, in Gegensatz zum linken Sympathikus (fall 2).

Vom Standpunkt der Behandlung aus führen die Fälle zu folgenden Schlussfolgerungen: a) der Druck auf den linken Carotissinus konnte die Krisis der paroxysmalen A.V. Tachycardie anhalten aus welchem Grunde wir empfehlen dieser Behandlung den Vorzug unter anderen Methoden bei Anfällen, deren Ursache im Atrioventricularknoten liegt, zu geben (Fall 1.) ohne dieselbe als empirisches Hilfsmittel in nicht zuviel als solche anerkannten Fällen zu verwerfen; b) Die paroxysmale Sinus-Tachycardia wurde nachdem es sich jeder anderen Behandlung, einschliesslich der Ausschaltung der linken sympathischen Kette, hartnäckig, widersetzt hatte, mit Hilfe der Sympathektomie der rechten Seite praktisch abgeschafft, eine Tatsache welche uns dazu führen wird die chirurgische Behandlung mit dieser Massnahme in äussersten Fällen ähnlicher Art zu beginnen.