

1942

int.

## BIOMICROSCOPIA CARDÍACA

CLEMENTE ESTABLE

*Director del Laboratorio de Ciencias Biológicas, Ministerio de Salud Pública, Montevideo, Uruguay; Jefe del Laboratorio de Investigaciones Histológicas, Instituto Neurológico; Catedrático de Ciencias Biológicas del Instituto de Investigación y Enseñanza Superior, y Profesor ad honorem de la Facultad de Medicina, Universidad de la República*

### RESUMEN

*Relativas a la sucesión de la actividad.*—(1) El ciclo trifásico de la revolución cardíaca (sístole auricular, sístole ventricular, diástole general) o el más complejo de los modernos investigadores debe ser completado intercalando un nuevo factor: *la distensión automática secundaria*. Con prescindencia de la discutida sucesión en las contracciones intra-auriculares e intra-ventriculares, la revolución cardíaca comprende, en los animales poiquilotermos, las siguientes fases:

1. Sístole presinusal o venosa.
2. Distensión automática post-diastólica del seno.
3. Sístole sinusal.
4. (a) Distensión automática secundaria post-diastólica de la aurícula.  
(b) Distensión automática secundaria post-sistólica del presinus.
5. (a) Sístole auricular.  
(b) Diástole presinusal.  
(c) Distensión automática secundaria post-diastólica del ventrículo.  
(d) Distensión automática secundaria post-sistólica del seno.
6. (a) Diástole sinusal.  
(b) Sístole ventricular.
7. Distensión automática secundaria post-sistólica de la aurícula.
8. Diástole aurículo-ventricular (diástole general).

*De la apreciación exacta de la longitud de las fibras cardíacas, de sus unidades biológicas.*—Para precisar bien las correlaciones entre longitud de fibra y actividad del corazón, completando la apreciación micrométrica, conviene adoptar unidades biológicas como éstas, que deberán establecerse en cada caso, a cero presión intracardíaca:  $L_d - L_s$  (longitud diastólica menos longitud sistólica);



$L_m - L_d$  (longitud máxima espontánea menos longitud diastólica, o sea distensión automática secundaria);  $L_m - L_s$ , o sea,  $(L_d - L_s) + (L_m - L_d)$ .

*Distensión provocada y contracción.*—1. Una distensión igual a la unidad  $L_m - L_d$  no produce una sístole mayor ni una mayor frecuencia.

2. Además de un umbral de mínima, por debajo de cuya distensión no se obtiene ningún cambio aparente en la intensidad de las contracciones, existe un umbral de máxima, por encima del que la distensión en vez de aumentar la intensidad sistólica, la vuelve progresivamente decreciente, en curva asimétrica.

3. No siempre a igualdad de longitud de las fibras corresponde igualdad de contracción.

*De la diástole activa.*—La acción diastólica del vago, en el estricto sentido de un alargamiento de las fibras musculares bajo su estímulo directo, no la hemos podido comprobar, ni al microscopio mediante apreciación micrométrica, ni macroscópicamente, siempre que hemos eliminado, por sucesivas ligaduras de los grandes vasos o en preparados bulbo-cardíacos, todos los agentes espurios.

*De la influencia nerviosa en la fibrilación.*—1. Al examen microscópico no hemos descubierto fibrilaciones sinusal, aunque sí multiplicidad de focos de contracción, con frecuencia sincrónicos, a medida que el corazón iba desfalleciendo.

2. El seno no es zona fibrilógena, en el sentido de que se facilite la fibrilación experimental, aplicando en él la corriente farádica; antes al contrario, tiende a inhibirla y hasta ocasiona la parálisis total del corazón, si ambos polos se fijan sobre su tejido.

3. A través del infundíbulo, la corriente farádica puede hacer fibrilar la aurícula, el ventrículo o una y otro, pero no hemos notado que con los electrodos puestos allí, el umbral sea inferior que colocados en pleno tejido no específico; sorprendiendo, a veces, que la fibrilación no se instala propagándose desde él; otra cosa parece sucediera con su mantenimiento.

4. La heterogeneidad de los fenómenos fibrilares no se explica con el único recurso de la teoría de los miogenistas o de los neurogenistas. Es natural y evidente que el efector, fibra muscular, siempre entre en juego, pero no siempre ha de ser primario ni siempre secundario en la génesis de los fenómenos aludidos; y aunque se obtengan en trozos de miocardio, sin intermediar el sistema nervioso, ello no quiere significar que ahí se dé la esencia de todas las maneras de la fibrilación. Por el distinto comportamiento al estímulo simpático y parasimpático y acaso por su origen, podríamos dividir las en tres categorías: (a) fibrilaciones miógenas; (b) fibrilaciones neurógenas; (c) fibrilaciones neuromiógenas.

*De la longitud inicial de las fibras del miocardio, de la velocidad y energía de contracción y de la presión intra- y extra-cardíaca.*—1. Un incremento de la longitud inicial de las fibras, independientemente de toda presión y dentro de ciertos límites, aumenta la intensidad y la energía de contracción del miocardio;



pero en grado no extremo, en diversas circunstancias para una misma longitud inicial puede corresponder intensidades y energía de contracción diferentes, así como para diferentes longitudes iniciales, idéntica intensidad y energía de contracción.

2. La intensidad de la contracción puede ir ascendiendo paralelamente a la longitud inicial de las fibras y a la frecuencia, con una oscilación poco sensible del tiempo sistólico, en cuyo caso la velocidad de contracción tiende a su máximo.

3. En la actividad del miocardio, particular importancia tienen las distensiones rítmicas: un corazón exangüe se contrae con menos intensidad y energía, desfalleciendo más pronto que un corazón también exangüe, pero sometido a una distensión, inyectándole aire e exponiéndolo, abierto, a una moderada tracción a favor de una fuerza elástica.

4. El coeficiente de distensión que provoca la sangre no es igual, para una misma diástole, en todos los haces, sean de la aurícula o del ventrículo; ni tampoco son iguales, para una misma sístole, la intensidad y velocidad de contracción de todas las fibras del miocardio.

5. Siendo la distensión uno de los excitantes específicos del miocardio, se comprende que la repercusión sobre el ritmo total dependa de que los haces distendidos pertenezcan al seno venoso a la aurícula, al ventrículo derecho o izquierdo. Nuestras experiencias son favorables a la acción tónica, por dilatación del seno sobre el ventrículo.

6. El corazón derecho, reaccionando a un brusco cambio de volumen lleva al izquierdo a una actividad que no es exactamente la de su momento circulatorio. Sea cual sea el mecanismo, recuerda la pasajera inadecuación bien notoria y sabida de algunos reflejos consensuales o conjugados, como los de la pupila cuando se ilumina un solo ojo: para el otro, que permanece en la oscuridad, la miosis es inadecuada.

7. En el efecto de la presión, como en el de la distensión, no es indiferente que se someta el músculo cardíaco a variaciones sin ritmo o rítmicas.

8. Aunque se mantenga constante la diferencia entre las presión intracardiaca y extracardiaca, no es lo mismo para la actividad del corazón que ésta sea positiva o negativa, o que dichas presiones sean pequeñas o grandes.

9. Hay un umbral de distensión al pasar de un momento diastólico a otro, por debajo del cual el cambio de longitud inicial de las fibras no repercute ni en la intensidad ni en la energía de contracción.

*Relaciones matemáticas de la velocidad de expulsión de la sangre por los dos ventrículos.*—1. Tanto la velocidad de expulsión de la sangre como las diferencias de las presiones intraventricular e intraaórtica, son entre sí como los volúmenes multiplicados por el cociente de los tiempos sistólicos invertidos.



2. El cociente de las diferencias de presiones en el ventrículo izquierdo y en la aorta por los tiempos de contracción es directamente proporcional a los volúmenes sistólicos.

3. El cociente de las diferencias de presiones por los tiempos sistólicos invertidos es directamente proporcional a las intensidades de contracción de las fibras cardíacas.

4. El cuadrado del radio de la aorta por la velocidad de su sangre es igual al cuadrado del radio de la arteria pulmonar, por la velocidad de la sangre respectiva.

5. El radio de la aorta es a la raíz cuadrada de la velocidad de la sangre en la arteria pulmonar como el radio de la arteria pulmonar es a la raíz cuadrada de la velocidad de la sangre en la aorta.

6. La raíz cuadrada de la velocidad de la sangre en la arteria pulmonar es a la raíz cuadrada de la velocidad de la sangre como el radio de la aorta es al radio de la pulmonar.

*De la extirpación, bajo microscopio, de los ganglios cardíacos, en el Bufo arenarum Hensel, y en el Leptodactylus ocellatus (Linnaeus).—*

- (a) La extirpación de los ganglios de Remak reguero de células nerviosas más que verdadero ganglio, no tiene el mismo efecto que la 7a. ligadura de Stannius;
- (b) Después de la ablación de los ganglios de Remak, la ligadura sinusal produce la parálisis de la aurícula y del ventrículo;
- (c) La extirpación de los ganglios de Ludwig, de células dispersas, como el de Remak, no evita la parálisis ventricular por ligadura del seno venoso, lo que es contrario a la teoría según la cual los ganglios de Ludwig son inhibidores del ventrículo, a través de los ganglios de Bidder;
- (d) Los ganglios de Bidder innervan no sólo el ventrículo, sino también la aurícula.