

ESCRITO 12. BRADICARDIA SENIL¹. Reporte del asilo Ersebet en Budapest



Sandor Ferenzi (1900f). (Traducción: Equipo Indepsi - Biopsique).

Todo organismo que ha cumplido sus funciones termina un día u otro por marchitarse.

Sus facultades disminuyen y algunas desaparecen completamente. Existen numerosas explicaciones para esto.

Algunos explican la causa del envejecimiento por la alteración del sistema nervioso y vascular. Pienso, en lo que a mi respecta, que el envejecimiento es un hecho del organismo entero, aunque sea exacto que ciertos órganos son afectados de forma más importante que otros.

Hasta ahora, se ha estudiado de un modo profundo las modificaciones del sistema vascular.

El resultado de mis observaciones está en total oposición con afirmaciones tan generales: he constatado que el “fenómeno de la rodilla” rara vez está ausente, y que en la mayoría de los casos, es manifiestamente más intenso que de costumbre.

Se puede observar que en el curso de la vida, el sistema arterial efectúa el trabajo más difícil: las arterias y el miocardio de un hombre de 60 años han efectuado alrededor de 200 millones de sístoles e igual número de diástoles² ¿Es entonces tan sorprendente que la elasticidad de los vasos termine por atenuarse y que la capacidad de trabajo de todos los órganos contráctiles disminuya?

A estos traumatismos “normales” vienen a sumarse otros, extremadamente perniciosos para el organismo: el alcoholismo y la malnutrición por ejemplo. Es más, las grandes fatigas físicas y psíquicas acrecientan considerablemente los riesgos de arteriosclerosis.

En las enfermedades seniles, existe el enfisema que consiste en la atrofia de ciertos tejidos pulmonares. A veces se manifiesta un catarro³ verdadera senescencia de los pulmones. La fatiga muscular no entra en juego sino como adjetivante: no hace sino en realidad más que acelerar el proceso de envejecimiento.

El enfermo de quien evoco aquí el caso no difiere de los casos habituales con el síntoma de bradicardia. La psicología nos ha enseñado que los latidos cardíacos son rápidos en el niño, lentos en el adulto y que devienen nuevamente más rápido en el curso de la vejez⁴”.

No obstante, experiencias recientes desconfirman las validez general de esta doctrina.

En un artículo llamado “*symptoms and sequels of the senile heart*”, Balfour da cuenta de una minuciosa observación, con una gran erudición, acerca del funcionamiento cardíaco de las personas de edad. (Edinburg, Med. Jour, año 35).

Sostiene la tesis según la cual la bradicardia es una manifestación de senescencia del cuerpo de las

1.- “Bradycardia senilis”, en Gyógyászat, 1900, N° 25.

2.- Sístole: Es la contracción del músculo cardíaco, la diástole le reemplaza en las cavidades durante la eyección. Una sístole y una diástole forman un ciclo cardíaco. NDT.

3.- Catarro: Se trata de hecho de lo que actualmente se llama bronquitis crónica de sujetos de edad con secreciones bronquiales abundantes. NDT.

4.- Vejez: En efecto, el ritmo cardíaco se enlentece con la edad por el enlenteamiento del comando del corazón llamado nódulo sinusal. NDT.

personas de edad. Hay que reconocer que el caso que hablaremos aquí es bastante raro.

Se trata de un enfermo que no manifiesta de entrada ninguna de las enfermedades seniles mencionadas (arteriosclerosis, enfisema pulmonar, etc.) y no presenta ninguna afección patológica. Sin embargo, el número de pulsaciones regularmente registrada desde hace 6 años por el doctor Stahly, médico jefe, oscila entre 24 y 46 por minuto.

Conocemos gran número de enfermedades en las que la bradicardia juega un rol secundario, como por ejemplo, la ictericia grave, ciertas enfermedades cardíacas orgánicas, casos de compresión medular, hidrocefalia, meningitis, etc. o insuficiencia cardíaca post infecciosa.

Un caso similar fue publicado por el doctor Purjesz en la revista Gyógyászat del 26 de noviembre de 1896. En el caso mencionado, la bradicardia aparecía como un síntoma pasajero o aún más se manifestaba justo antes del paro cardíaco definitivo⁵.

El caso que presentamos aquí es el de un enfermo que vivía desde hace varios años con esta bradicardia, alimentándose bien y guardando además un estado bueno de ánimo. Ella habría terminado por vivir en armonía relativa con su enfermedad, adaptándose perfectamente mientras su corazón conservaba su función vital. He aquí brevemente el caso.

Se trata de la señorita Maria G. de 80 años hospitalizada en la “casa de los pobres”. Ella no recuerda la enfermedad que llevó a su padre a fallecer. A la edad de 20 años, pasó seis semanas en el hospital de St-Jean. Le efectuaron compresas en el vientre, ella tenía fiebre y deliraba. (¿habrá sido tifus?) ella era lavandera y trabajaba mucho para alimentar a sus cuatro niños ya que era madre soltera.

Sus cuatro niños murieron entre la edad de 14 y 19 años. Fue internada durante tres meses en el Hospital de la Misericordia en Budapest por enfermedad mental: ella “no reconocía a la gente”, dice ella.

Cuando salió, se había vuelto una persona débil y se encontraba en la imposibilidad de trabajar.

Ella pidió entrar al hospital del asilo de los pobres “Erzsébert” en 1884.

Durante diez años, fue atendida en el servicio de las personas valentes. Hace seis años, fue transferida al servicio de patología médica. Nada permite pensar que se haya vuelto alcohólica o sifilítica.

El 8 de Mayo de 1900, el estado de la enferma era el siguiente: estaba a medio sentarse en un rincón. Su piel era pálida y rugosa y ciertas mucosidades aparentes eran un poco violáceas, sin embargo no tenía ninguna acumulación de grasa. Su musculatura era flácida, su caja torácica muy rígida y los cartílagos costales osificados.

Su respiración era dificultosa. En inspiración, los músculos respiratorios auxiliares, los escalenos, los cucularis y los esternocleidomastoideos⁶ funcionaban bien. Los orificios nasales se dilataban en cada inspiración. La expiración movilizaba activamente todos los músculos abdominales.

En el curso del examen, el número de inspiraciones y expiraciones fue de 45 por minuto. Al palmotear la parte alta de la espalda, se escuchó un ruido sordo. A la altura del hígado, la parte superior (7ª intercostal) se desplazó durante la inspiración. El murmullo vesicular, de expiración se acrecentó. La región del corazón, a nivel de la 4ª intercostal pareciera ocupar solo un pequeño lugar. Los latidos cardíacos eran sordos pero no había ruidos patológicos. Por el contrario, la expiración pulmonar hacía un gran ruido. Las vísceras no presentaban nada anormal.

Todas las arterias palpables (temporal, carótida, arterias radiales y crurales) estaban muy rígidas, faltaba elasticidad y estaban ligeramente deformadas.

En el registro, las pulsaciones daban pick de ondas de alta amplitud y estaban muy próximas. En el esfigmógrafo, se constató que las pulsaciones eran rítmicas y de la misma amplitud.

La elasticidad y agilidad eran poco manifiestas en el trazado de las oscilaciones. El sistema nervioso

5.- Definitivo: Se trata muy probablemente de problemas de conducción cardíaca, fácilmente puestas en evidencia actualmente por el electrocardiograma. Esta patología, muy frecuente en las personas de edad, se trata, en 1994, mediante el uso de un marcapasos (pila que reemplaza el tejido bioeléctrico defectuoso). NDT.

6.- Se trata de músculos del cuello que dan la impresión de respiración con fuerza, es decir con “tiraje”. NDT.

cerebro espinal funcionaba normalmente. La reacción pupilar y los reflejos tendinosos eran normales, lo mismo que la reacción de sensibilidad dérmica. No obstante, en lo que concierne a las facultades de comprensión, la inteligencia de la enferma parecía muy limitada.

Las facultades de abstracción y de memorización estaban muy disminuidas a pesar de que la enferma se localizaba bien en el espacio y el tiempo.

Sus dos pies estaban fríos y violáceos. Tuvo una escara muy dolorosa en el tobillo derecho, sus venas estaban hinchadas. Se encontró trazos de proteína en la orina.

Durante cuatro meses, observé y registré el número de pulsaciones: promedio entre 24 y 36 pulsaciones por minuto (la normal de 45 minutos). El número de inspiraciones fue elevado: entre 35 y 48 por minuto (la normal inferior a 20 por minuto). Luego de caminar un poco o de algunas emociones, el número llegó al límite máximo de 36 por minuto. Luego de un largo reposo de una noche de sueño, la enferma llegaba al límite mínimo de 24 pulsaciones por minuto. El número de latidos cardíacos siempre fue igual al número de pulsaciones.

Entre el 17 y el 21 de Marzo, la enferma sufrió de bronquitis aguda. En este momento, pudimos registrar temperatura y pulsaciones.

Las curvas mostraban bien el hecho de que el ritmo de las pulsaciones sigue al aumento de la temperatura pero de forma moderada. Una fiebre de 39,1° por ejemplo corresponde a 40 pulsaciones por minuto.

Resumamos la observación: yo no creo equivocarme suponiendo que madame María G. sufría esencialmente arteriosclerosis y enfisema. En efecto, la bradicardia no es sino un síntoma aislado que es provocado por la calcificación de los vasos cardíacos, esto puede conducir a la degeneración de los músculos cardíacos y de los ganglios nerviosos que regulan automáticamente el movimiento del corazón⁷.

Se puede explicar la presencia de proteínas en la orina por la arteromatosis de las venas y de las arterias⁸. La arteromatosis es igualmente el origen del déficit intelectual y de la gangrena senil que amenazaba los pies.

En casos similares, el tratamiento consiste en administrar 0,5 a 1 centígramo de morfina para atenuar las dificultades respiratorias. No se puede, claro está, llegar a sanar completamente la principal enfermedad que sufría madame G., a saber, la vejez.

A propósito de la historia de esta enferma, puedo además agregar lo siguiente: hasta el 9 de Junio, ella se sentía bastante bien.

Luego la gangrena se extendió poco a poco. Una tarde, mientras ella quería subirse a la cama, se deslizó y se hirió. Aunque las heridas fueron benignas, su temperatura subió desde la mañana siguiente y el 11 de Junio, se pudo registrar 42 pulsaciones por minuto, la cifra más elevada hasta el momento.

Hacia las 23 horas la enferma murió brutalmente. El 12 de junio, la autopsia fue hecha, confirmando el diagnóstico de arteriosclerosis generalizada con calcificación de las arterias coronarias, enfisema, así como atrofia y esclerosis en las venas de todo el cuerpo. No se encontró ninguna otra lesión.

Estamos examinando actualmente el estado del sistema nervioso central y la histología del corazón.

Volver a Selecciones Ferenczianas

PÁGINAS DEL PORTAL ALSF-CHILE

<http://www.alsf-chile.org> - <http://www.biopsique.cl> - <http://www.indepsi.cl>

Contacto: alsfchile@alsf-chile.org.

7.- Corazón: S. Ferenczi tenía mucha razón. Podemos sostener que el envejecimiento ataca los tejidos especializados en producir y conducir los impulsos eléctricos que provocan la contracción del corazón (tejido nodal). NDT

8.- Arterias: Ferenczi habla acá de arterias renales. NDT.