

mas válvulas ha sido preciso que ellas se levanten poco á poco, hasta que tocándose por sus bordes se verifique la oclusión perfecta. Normalmente este tiempo se verifica silenciosamente, debido á que la aproximación, como acabamos de decir, es lenta y gradual, y por otra parte, á que las válvulas son delgadas y elásticas.

Estas condiciones cambian totalmente en el caso de estrechamiento mitral y muy especialmente, cuando la causa reside, como es lo más común, en la retracción y endurecimiento de los bordes valvulares. En estos casos, el borde libre de ellos se transforma en un anillo duro y más ó menos estrecho.

Observen vdes. cuánto van á cambiar las condiciones físicas al verificarse la oclusión de las válvulas así estrechadas. Al comenzar la contracción ventricular, se elevan, y al verificarlo, no se van aproximando sus bordes de un modo gradual como acontece fisiológicamente, sino que se levanta de una vez un anillo más ó menos estrecho. La brusca elevación de él no puede hacerse silenciosamente, porque ya sea que un líquido en movimiento pase por un anillo estrecho ó ya que éste sea el que pase rápidamente, estando aquel en reposo, siempre habrá producción de ruido.

Además, al producirse el estrechamiento, los bordes valvulares pierden su elasticidad por el endurecimiento, circunstancia que influye para la formación del ruido.

En resumen, el ruido presistólico es debido á que en virtud de los cambios que se han verificado en los bordes de las válvulas aurículo-ventriculares, la pri-

mera parte de la oclusión de ellas, silenciosa en estado normal, se hace ruidosa en el caso de estrechamiento.

Ahora comprenderán vdes., por qué el ruido presistólico comienza momentos antes de que se verifique el primer ruido; por qué su intensidad crece poco á poco, y por qué viene á terminar con la aparición del ruido sistólico.

Habiendo concluido esta digresión, que por otra parte es bien importante, permítanme vdes. que en la próxima lección sigamos con el estudio que habíamos iniciado.

## LECCION UNDECIMA.

(Agosto 4 de 1894.)

Continuación. — Manera de compensarse las diversas lesiones de los diferentes orificios del corazón.

SEÑORES:

En la última lección expusé detalladamente mis ideas acerca de la producción del llamado ruido presistólico, que como vdes. recordarán, es un signo que se presenta en los estrechamientos aurículo-ventriculares. Mas no crean por esto, que es el único fenómeno estoscópico que se produce en esta clase de lesiones de orificios.

Cuando las condiciones físicas son propicias, es de-

cir, cuando el estrechamiento es ya exagerado y la corriente sanguínea que va de la aurícula hacia el ventrículo tiene la suficiente energía, se presenta también un verdadero soplo diastólico que puede llenar todo el gran silencio.

Del mecanismo del ruido presistólico que he explicado detalladamente, podrán vdes. inferir las condiciones en que se presenta y aquellas en que se dejará de oír. No me detendré en extensas consideraciones sobre este particular, porque no lo creo necesario, y porque nos quitaría un tiempo que debemos dedicar á la continuación de nuestro estudio.

Hoy consideraremos los trastornos circulatorios que se producen por la insuficiencia mitral, para estudiar en seguida los medios de que se vale la naturaleza para corregir este desperfecto.

En la insuficiencia mitral, como en todas las insuficiencias, la válvula no obtura completamente el orificio aurículo-ventricular izquierdo. De aquí resulta, que al verificarse la sístole ventricular, la sangre se escapa por la abertura de la válvula, y vuelve una parte á la aurícula izquierda.

Es evidente que la cantidad de sangre que retrocede, debe ser proporcional á la insuficiencia de la válvula. Toda esta sangre que vuelve á pasar durante la sístole, viene á formar un deficiente en la que debería haber pasado á la aorta. En consecuencia, mientras más amplia sea la abertura que constituye la insuficiencia, mayor será la pérdida del líquido que debería haber pasado al torrente sanguíneo.

De esta manera, ven vdes. con claridad la alteración del equilibrio circulatorio; porque entonces, la

cantidad de sangre que llega al ventrículo, no es ciertamente igual á la que de él sale.

Conocido así el motivo del desequilibrio, pasemos á examinar, cómo puede la naturaleza restablecerlo.

Ya antes hemos visto que el estrechamiento mitral se corrige fácilmente con sólo aumentar la tensión de la sangre que llega; ó en otros términos, que basta que el ventrículo derecho se hipertrofie convenientemente para establecer la compensación; pero en caso de insuficiencia, el fenómeno de la compensación es mucho más complicado.

La hipertrofia del ventrículo derecho, ayudará mucho para corregir el desperfecto, supuesto que mientras mayor sea la tensión con que llegue la sangre al ventrículo, mayor será la resistencia que encuentre la onda líquida de vuelta hacia la aurícula, y mientras más grande sea esta resistencia, menor será la pérdida que se experimente en la cantidad que debe ir á la aorta.

Pero fácil es comprender que nunca esta resistencia llegará á equilibrar la enérgica contracción del ventrículo izquierdo; y en tanto esto no sea así, no se podrá evitar la pérdida de sangre que vuelve hacia la aurícula. La economía necesita, pues, valerse de otros medios para corregir el mal, lo que consigue de este modo. El ventrículo izquierdo se dilata de manera que pueda recibir mayor cantidad de sangre que la que recibe en estado fisiológico. Esta dilatación se produce por la mayor presión de la sangre que llega del ventrículo derecho hipertrofiado.

Una vez que el ventrículo izquierdo se ha dilatado, llegará un momento en que la cantidad de sangre que contiene sea igual á la que se pierde por la insuficien-

cia, más la que pasaría hacia la aorta en el estado fisiológico. Este grado de dilatación con su hipertrofia necesaria, vendrá á constituir la verdadera compensación de la insuficiencia.

En resumen, la insuficiencia mitral se compensa siempre que se reúnen los tres factores siguientes: 1º Hipertrofia del ventrículo derecho que aumenta la tensión de la sangre y produce la dilatación ventricular: 2º Cierta grado de dilatación del ventrículo, capaz de contener una cantidad de sangre igual á la que se pierde por la insuficiencia; más la que pasa por la aorta normalmente, y 3º Hipertrofia ventricular absolutamente necesaria para que las fibras distendidas recobren su energía fisiológica.

Estas maneras de compensarse las diferentes lesiones de los orificios cardíacos, que hemos deducido de concepciones meramente teóricas, la práctica las sanciona todos los días en las autopsias. No será necesario advertir á vdes., que para estudiar el resultado de estas compensaciones, es indispensable buscarla en individuos que hayan sido afectados de una sola de ellas aisladamente. De otra manera y siendo múltiples las afecciones, es evidente que los medios de compensación que hemos señalado se mezclen con otros, exigidos por las demás lesiones de orificio.

Con lo dicho hasta aquí, fácil será explicarse por qué el mayor aumento de volumen del ventrículo izquierdo, se observa en los casos de insuficiencia aórtica. En efecto, en el estrechamiento de este orificio, basta la hipertrofia del ventrículo correspondiente para que la lesión se compense; el estrechamiento mitral se corrige con la hipertrofia del ventrículo derecho; la

insuficiencia de la mitral, se compensa por una parte con la hipertrofia del ventrículo derecho, y por otra con la dilatación é hipertrofia del ventrículo izquierdo. La insuficiencia aórtica es la única lesión que para su compensación no tiene otros factores que la dilatación é hipertrofia del ventrículo izquierdo.

Ahora bien, tanto la hipertrofia como la dilatación, se realizan á expensas del aumento de volumen de esta porción del corazón. Este es, pues, el motivo por qué en la insuficiencia cardíaca crece tanto el centro circulatorio, hasta haber merecido la denominación de *Cor Bovinum*.

No juzguen vdes. que con lo dicho hasta aquí hemos terminado el asunto relativo á la manera de compensarse las diferentes lesiones que nos ocupan.

En una de nuestras reuniones anteriores, les dije, después de haberme ocupado de explicarles la manera de compensarse los desperfectos del orificio aórtico, que las mismas consideraciones podíamos hacer si nos ocupáramos de las lesiones del orificio pulmonar. En otros términos; que los estrechamientos é insuficiencias de este último orificio, se compensan de la misma manera que las lesiones análogas del orificio aórtico.

Tratándose de los orificios aurículo-ventriculares, no me es posible establecer igual paralelo; porque si las lesiones mitrales se compensan con cierta facilidad, no sucede lo mismo cuando se trata de las tricúspides.

Fíjense vdes. en los detalles en que vamos á entrar, porque ellos nos van á dar razón de por qué las en-

fermedades del corazón derecho, son siempre mucho más graves que las del izquierdo.

Hemos dicho y demostrado que el factor principal que entra en juego para compensar los desperfectos mitrales, es la hipertrofia del ventrículo derecho.

Ahora bien, en las lesiones tricúspides no se produce la hipertrofia del ventrículo izquierdo, como sería necesario para que se compensaran las lesiones aurículo-ventriculares derechas; y la razón de que no se hipertrofie el ventrículo izquierdo, existe en la dificultad de hacer sentir en esta cavidad el aumento de la presión sanguínea.

Para que comprendan el por qué de esta aserción, volvamos á considerar lo que pasa en las lesiones del orificio mitral.

Entre este orificio, y siguiendo una vía retrógrada hasta el corazón derecho, sólo existe la pequeña circulación. La distancia que hay, siguiendo esta vía, desde el ventrículo izquierdo hasta el derecho, es bien corta. Por otra parte, los vasos que forman esta porción del torrente circulatorio, no se prestan á grandes dilataciones. De estas dos circunstancias, resulta que cualquier obstáculo circulatorio que aparezca en el orificio mitral, detiene á la sangre en este punto; y como este líquido sigue llegando como en el estado normal, se produce un aumento de tensión que fácilmente se hace sentir en el corazón derecho. Una vez que el ventrículo derecho experimenta mayor resistencia, trabaja con mayor actividad, y cuando las circunstancias son apropiadas no tarda en venir la hipertrofia, como un factor importantísimo para servir á la compensación del orificio enfermo.

En las afecciones del orificio tricúspide, las condiciones son enteramente diferentes, como van vdes. á verlo. 1º La distancia retrógrada que existe entre esta abertura y el ventrículo izquierdo, es sumamente grande: toda la que hay entre el sistema venoso de la gran circulación y el sistema arterial, desde los capilares hasta el orificio aórtico. Esta inmensa distancia, aunque no sea un obstáculo insuperable, sí hace difícil el que el aumento de presión se haga sentir en el ventrículo izquierdo. 2º Entre el sistema venoso de la gran circulación y el ventrículo izquierdo, existe una vasta red capilar, dotada de amplios movimientos de retracción y de dilatación, que hace posible á la economía aumentar ó disminuir la tensión arterial, según lo exigen las múltiples funciones que se ejecutan en el organismo durante la vida del individuo.

Esta amplia red capilar es uno de los obstáculos en el que se viene á embotar, por decirlo así, el aumento de tensión que pudiera existir en el sistema venoso; y por tanto, forma una barrera que se opone á que este aumento de tensión se haga sentir en el ventrículo izquierdo. Pero el motivo principal que nos impide comparar los efectos de las lesiones tricúspides á las alteraciones del orificio mitral, es la gran dilatibilidad de que goza el sistema venoso de la gran circulación. Más tarde explicaré á vdes. por qué la economía ha tenido necesidad de dar al sistema venoso esta grande dilatibilidad. Por ahora bástenos mencionar este hecho que podemos comprobarlo todos los días en los diferentes individuos. En efecto, vdes. habrán podido observar que en ciertas personas, las yugulares externas, por ejemplo, no son perceptibles; que en otros casos, se

les ve dibujarse bajo la piel, pero teniendo un calibre bastante estrecho. En otros individuos, por último, se suelen ver estos vasos sumamente gruesos y teniendo un calibre como el del dedo pequeño. Lo que digo de las yugulares externas puede aplicarse á todas las otras venas, ya sean superficiales ó profundas. El calibre de estos vasos, puede fácilmente duplicarse, triplicarse y aun tomar proporciones más considerables.

Es, pues, un hecho evidente que el sistema venoso está formado de paredes bien delgadas que se prestan á dilataciones considerables. Por otra parte, su elasticidad es poco notable para ejercer una compresión sobre la sangre, hasta el grado de hacerla avanzar; y este líquido puede permanecer dentro de ella sin ser exprimido como sucede en las arterias. Sin embargo, no falta completamente la elasticidad á estos vasos, supuesto que si la sangre se aspira, ó se pica una vena, las paredes de este vaso se retraen y vuelven á su calibre primitivo. En dos palabras; la pared venosa se presta á grandes distensiones; no ejerce gran presión sobre la sangre; pero sin embargo, se retraen cuando se les vacía de una manera pasiva.

Conociendo estas propiedades del sistema venoso, fácilmente comprenderán vdes. cómo cualquier obstáculo en el orificio tricúspide producirá una distensión más ó menos grande de todo el sistema venoso, sin aumentar la tensión sanguínea en el sistema arterial, ni mucho menos en el ventrículo izquierdo.

La práctica de todos los días nos viene enseñando la exactitud de estas concepciones teóricas. En efecto, nunca verán vdes. que el estrechamiento ó la insuficiencia de la válvula tricúspide vengán acompañados

de plenitud y dureza del pulso radial; ó de la exageración del segundo tono aórtico, como debería suceder si esas lesiones produjesen la hipertrofia del ventrículo izquierdo.

Creo, pues, haberles demostrado que no son aplicables á las lesiones de la válvula tricúspide las consideraciones que hemos hecho cuando tratamos de los desperfectos del orificio mitral; y que la diferencia depende de las diversas condiciones físicas de la pequeña y de la grande circulación.

Habiendo demostrado que las perturbaciones circulatorias originadas por el desperfecto de las válvulas tricúspides, no hacen sentir el aumento de tensión hasta el ventrículo izquierdo, la consecuencia lógica será, que este ventrículo no se hipertrofia y que por tanto faltará el factor principal que debiera compensar las lesiones de este orificio.

He aquí, pues, la razón de por qué estas lesiones del corazón derecho son las más graves de todas las que pueden existir en los demás orificios.

Pero además de este motivo que es ya muy poderoso, debemos agregar la circunstancia de que las perturbaciones circulatorias consecutivas, van á resonar en toda la economía: los estancamientos venosos en el hígado, en los riñones y en otros órganos, llegan á producir modificaciones histológicas en los parenquimas respectivos, y por esto se perturban las funciones hepáticas, las renales y otras que son muy importantes para la vida. Los estancamientos venosos traen además, como consecuencia, los edemas y derrames en las diferentes cavidades de las serosas. El estancamiento venoso de la masa encefálica, trae los trastornos ce-

rebrales y perturba la recta innervación de los diferentes órganos. En una palabra, la economía toda se perturba; y como la causa de estas perturbaciones es muy difícil de remediar, la gravedad de estos casos llega á ser desesperada.

En nuestra próxima reunión nos ocuparemos todavía de estudiar algunas de las consecuencias que resultan de estos trastornos circulatorios.

## LECCION DUODECIMA.

(Del 8 de Agosto de 1894.)

Continuación.—Lesiones diversas de la válvula tricúspide.

SEÑORES:

En nuestra lección anterior he procurado hacer ver á vdes. las condiciones especiales en que se encuentran las alteraciones de la válvula tricúspide; de esta válvula que por su importancia podríamos llamar la llave maestra de la circulación. En efecto, la lesión de cualquier otro de los orificios cardíacos, puede ser compensada de una manera más ó menos perfecta y permitir á un enfermo vivir durante un tiempo más ó menos largo, en un estado semejante al fisiológico. Pero una vez que el orificio tricúspide está afectado, la compensación es casi imposible y las épocas de mejoría en los enfermos son muy poco duraderas.

Espero que vdes. habrán comprendido bien los mo-

tivos por los que no se pueden comparar las afecciones mitrales con las tricúspides. Hemos ya demostrado que los desperfectos aurículo-ventriculares se compensan especialmente, por la hipertrofia del ventrículo situado inmediatamente atrás. En las lesiones mitrales, el corto trayecto de la pequeña circulación, la unidad de la función, y sobre todo, la poca dilatabilidad de sus vasos sanguíneos, son otras tantas circunstancias favorables, para que el aumento de tensión ocasionado por la lesión del orificio enfermo, se haga sentir fácilmente en el ventrículo derecho, que es el situado inmediatamente detrás; y como consecuencia de este aumento de tensión, se desarrollará fácilmente la hipertrofia que será la base de la compensación. En las lesiones de la válvula tricúspide, las condiciones varían completamente y todas ellas vienen á contribuir á que el aumento de tensión sanguínea, por la lesión del orificio enfermo, no se haga sentir fácilmente en el ventrículo izquierdo, que es el situado inmediatamente detrás; por cuya razón no se desarrollará la hipertrofia compensadora. Recuerden vdes. que las principales razones que se oponen para tener este resultado son: 1º, la gran distancia que existe entre el ventrículo derecho y el izquierdo, siguiendo la vía retrógrada; 2º, el calibre variable de los capilares de la gran circulación, fenómeno absolutamente necesario para el regular funcionamiento fisiológico; y 3º, la grande dilatabilidad del sistema venoso; circunstancia que permite la aglomeración de una gran cantidad de sangre en él, sin que por esto se aumente la tensión en el sistema arterial.

Tampoco olviden vdes. que así trastornada la circu-