

Además, cuanto mayor es la cavidad más metálico resulta el timbre. Pero ya hemos visto (véase soplos) que á veces no se percibe el soplo, por causas que ya hemos estudiado, á pesar de existir las condiciones fundamentales para su producción, y entonces la percepción de la resonancia en los estertores y de su timbre más ó menos metálico nos puede dar la clave de un diagnóstico hasta entonces dudoso (1).

El *retintín metálico ó gutta cadens* es una variedad de estertor consonante.

Da la impresión acústica de un perdigón que choque con una lámina de cristal ó de metal sonoro. No es más que un estertor húmedo que oímos á través de una gran colección de aire que modifica el timbre y le da una gran resonancia. Se le oye en el pneumotórax con ó sin líquido y en las grandes cavernas. En el caso de pneumotórax no es indispensable la persistencia de la fístula bronco-pleural, ni que exista líquido en la pleura para que al romperse las burbujas del aire inspiratorio en su superficie lo produzcan, como admitía Laënnec. Lo demuestra el que en el pneumotórax puro se aprecie el fenómeno y el que si auscultamos sobre una vejiga de goma llena de aire sumergida en una vasija con agua de jabón y en el lado opuesto al que auscultamos soplamos con un tubo, al romperse las burbujas de aire en la superficie del agua percibimos un sonido exacto al retintín metálico.

ESTERTOR CREPITANTE.—Es el más fino y el más seco

(1) Cuando haya dudas sobre la consonancia de un estertor es útil hacer que el enfermo tosa y respire intensamente, puesto que cuanto mayor es el ruido más destaca su resonancia.

de todos los estertores. Generalmente sólo se le oye durante la inspiración. Si restregamos entre los dedos un mechón de cabellos junto al oído, tenemos la impresión acústica del estertor crepitante: KKKRR, KKKRR.

El estertor crepitante se percibe en el período inicial de la pulmonía, antes de que el alvéolo se haya llenado del exudado fibrinoso, cuando todavía contiene aire y no se nota aún ni el soplo tubárico ni la macicez con la percusión.

También se presenta en la pulmonía catarral, el infarto hemorrágico, el edema pulmonar en su comienzo, y, en circunstancias, en la infiltración tuberculosa.

Si se comprime entre los dos dedos y se infla un pulmón seco de cadáver, se produce el estertor crepitante. También se percibe, á veces, al auscultar las bases y bordes inferiores del pulmón en individuos sanos después de un decúbito prolongado, en las dos ó tres primeras inspiraciones consecutivas al incorporarse. Esto parece indicar que no se requiere la presencia de líquido dentro del alvéolo para que se produzca el estertor crepitante. Y hasta por esto mismo tal vez estaría mejor calificado de *crepitación pulmonar* que de estertor. Hoy se admite generalmente que el estertor crepitante se debe á la separación ó despegamiento del alvéolo (cuya superficie se habrá puesto en contacto) en virtud de la corriente de aire inspiratoria. Naturalmente que un ligero exudado en el alvéolo facilitará que se adhiera su superficie durante la espiración y la presentación de la crepitación en el momento de la inspiración. Si humedecemos con un líquido algo viscoso las yemas del índice y el pulgar, las

comprimimos mutuamente y las separamos junto al oído, oiremos una crepitación. A veces el estertor crepitante, en vez de percibirse en la inspiración lo hace en la espiración. Esto se debe seguramente á que, debido á múltiples circunstancias, hay alvéolos que se llenan de aire, no durante el movimiento inspiratorio, sino en el espiratorio (rigideces por infiltraciones que inyectan el aire espiratorio en regiones que respiran mal).

Dícese que al final de la pneumonía se presenta también el estertor crepitante y se llama *estertor de retorno*, (*crepitatio rudex*, en oposición al estertor del período inicial, *crepitatio indux*), pero la verdad es que es un estertor bastante más grueso y más húmedo, que más se parece á un subcrepitante de finas burbujas que á la crepitación verdadera (1).

Ruidos de la pleura. Frote ó roce pleurítico

Los ruidos de la pleura fueron descubiertos por Honoré en 1824, pero Raynaud fué quien les dió su verdadera interpretación, pues antes de él se creyó que eran debidos al enfisema interlobulillar.

Cuando las pleuras, en virtud de un proceso flogístico, han perdido su pulimento y se cubren de exudados fibrinosos (pleuresía) ó cuando se coarrugan (tumores, tuberculosis, cólera) al deslizarse una sobre otra en los mo-

(1) En algunas raras circunstancias cuando hay bronquitis ó las condiciones del pulmón lo consienten, y ambas cosas juntas á un estado especial del corazón (hipertrofia, oscilaciones de la presión arterial), puede ocurrir se perciban estertores sincrónicos con los sístoles cardíacos que reciben el nombre de *ruidos cardiopneumáticos*.

vimientos respiratorios, ya no lo verifican de un modo silencioso como en estado normal, sino que engendran ruidos especiales, sumamente variables, que son los que se conocen con el nombre de roces ó frotos pleurales.

Estos roces deberán producirse con mayor intensidad y extensión donde los movimientos de las pleuras sean más extensos, y de aquí que se perciban mejor cuanto más nos alejemos del pedículo del pulmón.

Los frotos pleuríticos pueden oírse en los dos tiempos respiratorios ó sólo en uno de ellos, pero comúnmente se perciben mejor en la inspiración. Generalmente son ruidos superficiales, secos, que pueden imitarse bastante bien colocandó una mano aplicada de plano sobre un oído y frotando con un dedo de la otra sobre los nudillos: KKRRRA-KKRRRA. Muchas veces son ruidos fugaces, pasajeros, otras son fijos. En circunstancias tienen una tonalidad elevada y recuerdan el ruido del cuero nuevo, en otras su tonalidad es baja, el timbre velado (ruido de seda). Entre estos extremos caben todos los términos imaginables. Aumentan si se comprime el sitio del tórax donde nacen ó auscultando al enfermo echado sobre este lado. A veces se perciben con la mano, y el propio enfermo puede darse cuenta de ellos.

Pueden ser muy extensos, ó al contrario muy limitados, en este caso se parecen mucho á la crepitación, son sumamente finos, se les ha comparado al frote de los cabellos, al ruido que produce un grano de almidón cuando se aplasta. Trátase en este caso de falsas membranas muy pequeñas (focos de pleuresía seca tuberculosa, comienzo de una pleuresía aguda).

Si bien á veces el frote pleurítico presenta tales caracteres que es imposible confundirlo con un estertor, hay casos, y no contados, en que su parecido con los crujidos es tan grande que no hay manera de diferenciarlos por sus caracteres acústicos. Afortunadamente tenemos en la tos la clave del diagnóstico diferencial. *Los frotos pleurales no se modifican con la tos, en cambio los estertores cambian y hasta pueden desaparecer.* En este signo, junto con el aumento en intensidad y en extensión que experimentan los roces al comprimir el tórax, compresión que suele ser dolorosa, y en que la palpación puede percibir un frote mucho mejor que un estertor, tenemos tres puntos importantes para el diagnóstico diferencial entre un frote pleurítico y un estertor.

Las pleuritis de las hojas anteriores de las pleuras, y especialmente la pleura izquierda, pueden determinar frotos sincrónicos con los movimientos del corazón y por tanto ser confundidos con los frotos pericardíacos. En la inspiración forzada y sostenida, al interponerse el borde del pulmón entre las dos hojas de la pleura, puede ocurrir que desaparezca el frote rítmico, para presentarse de nuevo en la espiración. Cuando el exudado separa las dos hojas de la pleura, el frote desaparece; en los sitios en que persista, existirán adherencias que las mantienen en contacto.

Si después de desaparecer el frote reaparece, es señal que el nivel del líquido ha descendido, y este será un dato de gran valor, puesto que la persistencia de depósitos fibrinosos hace que también persistan la macicez y la disminución ó abolición del murmullo vesicular y de las vibraciones torácicas, como en el caso de continuar el

exudado. Pero no hay que olvidar, sin embargo, que los frotos pueden propagarse y percibirse en regiones donde exista aún el derrame, pero en estos casos nos servirá el sitio donde con mayor intensidad se perciban para pensar que allí y no más abajo ha desaparecido el exudado.

Los frotos radican por detrás y en la base en la pleuresía aguda, á nivel de los focos de pneumonía donde existan, y en los vértices en los casos de tuberculosis pulmonar, por más que aquí resulte más difícil la formación del ruido pleurítico, puesto que los vértices se dilatan más por la insuflación inspiratoria que por la acción mecánica de las paredes torácicas.

Ruidos provocados

TRANSONANCIA PULMONAR.—Si se percute el tórax directamente con la mano y mejor sobre los huesos de la caja torácica, y se ausculta en un punto diametralmente opuesto, el ruido provocado se transmite al oído del observador con ciertos caracteres siempre iguales en estado normal. Este ruido se llama *ruido de transmisión provocado directamente*.

También puede provocarse *indirectamente* si en vez de percutir el tórax directamente con la mano se aplica sobre él una lámina metálica (una moneda) y se percute sobre ella con otra. De esta manera se obtiene un ruido artificial que se transmite al oído con caracteres análogos en todos los estados fisiológicos.

Ambos ruidos serán, pues, *ruidos fisiológicos*, y se comprende que los cambios anatómicos y físicos dependientes

de estados patológicos del pulmón y de la pleura (que representan los cuerpos conductores del ruido) han de modificarlos, y al hacerlo engendrarán los *ruidos patológicos*.

Ya Laënnec había pensado en combinar la percusión con la auscultación. Pero débese á N. Guéneau de Mussy el estudio minucioso de este medio de exploración que tal vez debería emplearse más de lo que se hace. Él fué el que dió el nombre de transonancia pulmonar al fenómeno.

Sólo es aplicable á los vértices pulmonares, puesto que el corazón y el hígado interceptan el paso de las ondas. De aquí que las bases, y en especial la izquierda, no pueden ser exploradas. Sin embargo, Laënnec había empleado este procedimiento para diagnosticar la abundancia y la altura del líquido en el hidropneumotórax.

Para ponerlo en práctica hay que aplicar el oído sobre la piel desnuda y percutir en las mismas condiciones. Hay que percutir con dulzura en la parte superior del esternón y en la cara anterior de la clavícula junto á su borde inferior, principalmente en el lado izquierdo donde á veces será preferible percutir en la proximidad del primer espacio intercostal. En este caso el oído se aplicará en la fosa supraespinosa. Cuando se ausculte en la fosa infraclavicular se percutirá las apófisis espinosas de las primeras vértebras dorsales. Es más cómodo que la percusión la verifique un ayudante.

La transonancia normal en los vértices da un sonido vibrante, de timbre metálico, algo resonante y dulce. Estos caracteres que se acusan perfectamente en individuos

flacos, se atenúan bastante en los que son obesos ó muy musculados.

Si las condiciones de conductibilidad del pulmón se modifican (tuberculosis, adenopatía tráqueobronquial, pneumonía de vértice) el sonido de transonancia llega á ser corto, duro, de tonalidad más elevada, menos resonante, seco, é impresiona desagradablemente al oído.

En el caso particular de adenopatía tráqueo-bronquial, hay que aplicar el oído en el espacio interescapular.

Los ruidos provocados indirectamente constituyen el llamado *ruido de bronce* ó *signo de la moneda*.

No hay diferencia en la manera de proceder. Consiste en aplicar una moneda sobre el tórax en la que se percute con otra y se ausculta en un sitio diametralmente opuesto. Este ruido, análogo al que se obtiene cuando se percute una vasija de bronce, adquiere una resonancia metálica cuando existe una gran cavidad aérea en el pecho (pneumotórax). Este es el *ruido de bronce*. En cambio, se llama el *signo de la moneda* en los casos de pleuresía aguda fibrinosa con derrame en que se percibe un ruido claro argentino, que no se presenta si el derrame es purulento.

RUIDOS DE SUCCUSIÓN.—Llamado también *ruido de succusión hipocrática*, porque fué Hipócrates quien lo descubrió, por más que quien precisó bien sus caracteres y las causas de su producción fué Laënnec. La condición esencial para que se presente es la existencia *simultánea* de un derrame líquido y gaseoso, sea el primero seroso ó purulento.

Para provocarlo se dice al enfermo que se ponga en completa relajación y se le sacude el tórax cogiéndolo

entre las manos. Entonces se oye un ruido de chapoteo, muy parecido al que se produce cuando se agita una bombona medio llena de líquido, y cuyo timbre puede ser más ó menos metálico según las condiciones de la cavidad, del líquido y la tensión del aire.

Cuando el enfermo se incorpora ó hace un movimiento brusco puede darse perfecta cuenta del ruido. Este ruido lo oyen asimismo los que rodean al enfermo.

Dicho está que en el hidro ó piopneumotórax será donde este ruido se presente con mayor intensidad, y es de esta enfermedad el signo por excelencia. También puede percibirse en raras circunstancias en las grandes cavernas tuberculosas.

No se confundirá con otros ruidos de succusión que se producen en el estómago, en el intestino ó en el pericardio (hidropneumopericardias).

Modificaciones patológicas de la voz auscultada

La voz articulada se propaga á la pared torácica desde la laringe y la tráquea á través del pulmón en virtud de las mismas leyes que lo hace el ruido respiratorio laringotráqueobronquial, que ya hemos estudiado. Estas leyes son también las mismas, y esto es evidente, que rigen la resonancia y la propagación de las vibraciones torácicas. Por lo tanto, al auscultar en la pared torácica la voz articulada, las regiones de la misma en que mejor se percibirá será donde con más claridad se oye el *murmullo espiratorio*: la fosa infraclavicular, la axila y el espacio interescapular.

Pero en estas regiones la voz articulada pierde en mayor ó menor proporción la articulación y este fenómeno recibe el nombre de *broncofonía normal*.

Recuerda el ruido producido por un individuo que habla á distancia y con voz confusa debajo de una bóveda y en lugar de malas condiciones acústicas. Si la broncofonía no es muy marcada, se denomina *murmullo bronquial*.

Pero así como hemos visto que la fuerza, la tonalidad y el timbre de la voz influyen en la percepción de las vibraciones torácicas, también lo hacen en la percepción de la broncofonía, y así ésta se percibirá mejor en los individuos de voz fuerte, bien timbrada, grave, de ancho pecho y especialmente en el vértice cuando la tonalidad sea aguda, como en las mujeres y en los niños, y en los hombres con voz de falsete. Por lo tanto no puede decirse que exista un tipo normal de broncofonía fisiológica, como tampoco lo hay para las vibraciones torácicas. Y á esto se debe que cuando la broncofonía patológica no sea bien acusada ó característica dejará de tener un valor semiológico indudable.

Para hacerse cargo de la broncofonía bastará auscultar con un estetoscopio en la laringe, en la tráquea ó en el espacio interescapular derecho á un individuo que hable.

Existiendo, pues, una broncofonía normal puede estudiarse las causas *que la anulen ó que la exageren*. En el lenguaje corriente se da simplemente el nombre de *broncofonía*, sin calificativo, á la exageración de la broncofonía normal.

Puede decirse, en general, que todas las causas que

disminuyen ó hacen desaparecer las vibraciones torácicas obran en igual sentido sobre la broncofonía normal (obstrucción bronquial, derrames de la pleura, etc.). Pero en alguna de estas circunstancias la voz puede modificarse en otra forma (*egofonías*).

Compréndese, además, *a priori*, que la broncofonía aumentará en intensidad siempre que los bronquios ofrezcan un mayor calibre (bronquiectasia) ó cuando el pulmón se modifique en el sentido de aumentar sus condiciones de transmisión sonora (induración pulmonar) contando siempre con la permeabilidad bronquial. Pero de todos modos no hay que olvidar que la importancia semiológica de la broncofonía será siempre inferior á la del soplo bronquial ó soplo tubárico, ya que es un fenómeno mucho menos estable (influencia de la voz, de la cantidad y calidad de secreciones acumuladas en los bronquios).

En el vértice izquierdo del pulmón y unida á los demás signos de induración pulmonar tiene la broncofonía un considerable valor para el diagnóstico de la tuberculosis pulmonar.

Para explorar la broncofonía seguiremos las indicaciones expuestas al tratar de la exploración de las vibraciones torácicas, según la edad, sexo y timbre de voz del sujeto.

Al lado de la broncofonía, fenómeno debido á la resonancia normal ó patológica á través del pulmón, hay que colocar la *egofonía*, de *egos* (cabra) y *fonos* (sonido), que siempre es una modificación patológica de la voz auscultada, que recuerda la voz de cabra, voz de polichinela, voz de máscara, modificación de timbre de la voz auscultada, que se parece al timbre gangoso, y al mismo tiempo

más aguda, más clara, menos difusa que la voz auscultada normal, pero entrecortada, como el balido de una cabra.

A veces la egofonía se presenta como un eco de la voz normal del enfermo, que se presenta al final de cada palabra, principalmente si el sujeto habla despacio.

La egofonía indica la existencia de un derrame pleural de mediana intensidad. Pero no se crea que se oye en cualquier región del tórax. Es preciso auscultar en la espalda, al nivel del ángulo inferior de la escápula, rara vez más arriba, á veces algo por debajo, en los pequeños derrames. Cuando éstos aumentan la egofonía asciende, porque sólo se percibe á la altura de la línea parabólica que forma el nivel superior del líquido, pero en cuanto el derrame es muy abundante desapare. Pero puede reaparecer (*egofonía de retorno*) cuando baja el nivel del líquido espontáneamente ó por la aspiración. Hemos dicho que el punto de elección para auscultar la egofonía es el ángulo inferior de la escápula, añadiremos que rara vez alcanza por fuera á la línea axilar y por dentro más de 6 centímetros.

Cuando la egofonía existe sola, sin broncofonía anormal concomitante, puede asegurarse que existe en la pleura un derrame poco abundante y sin gruesas falsas membranas.

Si la egofonía se combina con la broncofonía (*broncoegofonía*) es señal de que además de un derrame de la pleura existe un pulmón indurado (congestión, flegmasía, etc.). La broncoegofonía puede también formar parte de los signos pseudopleuríticos de la esplenopneumonía de Grancher.

La egofonía da al oído una sensación análoga á la voz escuchada á través de un miristón (1). Este instrumento tiene un timbre gangoso gracias á una membrana de pergamino que lo obstruye por un extremo. Es probable que los derrames de la pleura obren como la membrana de pergamino, formando una lámina vibrante de líquido por encima del pulmón, algo comprimido por la parte de afuera.

Existe otra anomalía de la voz auscultada, bien diferenciada por Laënnec, la *pectoriloquía*. En este caso, cuando el explorador aplica el oído en el tórax del enfermo y éste habla en voz alta, parece que quien hable sea el pecho, inmediatamente por debajo del oído del observador. La pectoriloquía se distingue de la broncofonía en que en ésta la voz articulada es confusa, en la primera se conserva pura y clara la articulación de las palabras.

Laënnec dió á la pectoriloquía el valor de signo patognomónico de las cavernas pulmonares de medianas dimensiones, con escasa cantidad de líquido, en directa comunicación con los bronquios, y rodeadas de una corteza de tejido pulmonar indurado, susceptible de aumentar la transmisión de las vibraciones vocales al oído.

La pectoriloquía se oye, además de los casos de caverna, en la bronquiectasia y en las induraciones del pulmón y hasta en algunas retracciones del órgano en la proximidad de los grandes bronquios.

Por último diremos que hay otra variedad de pectoriloquía llamada *pectoriloquía afónica*, ó *fenómeno de Baccelli*. y al que este autor atribuyó ser patognomónico de los derrames serosos de la pleura.

(1) Especie de flauta.

Consiste en que si hacemos hablar al enfermo en voz muy baja, de modo que nosotros no podamos oirlo y auscultamos la base del tórax, donde el derrame es más abundante, percibimos como un cuchicheo junto á nuestro oído.

La pectoriloquía afónica dista mucho de tener el valor que le asignó Baccelli. Se presenta en los derrames purulentos si son recientes, no se presenta si el derrame seroso es demasiado abundante, y, además, se percibe en las cavernas y siempre que hay respiración bronquial ó tubárica.

CAPÍTULO VIII

MECÁNICA DEL CORAZÓN

Antes de empezar el estudio del examen y semiología del corazón es indispensable tener un concepto claro de los conocimientos modernos acerca de la mecánica del órgano, así como de la fisiología del miocardio y de los nervios cardíacos. Estos conocimientos los iremos exponiendo en forma fraccionada, anteponiendo á cada parte de la exploración los que guardan más íntima relación con ella, de este modo conseguiremos que se vea inmediatamente su aplicación á la clínica y que resulte más fácil de interpretar los trastornos funcionales, sea cual fuere la causa que los provoque. Así es que expondremos primero el ciclo ó revolución cardíaca, los cambios de forma y volumen del corazón en los diversos períodos de su actividad, y el mecanismo del aparato valvular. Antes de empezar el estudio de la auscultación trataremos de la teoría de los ruidos cardíacos, y antes de hablar de los trastornos del ritmo del corazón describiremos la fisiología del miocardio y de los nervios cardíacos.

Como la índole del presente libro no nos permite más que dar nociones fundamentales de cuanto en él se trata, remitimos á la importante obra *Fisiología Humana*, de Luciani, á los que deseen estudiar extensamente los interesantes conocimientos de fisiología circulatoria que son,

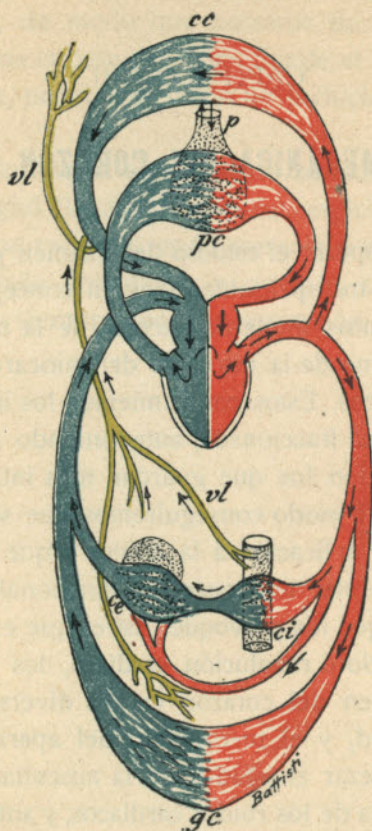


Fig. 23.—Representación esquemática del sistema cardiaco-vascular (LUCIANI: *Fisiología Humana*.)

El color rojo indica los vasos relacionados con el corazón izquierdo por los cuales circula sangre arterial. El color azul indica los vasos relacionados con el corazón derecho, por los cuales circula sangre venosa. El color amarillo indica el sistema vascular linfático.

pc, círculo pequeño ó círculo pulmonar; *p*, pulmones; *gc*, gran círculo, formado por todos los vasos del sistema arterial aórtico y por el sistema venoso de las cavas; *ci*, círculo de los vasos intestinales; *ce*, círculo de los vasos hepáticos; *cc*, círculo de los vasos cefálicos; *vl*, vasos linfáticos.

por lo demás, indispensables para cuantos quieran llevar á la clínica la aplicación de los modernos aparatos registradores.

De dicha obra hemos entresacado la exposición de las materias fisiológicas á que nos referimos.

«Reduciendo el sistema cardíacovascular á un esquema (fig. 23), podemos distinguir anatómicamente en él un *órgano central*, un *sistema arterial*, un *sistema venoso* y un *sistema capilar*; fisiológicamente un corazón *derecho* ó *venoso*, un *corazón izquierdo* ó *arterial*, unidos entre sí por un sistema vascular de *corriente centrifuga* y otro de *corriente centripeta*, cerrados y puestos en comunicación mediante un *sistema capilar*. El sistema de los *vasos pulmonares* ó de la *pequeña circulación* pone en comunicación el *ventrículo* del corazón derecho con la *aurícula* del corazón izquierdo; el sistema de los *vasos aórticos* ó de la *gran circulación* pone en comunicación el *ventrículo* del corazón izquierdo con la *aurícula* del corazón derecho. Los orificios aurículoventriculares están provistos de válvulas denominadas *venosas*; los orificios de las dos grandes arterias que emergen de los ventrículos, poseen también válvulas que se llaman *arteriales*; los de las grandes venas que desembocan en las aurículas no las presentan, existiendo, en cambio, esparcidas en gran número en el trayecto de las venas.

»La importancia de las diversas porciones del sistema es bastante diferente. Tan sólo en la sección capilar es en donde la sangre cumple su misión fisiológica. Las arterias y las venas no son, en esencia, más que vías de conducción, que llevan la sangre á su campo de acción y de

allí la conducen nuevamente al corazón. El corazón es el motor, una máquina de bomba perfecta, destinada á hacer circular la sangre, vaciándose en las arterias durante el *sístole* y llenándose nuevamente con la sangre procedente de las venas en el *diástole*.

» Observando directamente en el vivo los movimientos del corazón puesto al descubierto, se asiste á una serie de fenómenos que se repiten con intervalos de tiempo regulares. Cada serie se denomina *ciclo* ó *revolución cardíaca*. La duración de cada revolución es perfectamente igual al intervalo de tiempo que media entre dos pulsaciones de una arteria cualquiera, apreciables con el tacto.

» Este intervalo se divide en tres tiempos: en el primero se verifica el *sístole* (normalmente sincrónico) *de las dos aurículas*; en el segundo el *sístole* (normalmente sincrónico) *de los dos ventrículos*; en el tercero la *pausa* ó *reposo de todo el corazón*. Para simplificar el lenguaje llamaremos *presístole* al primer tiempo, *sístole* al segundo, *perisístole* al tercero. Con el comienzo del *sístole* coincide el *diástole* de las aurículas; con el comienzo del *perisístole* coincide el *diástole* de los ventrículos.

» Normalmente la duración del *presístole* es mucho más breve que la duración del *sístole*. En la aceleración del *ritmo*, es decir, cuando se acorta la duración de las *revoluciones cardíacas*, el *perisístole* es especialmente el que se reduce, con tendencia á desaparecer del todo; la duración del *sístole*, ó no experimenta ninguna reducción (Ludwig), ó bien se abrevia sólo cuando la aceleración del ritmo se hace excesiva, ó alcanza los grados extremos (Donders).

»El *presístole* consiste en una contracción de las paredes musculares de las aurículas, que, aun á la simple inspección, aparece *peristáltica*; se origina en la terminación de las venas que abocan en las aurículas, se propaga en éstas de arriba abajo, y llega al surco aurículoventricular. La contracción presistólica achica la cavidad de las aurículas en todos sus diámetros, y en grado mínimo en el diámetro longitudinal (Kürschner).

»Las fibras musculares estriadas de que están dotadas las venas en la proximidad de su abocamiento en las aurículas, y la disposición de las fibras musculares que existen en el espesor de sus paredes, sirven para explicarnos los cambios que experimentan en los diámetros durante el presístole.

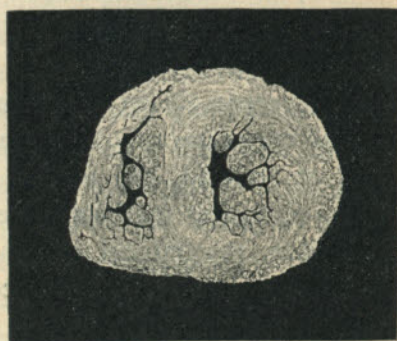
»Los ventrículos en el *sístole*, á la simple inspección, parecen contraerse simultáneamente en todos sus puntos; pero, en realidad, con medios más perfeccionados, se puede demostrar que también en ellos la contracción es peristáltica, que empieza en el surco aurículoventricular cuando el movimiento presistólico ha alcanzado su grado máximo, y se extiende hasta la punta del corazón con tanta rapidez, que el ojo no puede apercibirse de su progresión. Se puede, pues, admitir que el sístole no es más que la continuación de la *onda contráctil* del presístole, que sufre un brevísimo paro cuando alcanza el surco aurículoventricular, y que luego se propaga con gran rapidez desde la base al vértice de los ventrículos.

»Con la inspección directa (Harvey), con medidas aproximadas (Ludwig), y además con aparatos registradores (Roy y Adami), es posible apreciar los cambios que expe-

rimentan los tres diámetros fundamentales de los ventrículos durante el sístole, y las modificaciones en la forma externa del corazón. No sólo el diámetro transversal (el cual no ha sido precisado por nadie), sino también el diámetro longitudinal se acortan durante el sístole; en cambio, el diámetro sagital ó ánteroposterior parece algo aumentado (cosa, por otra parte, que ha sido contradicha por algunos observadores). Lo cierto es que durante el sístole la base del corazón, que es elíptica, se hace poco á poco circular, y la punta del corazón que en la posición de reposo se encuentra dirigida oblicuamente hacia la izquierda, se hace perpendicular al



A

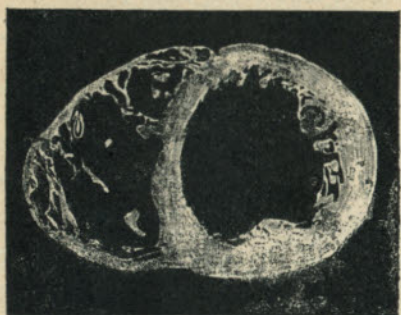


A'

Fig. 24.

A, sección transversal del corazón de un ajusticiado, fijado en sístole, hecha á nivel del límite del tercio inferior de los ventrículos.—A', sección transversal del mismo corazón, hecha en el límite del tercio superior.—B, sección

centro de la base, adelantándose hacia la pared torácica.



B



B'

transversal de otro corazón de tamaño casi igual al precedente, fijado en diástole, hecha en el mismo límite de A. —B', sección del mismo corazón, hecha en el mismo límite de A'.—Las cuatro figuras han sido reducidas á la mitad de los diámetros (Krehl). (LUCIANI: *Fisiología Humana.*)

Al mismo tiempo la masa ventricular experimenta un movimiento espiral de izquierda á derecha, por el cual se descubre un segmento de la pared del ventrículo izquierdo, que en estado de reposo se halla cubierto por el borde extremo del pulmón izquierdo.

»Que estos cambios en la forma de los ventrículos durante el sístole, así como los de las aurículas en el presístole, dependen esencialmente de la estructura particular del miocardio, se demuestra por el hecho de que los mismos cambios de forma y en los diámetros se observan en un corazón de mamífero sepa-

rado del vivo y colocado sobre un plano (Ludwig).

»La cavidad del ventrículo izquierdo, vista en una sección, aparece en el sístole reducida á una fisura irregular, de forma casi estrellada, cuyo centro corresponde al cono arterial (fig. 24). Esto demuestra que el ventrículo izquierdo no puede vaciarse completamente ni aun en los grados extremos de contracción, y que queda en él una pequeña cantidad de sangre, especialmente en el espacio situado inmediatamente por debajo de las válvulas sigmoideas de la aorta. Su acción expulsiva depende principalmente de la capa media, cuya contracción debería producir un aumento del diámetro longitudinal del ventrículo; pero esta acción se halla impedida por la contracción de las dos capas, externa é interna, que comprimen de arriba abajo la capa media. En su virtud, el diámetro longitudinal del ventrículo izquierdo permanece poco menos que inalterado (Krehl).

»La cavidad del ventrículo derecho, cuando el sístole alcanza mayor intensidad, queda reducida á una estrecha fisura, encorvada hacia el ventrículo izquierdo por la convexidad del tabique hacia la derecha. Por ausencia de la capa media, el diámetro longitudinal del ventrículo derecho debe disminuir, contribuyendo á que el corazón adquiera la forma cónica, dando á la punta una dirección casi perpendicular al centro de la base. La riqueza en trabéculas que posee la capa interna del ventrículo derecho, y que unen su pared propia con el tabique, deben contribuir á aproximar aquélla á éste, alcanzando casi la obstrucción completa de la cavidad.

»Además de los cambios de forma, es preciso consi-

derar los cambios de posición y de volumen que experimenta el corazón durante el sístole.

»Con la observación directa del corazón en el vivo, puesto al descubierto, es fácil convencerse de que el acortamiento sistólico de su diámetro longitudinal no coincide con una elevación del vértice, antes bien con una depresión de la base. Incluso con el tórax cerrado, ha podido demostrarlo Haycraft (1891) en los gatos y en los conejos, clavándoles en el corazón agujas que actuaban á manera de palancas, y que tenían su espigón en el espesor de la pared torácica. La extremidad de la aguja clavada en la base del corazón sufre en cada sístole una oscilación hacia arriba, lo que significa que la base donde se encuentra implantada la sufre hacia abajo. Las agujas clavadas más abajo sufren una oscilación menor. En fin, la aguja clavada en la punta del corazón tiembla ligeramente, lo que demuestra que este es el punto que experimenta en el sístole menores desviaciones de arriba abajo, y que el acortamiento del diámetro longitudinal (debido, como se ha dicho, á las fibras longitudinales del ventrículo derecho) se encuentra poco menos que compensado por la depresión de la base del corazón.

»La punta del corazón, sin embargo, se adelanta algo hacia la pared, ya sea porque el corazón adquiera la forma cónica, ya sea porque, mientras dura la depleción ventricular, la base del corazón, no sólo baja, sino que se hace un poco más oblicua de atrás adelante (Carlile y Ludwig).

»Para los efectos mecánicos de la revolución cardíaca, precisa, por último, considerar los cambios de volumen

que sufre el corazón durante la misma. Después de lo que queda expuesto, es evidente que durante la *depleción sistólica* el volumen del corazón disminuye, y durante la *ocupación perisistólica* aumenta. Es evidente, además, que el instante de mayor vacuidad y de menor volumen (que Ceradini propone denominar *meiocardia*), coincide con la terminación del sistole, y el instante de mayor ocupación y mayor volumen (*ausocardia*) coincide con la terminación del perisistole.

» Intimamente ligadas con las funciones mecánicas activas del músculo cardíaco, hállanse las funciones mecánicas pasivas de las válvulas *sigmoideas* y *cúspides* de que se encuentran dotados sus orificios arteriales y venosos (1).

» Las válvulas semilunares ó sigmoideas son membranas fibrosas en forma de bolsa, adheridas á los bordes de los orificios arteriales, con las concavidades dirigidas hacia arriba, y con los bordes libres incurvados, provistos casi siempre de un *nódulo* (de Aranzio). Se hallan situadas regularmente de manera que una valva corresponde al borde posterior de la aorta y una al borde anterior de la arteria pulmonar; las otras dos son conniventes con ellas, y convergen en la línea media anterior de la aorta y en la línea media posterior de la pulmonar.

» Entre la cara parietal de las sigmoideas y la pared arterial, y correspondiendo cada una á una de las tres valvas, existen unas cavidades ó dilataciones de las arterias llamadas *senos de Valsalva*.

» Por encima de los tres senos se encuentra un engro-

1) El autor llama, como otros anatómicos, orificios venosos á los auriculoventriculares.

samiento de la primera porción de las dos arterias que se denomina *bulbo arterial*. Hay en la aorta un seno posterior y dos anteriores laterales, derecho é izquierdo; de cada uno de estos últimos parte una arteria coronaria, derecha é izquierda. En cambio, en la arteria pulmonar hay un seno anterior y dos posteriores sin que de ellos salga ninguna arteria.

»Basta la noción de la forma anatómica de estas válvulas para comprender que su misión fisiológica no puede ser otra que *impedir ó moderar* el reflujo de la sangre desde las arterias á los ventrículos en el diástole, facilitando, en cambio, su acceso á las arterias desde los ventrículos en el sístole.

»Ceradini demostró:

»1.^o Que la posición de equilibrio elástico de las sigmoideas no corresponde á la de oclusión, sino á la de semiapertura;

»2.^o Que durante el aflujo sistólico, los tres senos de Valsalva y el bulbo arterial se dilatan, y las sigmoideas adquieren y mantienen la posición de semiapertura, con los bordes libres vibrantes, en virtud de lo cual aparecen difumados y producen un sonido grave;

»3.^o Que en el mismo momento de la terminación del sístole (en el *punto muerto* sistólico), las válvulas se cierran rápidamente, para abrirse de nuevo si el sístole no sucede al diástole; y

»4.^o Que cuando el sístole sucede al diástole, las válvulas que se han cerrado al finalizar el sístole, se extienden hacia el cono arterial del ventrículo, de modo que forman con sus bordes un tetragono con el vértice diri-

gido hacia abajo, desarrollando un sonido breve más agudo que el precedente.

»De estos resultados se deduce claramente el concepto de que la oclusión de las sigmoideas no coincide con el principio del diástole, sino con la terminación del sístole. Por tanto, se comprende fácilmente que en estas condiciones no es posible el menor reflujo, porque cuando empieza el diástole las válvulas ya están cerradas, teniendo que mantenerse necesariamente en esta posición de oclusión poniéndose en tensión elástica.

»Si con el método de Ceradini se imita el diástole, partiendo de la posición de semiapertura de las válvulas, se obtiene la oclusión valvular por reflujo, pudiendo apreciar la cantidad de líquido que en estas condiciones retrocede de la arteria al ventrículo. Según las investigaciones de Ceradini, sería una cantidad bastante notable, aproximadamente representada por la *séptima parte* del líquido que sale del ventrículo durante el sístole. Esto demuestra la importancia de la oclusión prediastólica de las sigmoideas, así como que impida que normalmente se pierda una parte notable del efecto útil del sístole cardíaco.

»Seguendo los experimentos con el aparato de Ceradini, he observado algunos inconvenientes que he procurado subsanar haciendo sufrir al mismo algunas modificaciones, que estimo indispensables para poder repetir fácilmente las demostraciones acerca del juego de las válvulas ante un auditorio numeroso. La figura 25 muestra el aparato por mí perfeccionado.

»La explicación científica del mecanismo valvular, evi-

denciado por Ceradini, se funda en principios bastante sencillos de hidrodinámica. El ingeniero Darcy (1857)

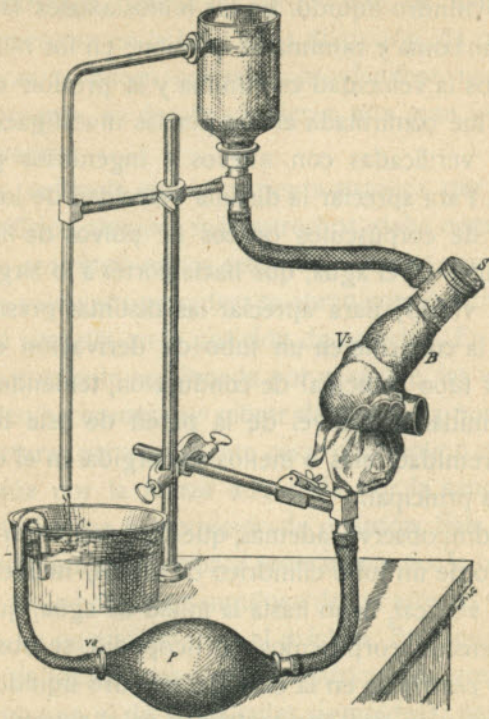


Fig. 25. — Aparato para demostrar el mecanismo de las válvulas sigmoideas (LUCIANI: *Fisiología Humana.*)

B, bulbo de una arteria pulmonar de un corazón de cerdo recientemente sacrificado; *S*, espejo de Rüdinger cerrado en un extremo por un vidrio plano; *P*, bomba de goma elástica con la cual se imita con la mano el sistole y el diástole; en el punto *va*, existe una válvula que durante el diástole aspira el agua de un recipiente, que luego en el sistole es elevada hasta un recipiente superior de nivel constante, situado a una altura que corresponde aproximadamente a la presión media que en los vivos se encuentra la arteria pulmonar.

demostró que los líquidos que corren á lo largo de un tubo de conducción no se encuentran bajo la misma pre-

sión, ni se mueven con la misma rapidez en los diversos hilitos en que se puede idealmente descomponer la sección del cilindro líquido. En los hilitos axiales la velocidad es máxima y mínima la presión; en los hilitos más periféricos la velocidad es mínima y la presión máxima. Esta ley fué confirmada al año por las investigaciones de Ludwig, verificadas con nuevos é ingeniosos procedimientos. Para apreciar la distinta velocidad de los hilitos se valió de corpúsculos opacos de polvos de licopodio suspendidos en el agua, que hacía correr á lo largo de un tubo de vidrio; para apreciar las distintas presiones, se valió de la corriente en un tubo de derivación en arco, unido al tubo principal de conducción, teniendo una de las extremidades á nivel de la pared de este tubo y la otra extremidad más ó menos sumergida en el eje de la corriente principal.

»Ceradini observó, además, que si se desliza un émbolo á lo largo de un tubo cilíndrico de vidrio, mantenido en posición vertical, lleno hasta la mitad de agua, que tenga en suspensión corpúsculos de licopodio, se observa un *remolino centrípeto* en la base del cilindro líquido que se comprime, y un *remolino centrifugo* en el extremo opuesto. Al cesar el movimiento del émbolo, el cilindro acuoso se descompone momentáneamente en un cilindro interno que se adelanta y en otro externo que retrocede, reunidos ambos por un remolino centrípeto.

»Si se hace correr el agua con polvos de licopodio en suspensión, á lo largo de un tubo delgado de vidrio, que después de un corto trayecto se continúa en un tubo de un diámetro tres ó cuatro veces mayor, se distingue con

facilidad, con la ayuda de una lente, que en el punto de la dilatación brusca del tubo la corriente rompe en un *remolino centrífugo*, porque los corpúsculos de licopodio que se encuentran en la base de la dilatación, de periféricos que eran se hacen centrales, moviéndose hacia el eje de la corriente, en donde adquieren una gran velocidad de traslación.

»Es, pues, evidente que la corriente sistólica que atraviesa los orificios, siempre más estrechos, debe ocasionar un *remolino centrípeto* en los senos de Valsalva, que impide que las válvulas sigmoideas se abran completamente, tendiendo á situarlas en la posición de oclusión. En tanto que dura la corriente ocasionada por el sístole, las válvulas no pueden hacer más que vibrar dentro de la posición de semiapertura; pero en cuanto cesa, el remolino centrípeto continúa por la fuerza adquirida por la sangre, y conduce las válvulas á la posición de oclusión. Esta oclusión, que sería temporal, se hace permanente por la brusca gravitación de la columna sanguínea de las arterias sobre las válvulas, en cuanto empieza el diástole. En esencia, el mecanismo de las válvulas aurículoventriculares presenta el mismo tipo que el de las válvulas sigmoideas; pero en las primeras intervienen otros momentos mecánicos accesorios, que aseguran mucho mejor la función fisiológica, haciéndola al mismo tiempo algo más compleja.

»Las válvulas aurículoventriculares (cúspides ó venosas) están representadas por unas membranas tubulares que se fijan al anillo fibroso de la base de los ventrículos, constituídas por tres valvas (tricúspide), ó dos (bicúspide ó mitral).

» Mediante cuerdas tendinosas que se insertan, parte en el borde libre, parte en la cara inferior de las valvas, éstas se unen ya á los pilares representados por los músculos papilares mayores, ya á las columnas que emergen de las paredes de los ventrículos. Las valvas mitrales son más sólidas que las tricúspides, estando en armonía con el esfuerzo bastante mayor que deben verificar.

» Para formarnos un concepto real del mecanismo de las válvulas aurículoventriculares, es preciso determinar bien su posición en todo el tiempo de duración del perístole, del presístole y del sístole.

» 1.º Durante el perístole, en virtud de la fuerza viva adquirida por la sangre, que desciende desde las aurículas á los ventrículos de una manera continua, debe formarse en el fondo de éstos un *remolino centrífugo* ó de regurgitación, dirigido desde el vértice á la base de los ventrículos, capaz de mantener elevadas las valvas valvulares, (que por lo demás flotan con facilidad debido á su ligereza), en posición de semiapertura.

» 2.º Durante el presístole, la presión ventricular aumenta ligeramente por la oleada sanguínea que las aurículas mandan á los ventrículos; las paredes de los ventrículos se dilatan pasivamente, poniéndose en tensión elástica, en tanto se refuerza la oleada de regurgitación ocasionada por el remolino centrífugo, que tiende á aproximar los limbos de las valvas valvulares, colocando á éstas en una posición bastante próxima á la de oclusión. Al mismo tiempo se contraen las fibras aurículoventriculares de Kürschner, que tienden á acortar las válvulas y á mantenerlas elevadas.

>3.º En el momento de cesar el presístole, las válvulas se cierran con oposición perfecta, no sólo de sus limbos, sino también de una porción notable de su cara interna ó superior, por la terminación del aflujo aurículoventricular y por la continuación del remolino centrífugo.

>4.º Al principio del sístole, á causa del brusco aumento en la presión ventricular, las válvulas, ya cerradas, se ponen tensas y vibran, formando una bóveda multicón-cava á nivel del orificio aurículoventricular, como se puede comprobar directamente en los grandes animales, introduciendo un dedo á través de una abertura hecha en la aurícula, llevándolo hasta el orificio aurículoventricular (Chaveau) y tal como debe ocurrir, á poco que se considere la distinta longitud de las cuerdas tendinosas que se insertan en la cara inferior de las valvas valvulares (Krehl).

>5.º Durante la depleción sistólica de los ventrículos, el orificio aurículoventricular va reduciéndose siempre hasta obstruirse casi por completo. Al mismo tiempo las valvas valvulares, á causa de la contracción de los pilares y de los músculos tendinosos, son estiradas hacia abajo con fuerza, siendo cada vez mayores las porciones de sus caras internas ó superiores que se ponen en perfecto contacto, doblándose para hacerse verticales. La contracción sincrónica de las fibras ventrículovalvulares, descritas por Paladino, tendiendo al acortamiento de las valvas valvulares, no pueden hacer más que coadyuvar á su efecto expulsivo.

>En esta compleja doctrina del mecanismo de las válvulas aurículoventriculares, que yo profeso desde hace

más de veinte años, lo que ha sido menos generalmente admitido y reconocido es la oclusión presistólica de los orificios venosos, que considero como *condición indispensable, sine qua non*, para excluir normalmente durante el sístole la menor cantidad de reflujo sanguíneo de los ventrículos á las aurículas. El propio Chauveau, que es ferviente mantenedor de la doctrina de Kürschner, admite explícitamente que «*les valvules auriculo-ventriculaires sont pendantes á la fin de la systole articulaire*» (1876), y no se concibe que, admitiendo este hecho como normal, (que indudablemente viene determinado por la debilitación de las funciones del corazón del caballo puesto al descubierto y herido en la aurícula para introducir un dedo en el orificio auriculoventricular), no ocurra fisiológicamente un gran reflujo de sangre á las aurículas al empezar el sístole, coincidiendo con la elevación brusca de las valvas valvulares. Es, además, evidente que en el sístole la presión aumenta no sólo en la sangre que se encuentra por debajo de las válvulas, sino también en la que se halla á lo largo de la prolongación del eje del orificio y que puede refluir libremente hasta tanto que no se haya efectuado la oclusión valvular.

Fig. 26. — Aparato para demostrar la oclusión presistólica de las válvulas auriculoventriculares (LUCIANI: *Fisiología Humana*.)

Las dos figuras representan un mismo corazón humano normal de un individuo joven. Las dos arterias aorta y pulmonar han sido cortadas cerca de sus orificios y ligadas alrededor de dos tapones de corcho. Las paredes de las aurículas están abiertas por arriba y cosidas alrededor de un círculo de hierro sujeto á un soporte. Llenadas de agua las cavidades del corazón, se ve las válvulas auriculoventriculares flotando en la posición de semiapertura (figura superior). Después de efectuar una inyección de algunos centímetros cúbicos de agua en la dirección del eje de cada uno de los dos orificios, dichas válvulas se sitúan temporalmente en la posición de oclusión perfecta (figura inferior).

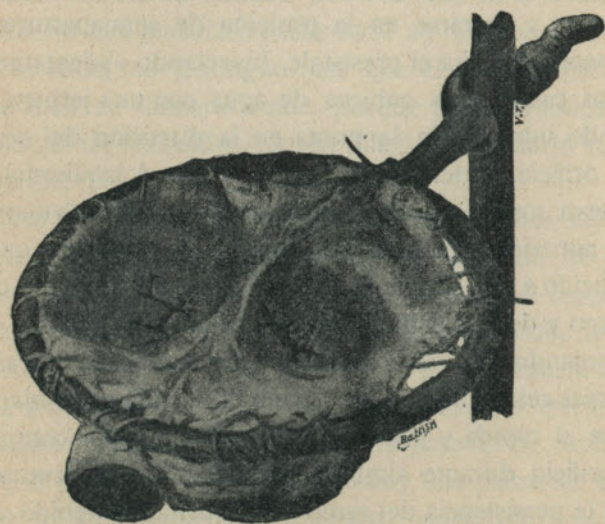
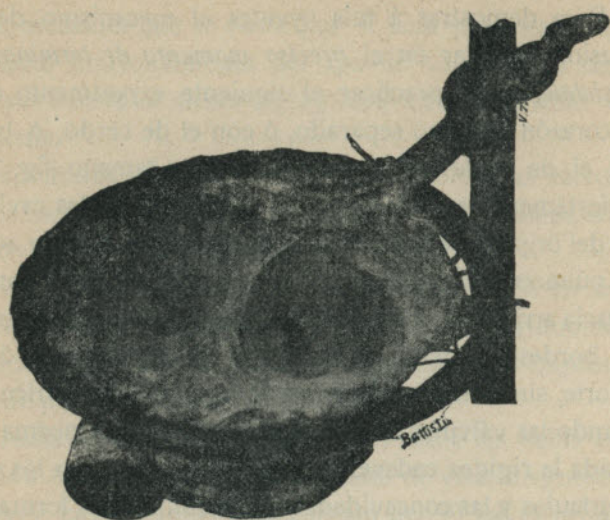


Fig. 26.

»Para demostrar á mis oyentes el mecanismo de la oclusión valvular en el *preciso momento de terminar el presístole*, suelo practicar el siguiente experimento con un corazón humano separado, ó con el de cerdo, ó bien con el de cualquier mamífero de gran tamaño (fig. 26). Perfectamente lavadas de coágulos sanguíneos las cavidades del órgano, se ligan alrededor de dos corchos la aorta y la pulmonar, cortadas en sus raíces; se abren ampliamente hacia arriba las dos cavidades de las aurículas, cosiendo sus bordes alrededor de un círculo de hierro fijado á un soporte, sin estirar ni deformar la base de los ventrículos. Cuando las válvulas se encuentran en estado normal, y pasada la rigidez cadavérica, basta llenar de agua los dos ventrículos y las concavidades infundibiliformes formadas por las paredes de las aurículas, para que se vea flotar las válvulas y cerrarse en la posición de semiapertura. Si entonces se imita el presístole, inyectando violentamente pocos centímetros cúbicos de agua con una jeringa, teniendo introducida la punta en la dirección del centro del orificio aurículoventricular (derecho ó izquierdo), se observa una elevación mayor de las valvas valvulares y una aproximación tal de sus limbos, que el orificio queda reducido á una simple fisura, en virtud del remolino centrífugo y de la oleada de regurgitación consiguiente, que empujando las válvulas hacia arriba tiende á cerrarlas. Apenas cesa la inyección, los bordes valvulares se adaptan entre sí rápida y perfectamente, cerrando por completo el orificio durante algunos segundos, lo que demuestra que la persistencia del remolino centrífugo, debido á la fuerza viva adquirida por el líquido inyectado, es condi-

ción mecánica *que se basta por sí sola* para garantizar el perfecto funcionamiento del aparato valvular, es decir, *sin que ocurra la menor regurgitación* del ventrículo á la aurícula.

»En íntima relación con el mecanismo de las válvulas, se encuentran los *fenómenos acústicos* que acompañan al *ciclo ó revolución cardíaca*.

»Auscultando directamente con el oído ó con un estetoscopio la región cardíaca del tórax de un individuo sano, se percibe dos ruidos distintos, llamados algo impropriamente por los médicos *tonos cardíacos*.

»Anteriormente á Laënnec (1819) nadie les había concedido importancia desde el punto de vista diagnóstico. Harvey, cuyos panegiristas afirman que él fué el primero en describirlos, se limita á observar que *en el momento de sentirse una pulsación puede oírse un ruido en el pecho*. Por lo tanto, no distingue más que el *tono sistólico*, y hace bien en llamarlo *ruido*, porque presenta todos los caracteres de los ruidos, siendo difícil determinarlo musicalmente.

»Nada es más fácil, dentro de las condiciones fisiológicas, que distinguir el primer tono del segundo: el primero es más largo, más grave, más oscuro; el segundo es más breve, más agudo, más claro. Entre los dos tonos se interpone de ordinario el intervalo de una *cuarta musical*, á veces de una *tercera* ó de una *tercera creciente*. El segundo tono va seguido de una *pausa*; en cambio, entre el primero y el segundo no hay una pausa tan aparente, si bien algunos la admiten llamándola *pequeña pausa*.

» Como el primer tono es sistólico, es decir, acompaña á toda ó casi toda la duración del sístole, Laënnec opinó que el primero era efecto del impulso sistólico de los ventrículos á las arterias, y el segundo del impulso diastólico de las aurículas á los ventrículos, ocasionado por el sístole auricular ó presístole.

» Fácil le fué á Turner (1829) refutar la segunda parte de esta doctrina, notando que si bien el segundo tono, ó *tono breve*, sucede inmediatamente al primero ó *largo*, únicamente coincide con el comienzo del diástole ventricular (ó sea el *perisístole*), no pudiendo, por lo tanto, ser ocasionado por el sístole auricular (*presístole*).

» Más errónea es la doctrina de Magendie (1835) que supone el primer tono ocasionado por el choque de la punta del corazón contra la pared torácica en el sístole, y el segundo por el choque de la base en el presístole. Los tonos persisten aún después de abierta la caja torácica y de poner el corazón al descubierto.

» La llamada *doctrina valvular* de los tonos cardíacos fué formulada primeramente por Carswel y Rouanet (1832). Partiendo de la observación exacta de que el primer tono se percibe más pronunciado en la región de los ventrículos, y el segundo en los puntos de emergencia de las arterias, admitieron que el primero dependía de la vibración de las válvulas venosas, y el segundo de la vibración de las válvulas arteriales. Dichos observadores lograron producir artificialmente un tono en una aorta separada, poniéndola en tensión de una manera brusca.

» Williams, junto con la comisión de la *British Scientific Association* (1835), encargada de la comprobación de

esta doctrina, confirmó con ingeniosos experimentos la parte que se refiere al segundo tono. Observaron que éste se suprime cuando se suprime el juego de las sigmoideas, como ocurre cortando la punta del corazón é impidiendo que la sangre pase á las arterias. Pero encontraron que era errónea la doctrina valvular del primer tono, observando que éste persiste aún en el corazón vacío de sangre, ó separado del animal. Admitieron, por tanto, un origen *esencialmente muscular* al primer tono, doctrina que fué luego continuada y reforzada con mayor cantidad de hechos experimentales por Ludwig y Dogiel (1868).

»Que la contracción de un músculo puede desarrollar un ruido, fué demostrado ya por Wallaston á fines de 1810. Ludwig notó, después, que los haces musculares de los ventrículos, entrecruzados en varios sentidos, y formando dos cavidades de superficie interna sumamente irregular, deben hallarse en mejores condiciones que los músculos del esqueleto para ocasionar un ruido cuando se ponen bruscamente en tensión.

»Pero la demostración de la doctrina muscular no excluye que haya algo de verdad en la doctrina valvular del primer tono. Wintrich (1875), aplicando los resonadores de Helmholtz, consiguió analizar el primer tono, reconociendo que resulta de dos elementos: un tono grave (mejor dicho, ruido), de naturaleza muscular, y uno ó más tonos agudos, dependientes, no sólo de las vibraciones de las válvulas auriculoventriculares, sino también de la vibración de las sigmoideas, demostrada, como hemos dicho, por Ceradini.

»Pero á pesar de estos perfeccionamientos, la doctrina

de los tonos cardíacos no parece terminada. Talma (1880) examinando la doctrina valvular desde el punto de vista de las leyes de las vibraciones sonoras, objeta que hallándose sumergidas las válvulas en un líquido que ofrece un peso específico poco menor, los tonos que se producen cuando se las coloca bruscamente en tensión deben esencialmente depender más de las vibraciones del líquido sanguíneo que de las de las válvulas. Pero Webster (1882) hizo notar que Talma había descuidado una circunstancia, cual es, que tanto el primer tono como el segundo pueden dividirse en más tonos mediante los resonadores, intentando demostrar que en el segundo tono se pueden distinguir los efectos de las vibraciones de las sigmoideas, no ya sólo de las vibraciones de las paredes de los bulbos arteriales, sino también de las vibraciones de la masa sanguínea. Añadamos, por nuestra parte, que las vibraciones valvulares que intervienen en la formación del segundo tono no coinciden *con la oclusión* de las válvulas, como se lee en todos los tratados, sino *con la tensión* en que se colocan, una vez ya cerradas, cuando empieza el diástole de los ventrículos (1).

»Sacando conclusiones, diremos que puede admitirse como suficientemente demostrado:

»1.º Que el *tono sistólico* es fundamentalmente un *ruido muscular*, al que se asocian *tonos más agudos* dependientes de las vibraciones de las válvulas *aurículo-ventriculares*, de las *sigmoideas*, y de la *masa de la sangre*; y

»2.º Que el *tono postsistólico* resulta de dos ó más

(1) Este concepto es fundamental para la clínica.

tonos agudos dependientes de la vibración, tanto de las *sigmoideas* y de los *bulbos arteriales* puestos en tensión, como de la *masa de la sangre*.

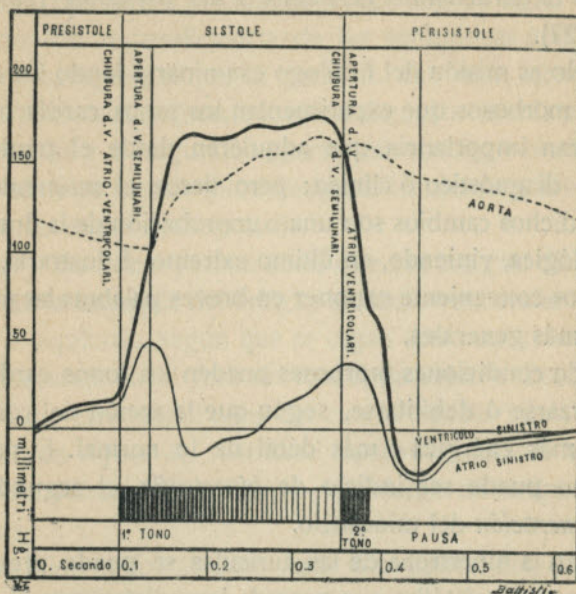


Fig. 27.—Diagrama del ciclo ó revolución cardíaca.
(LUCIANI: *Fisiología Humana*).

Las tres curvas reproducen los trazados de las oscilaciones de la presión obtenidas simultáneamente en la aurícula izquierda, en el ventrículo izquierdo y en la aorta del perro con el método de Fredericq. En el eje de las abscisas se encuentra anotada la duración de las diversas fases de la revolución y el tiempo en que se producen los tonos cardíacos; y en el eje de las ordenadas están señalados los grados de presión intracardíaca y aórtica.

»La importancia de los tonos cardíacos, desde el punto de vista fisiológico, consiste en reconocer en ellos los signos exteriores de las fases del ciclo cardíaco, pudiéndose admitir con fundamento que *el comienzo del primer tono coincide con el comienzo del sístole; el comienzo del*

segundo tono, con el comienzo del diástole; el intervalo entre el primero y el segundo tono representa la duración del sístole; el intervalo entre el segundo y el primero representa la duración del perisístole y del presístole reunidos (fig. 27).

»No es misión del fisiólogo examinar á fondo los cambios morbosos que experimentan los tonos cardíacos, ni la gran importancia que adquieren desde el punto de vista diagnóstico ó clínico; pero desde el momento en que dichos cambios son una comprobación de la doctrina fisiológica, viniendo, en último extremo, á ilustrarla, juzgamos conveniente exponer en breves palabras las nociones más generales.

»En condiciones morbosas pueden los tonos cardíacos reforzarse ó debilitarse, según que la acción del corazón sea más enérgica ó más débil de lo normal. El primer hecho puede ser indicio de *hipertrofia*, el segundo de *degeneración* del miocardio.

»En la hipertrofia de las aurículas se puede presentar un tono *presistólico* que precede inmediatamente al *sistólico*, pudiendo adquirir el aspecto de una duplicación ó de una prolongación anormal del primer tono. A veces puede ocurrir una duplicación real del segundo tono, lo que sucederá siempre y cuando la tensión de las sigmoides aórticas (sometidas normalmente á una presión mayor) sobrepuje de una manera bastante sensible á la de las sigmoides de la pulmonar (cuya presión es normalmente menor).

»En las *estenosis* de los orificios y en las *insuficiencias valvulares*, los tonos se hallan substituídos, ó mejor, trans-

formados en *ruidos de soplo*, ocasionados por la vibración de la sangre al atravesar los orificios estrechados ó las válvulas imperfectamente cerradas. Se distingue:

»a) Los *ruidos postsistólicos*, que son el signo diagnóstico de la insuficiencia de las sigmoideas aórticas ó pulmonares, según que se perciban con más intensidad en el *foco aórtico* (borde esternal derecho entre la primera costilla y el segundo espacio intercostal), ó bien en el *foco de la pulmonar* (borde esternal izquierdo al nivel del segundo espacio intercostal).

»b) los *ruidos presistólicos*, que son el signo diagnóstico de la estenosis del orificio aurículo-ventricular derecho ó izquierdo, según que se oigan con mayor claridad é intensidad en el *foco del ventrículo derecho* (borde externo del esternón al nivel del cuarto espacio intercostal), ó bien en el *foco del ventrículo izquierdo* (cuarto ó quinto espacio intercostal izquierdo á lo largo de la línea mamilar).

»c) los *ruidos sistólicos*, que son signos diagnósticos ó de insuficiencia de las válvulas venosas (mitral ó tricúspide), ó de estenosis de los orificios arteriales (aórtico ó pulmonar), según que se perciban con mayor intensidad en uno ó en otro de los cuatro focos anteriormente indicados. Los ruidos sistólicos se distinguen de los precedentes por ser más acentuados, y porque siendo producidos por vibraciones más intensas, hacen á veces estremecer las paredes torácicas (*estremecimiento catario*), como se puede comprobar colocando la palma de la mano sobre la región precordial.

»Los trastornos mecánicos del corazón pueden com-

pensarse de manera que permitan al paciente algunos años de vida. Las compensaciones dependen esencialmente de la hipertrofia del miocardio: en casos de insuficiencia valvular, la compensación ocurre principalmente por la hipertrofia de los ventrículos; en casos de estenosis de los orificios, por la hipertrofia de las aurículas.»
