

## LECCION DECIMA.

*(Julio 30 de 1894.)*

Continuación.—Las aurículas no son órganos de impulsión.—Explicación por el Profesor Carmona y Valle, del mecanismo de la producción de los ruidos presistólicos.

SEÑORES:

En nuestra última lección estudiamos las consecuencias del estrechamiento y de la insuficiencia del orificio aórtico; hemos estudiado además, detenidamente, la manera cómo la economía remedia ó compensa estos desperfectos. Ya habíamos previsto al estudiar nuestro modelo de bomba simple, que el estrechamiento del orificio de salida, se compensa con la hipertrofia ó aumento de energía del ventrículo correspondiente. Recordarán vdes. también que al ocuparnos de la insuficiencia del mismo orificio, en el propio aparato, no encontramos otro medio de remediarla, sino multiplicando el número de contracciones en un tiempo dado: pero como este recurso traería graves consecuencias en la doble bomba cardíaca, la naturaleza que es sapientísima en sus procedimientos, remedia el mal dilatando é hipertrofiando á la vez el ventrículo correspondiente. Ya sobre este punto no insistiremos.

Lo que he dicho acontecer en el ventrículo izquierdo, cuando trata de compensar el estrechamiento ó la insuficiencia aórtica, se verifica de la misma manera en el ventrículo derecho y en casos semejantes, cuando se trata de lesiones en la arteria pulmonar. No te-

niendo más que decir sobre este asunto, paso á estudiar los desperfectos de los orificios de entrada, comenzando por ver las lesiones de la válvula mitral.

En este orificio, como en los de salida, pueden presentarse dos clases de desperfectos: 1º, su estrechamiento; 2º, su insuficiencia, esto es, la falta de oclusión de las válvulas que deben cerrar este orificio.

En el estrechamiento mitral hay, como consecuencia necesaria, obstáculo al paso de la sangre de la aurícula al ventrículo izquierdo. En tales casos pasará, en un tiempo dado, menos cantidad de sangre de la que pasaba normalmente y las consecuencias inmediatas serán: 1º, que el ventrículo envíe hacia la aorta menos cantidad de líquido que antes; y 2º, que llegando hacia la aurícula izquierda cierta cantidad de sangre que no puede pasar por el orificio estrechado, ésta se detendrá en ella, aumentando ahí la tensión sanguínea. Esta hipertensión se propagará seguramente por las venas pulmonares á toda la pequeña circulación, haciéndose sentir hasta en el ventrículo derecho.

Habiendo este desequilibrio, la economía necesita establecer la compensación para procurar, en lo posible, volver las cosas al estado fisiológico.

No habrán vdes. olvidado, que cuando estudiamos nuestra ya mencionada bomba simple, vimos remediar este desperfecto (el estrechamiento del orificio de entrada) con sólo aumentar la tensión del líquido que llega á él. Las modificaciones del cuerpo de bomba, no remediarán el mal de ninguna manera; porque ni hipertrofia, ni dilatación de este ventrículo podrán vencer la resistencia que el líquido experimentó al llegar al orificio estrechado.

Pero si se hipertrofia el ventrículo derecho, la sangre será lanzada con mayor energía hacia la arteria pulmonar; y como los vasos que constituyen este aparato, no son muy extensibles, fácilmente se propaga el aumento de energía hasta las venas pulmonares, y por consiguiente hasta la aurícula izquierda.

Es un hecho indiscutible, que á mayor grado de hipertrofia del ventrículo derecho, corresponde mayor tensión de la sangre que llega á la aurícula izquierda. Ahora bien, adquiriendo la sangre la impulsión necesaria para vencer el obstáculo que le pone el estrechamiento y llegando, en consecuencia, en cantidad fisiológica al ventrículo, la compensación quedará establecida.

En el caso presente, como en los anteriores, es preciso que el grado de hipertrofia compensador sea el absolutamente necesario para restablecer las cosas al estado normal, pues el exceso ó defecto en él, haría imperfecta la compensación.

Como se ha pretendido que la hipertrofia de la aurícula izquierda, toma una parte activa para establecer la compensación en el estrechamiento mitral, quiero detenerme un momento para tratar de este asunto, supuesto que yo no patifico de esta idea. Rechazo también la doctrina que muchos siguen, de considerar que la contracción de la aurícula es la causa determinante de la producción del ruido presistólico que se encuentra en algunos estrechamientos mitrales.

Es un hecho que no negaré, el que la aurícula se hipertrofia y se dilata en los estrechamientos aurículo-ventriculares, y el mecanismo de estos cambios es muy fácil de comprender. En efecto, detenida la sangre en

el orificio estrechado, se acumula en la aurícula, y naturalmente la distiende. Además, si al distenderse la aurícula no se hipertrofiara, sobrevendría un debilitamiento en sus contracciones.

De manera que la hipertrofia sólo es compensadora de la debilidad que produce la dilatación, y es también indudable y cierto que la susodicha hipertrofia acompaña al estrechamiento. Lo que no está demostrado, es que estas modificaciones que sobrevienen á las paredes auriculares, sirvan de algún modo para compensar la lesión del orificio.

Yo nunca admitiré que las aurículas puedan funcionar como agentes de impulsión, según la creencia general. El papel que desempeñan estos órganos es muy diferente, como lo demostraré en otra ocasión.

La existencia del soplo presistólico se considera íntimamente ligada con la impulsión de la sangre ejecutada por la aurícula inmediatamente antes de que venga la sístole ventricular. Tal es la doctrina universalmente admitida en la ciencia médica, pero ella no resiste al análisis minucioso de los hechos, y yo suplico á vdes. me permitan esta digresión, en obsequio á la exactitud de las ideas.

De muchos años atrás, los clínicos habían observado que algunos estrechamientos mitrales revelaban su existencia durante la vida, por un ruido especial que se presenta inmediatamente antes de percibirse el sistólico.

A este ruido llaman los franceses *roulement*. (En español *redoble*, *arrollamiento*, de *rouler*.) Yo preferiría conservarles su nombre francés, por ser esta pala-

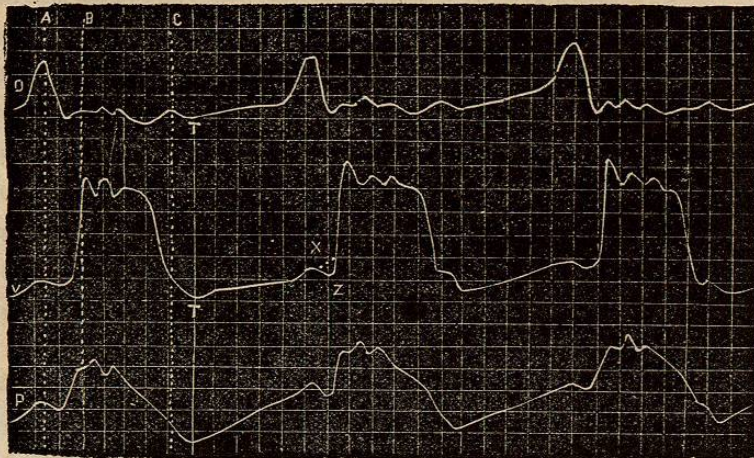


FIGURA 1ª

Trazo de Chauveau y Marey.—O, trazo de los cambios de presión que sobrevienen en el interior de la aurícula. V, trazo de los iguales cambios en el interior del ventrículo. P, trazo de iguales cambios en las paredes del ventrículo. Línea A, contracción de la aurícula y cambios que ella produce en el interior del ventrículo y en sus paredes. B, Principio de la contracción ventricular y modificaciones que se producen en el interior de la aurícula y paredes del ventrículo. C, Cesación de la contracción ventricular; cerradura de las válvulas sigmoides arteriales y modificaciones que se verifican en el interior de la aurícula y del ventrículo, así como en las paredes de éste. T, Z, línea uniformemente ascendente determinada por la repleción ventricular durante la diástole. X, pequeña línea punteada puesta por el Profesor Carmona y Valle, que designa la forma que debería tener el trazo en caso de que la contracción auricular hubiese enviado una columna líquida hacia el ventrículo.

NOTA.—En esta figura, como en la original de Marey, se nota que en la línea C se marcan poco los efectos producidos por la cerradura de las sigmoides, tanto en el trazo del interior del ventrículo, como en el exterior del mismo órgano: pero en la segunda y tercera contracción, las ondülaciones son más marcadas.

cionados recipientes, se comunicaba instantáneamente á los tambores, los que movían á su vez las palancas con su pluma. De estos tres recipientes, uno se introdujo en la aurícula del corazón de un caballo, otro dentro del ventrículo, y la otra se colocó exteriormente en contacto con la pared ventricular. Un cilindro que giraba por un mecanismo especial, llevaba un papel convenientemente preparado en el cual se grababan las impresiones transmitidas á las palancas.

De este modo se pudieron recoger en un momento dado, los diferentes cambios de presión habidos dentro de la aurícula, del ventrículo, y sobre la pared de éste. Colocado cada trazo uno sobre otro se pudo estudiar fácilmente tirando líneas verticales, las modificaciones de cada uno de los trazos en cualquier momento de la revolución cardíaca.

Examinándolos se ve claramente que en el de la aurícula se marca una elevación brusca que corresponde á un aumento de presión igualmente brusco en ella, inmediatamente antes de que en el trazo ventricular se marque la contracción de este órgano.

Estos estudios parecen pues confirmar las ideas tenidas anteriormente y todos los autores tomando un punto de apoyo en este importante experimento, siguen sosteniendo que la contracción auricular es la causa determinante del ruido presistólico.

Yo diré que esta experiencia viene á demostrar lo que ya antes se sabía: que la contracción auricular precede casi inmediatamente á la del ventrículo. Pero que hasta ahora no está demostrado que tal contracción sea la causa eficiente de la producción del ruido en cuestión.

Examinemos las cosas teóricamente, para que después estudiemos las consecuencias deducibles del análisis detenido de los trazos de Chauveau-Marey.

En teoría no es fácil comprender cómo la contracción de la aurícula pueda enviar cantidad alguna de líquido hacia el ventrículo. Porque la relajación ventricular se hace bruscamente como nos lo indica la línea de descenso C, en el trazo del medio ó sea ventricular. Y no podía ser de otra manera, supuesto que las válvulas sigmoides de la aorta tienen que cerrarse bruscamente para evitar la vuelta de la sangre hacia el ventrículo.

Reflexionen vdes. que si la relajación ventricular se fuera haciendo de una manera lenta y gradual, la presión intra-aórtica no cerraría de un modo repentino las sigmoides, y en consecuencia, mientras éstas se cerraban, la sangre podía volver de las arterias hacia el ventrículo que la impulsó.

Ahora bien, si la relajación ventricular es brusca, brusco debe ser también el vacío que se produzca en el mismo ventrículo; y por tanto, repentino debe ser también en estado normal el paso de la sangre de la aurícula al ventrículo. Los orificios aurículo-ventriculares son demasiado amplios, y las válvulas sanas se aplican inmediatamente sobre la pared del ventrículo. Nada pues se opone á que el ventrículo se llene casi instantáneamente.

Por otra parte, el tiempo que media entre la relajación ventricular y la nueva contracción, es casi el doble del que dura cada una de las contracciones. Si pues la relajación es brusca; si no hay obstáculo que se oponga al paso de la sangre; y si, por último, el

tiempo es demasiado largo para que esta plenitud se verifique, yo pregunto: La contracción de la aurícula, ¿hacia dónde envía su sangre? Hemos demostrado que el ventrículo debe estar lleno; y por otra parte, siendo los líquidos incompresibles, ¿hacia dónde va esta sangre empujada por la aurícula?

Además, la aurícula no está constituida como debería estarlo, si fuera un órgano de impulsión; porque reflexionen vdes. que durante la contracción auricular, hay cinco orificios en ella, perfectamente abiertos; cuatro corresponden á las venas pulmonares y el otro al aurículo-ventricular. Ahora bien, no habiendo ningún orificio cerrado ¿por qué la sangre ha de ir hacia el ventrículo y no volver hacia las venas pulmonares?

El ventrículo, que es un aparato de impulsión, está organizado de tal manera, que al contraerse se cierre la válvula aurículo-ventricular, y sólo quede abierto el orificio arterial por donde la sangre se escurra: nada de esto pasa en las aurículas.

Fuertes son estas objeciones contra la teoría de la impulsión de la sangre por la contracción auricular; pero por fuertes que sean, no pasan de una mera teoría.

Estudiemos los trazos y en ellos demostraré á vdes. que estas razones teóricas están apoyadas por el estudio minucioso de lo que acontece de momento en momento en cada una de estas cavidades.

He dicho antes, que la aurícula no está organizada para ser un aparato de impulsión: esto queda demostrado con estudiar lo que pasa en ella y en el ventrículo, en ese momento señalado con la vertical A. Noten vdes. la grande elevación de presión en la aurícula.