

Con el examen del pulso es muy difícil darse cuenta del número real de pulsaciones, á causa de su pequeñez, que hace que algunas no lleguen á impresionar el dedo que palpa y da la impresión de un pulso arrítmico. Pero si se ausculta se comprueba casi siempre una perfecta regularidad de los latidos cardíacos.

La taquicardia puede ser continua ó intermitente. En el primer caso se trata de un trastorno prolongado del ritmo, en el segundo, constituye un síndrome llamado taquicardia paroxística.

La taquicardia paroxística se llama *esencial* cuando se presenta en individuos de corazón sano, y *sintomática* cuando coincide con lesiones valvulares ó con la arterioesclerosis. Pero en esencia depende siempre, al parecer, de las causas ya indicadas, es decir, de la inhibición transitoria de los centros nerviosos moderadores del corazón y de la hiperexcitabilidad de sus centros aceleradores. Según Mackenzie, la taquicardia paroxística consiste en una serie grandísima de extrasístoles (véase más adelante).

Se presenta siempre en forma de accesos, que comienzan de una manera brusca, con ó sin pródromos, que consisten en una sensación de constricción en el epigastrio ó en el cuello, opresión, impresión de un choque ó de rotura dentro del tórax, y á veces vértigos ó desvanecimientos. En ocasiones precede al disparo del corazón dos ó tres contracciones espaciadas y enérgicas.

Hay enfermos que no acusan la menor sensación durante el acceso, pero la mayoría, sobre todo si se prolonga, experimentan una gran fatiga, se ponen lívidos,

cianóticos, angustiosos, lipotímicos, acusan trastornos gástricos que pueden llegar hasta el vómito, dolor en la región esternal, imposibilidad de conciliar el sueño.

En los accesos graves el corazón dilatado puede ocasionar el cuadro de la asistolia y la muerte del enfermo. A veces la muerte es rápida. El pronóstico siempre hay que hacerlo grave. Cuando presenciamos un acceso de taquicardia paroxística nunca sabemos si es el último. Cuando se restablece el acceso, pasa con la misma rapidez con que se ha presentado.

Pulso raro.—Bradicardia

Se dice que un pulso es raro ó bradicárdico cuando su número de pulsaciones es inferior al normal. De vez en cuando se encuentra algún individuo sano con bradicardia, pero como este hecho es poco frecuente, de aquí que todo bradicárdico deba ser cuidadosamente explorado.

Digamos por de pronto que las grandes bradicardias casi siempre son falsas bradicardias, ó pseudobradicardias, ya que, á veces, si bien no ocurre la contracción ventricular, y por tanto la pulsación arterial, no puede decirse que el corazón no se contrae porque la contracción de la aurícula se verifica, lo que pasa es que queda limitada á ella sin que la onda contráctil se propague al ventrículo (*Herz-block*, bloqueo del corazón); en otros casos el ventrículo se contrae, pero tan débilmente que la onda sanguínea no llega á percibirse en la arteria, sin embargo, auscultando el corazón oímos su latido (ritmo

bigeminado). Al hacer el estudio del ritmo trataremos debidamente estos fenómenos.

Habitualmente las bradicardias moderadas dependen de un estado de debilidad (convalecencia de enfermedades agudas). En la convalecencia de la difteria una bradicardia intensa es signo de colapso cardíaco que suele terminar con la muerte.

Las compresiones cerebrales agudas van acompañadas de bradicardia. Las compresiones cerebrales crónicas, sólo lo hacen cuando se exacerban de una manera aguda.

El chock, las caquexias, el puerperio, etc., pueden determinar bradicardia.

La digital, el estrofantus, disminuyen el número de latidos arteriales.

La ictericia, si no es persistente, se acompaña de bradicardia.

Pulso céler, veloz y lento

Se entiende por celeridad de la pulsación (que no hay que confundir con la aceleración) la rapidez con que á cada latido la onda pulsátil sube y baja. Cuando el pulso alcanza su máxima expansión rápidamente, para retraerse también con gran rapidez, se llama pulso *céler* ó *saltón*. Al palpar un pulso céler llama la atención aquel vaso que tan rápidamente se llena como se vacía; para ser gráficos diremos que apenas el dedo ha tenido tiempo para darse cuenta de la rápida amplitud alcanzada por la arteria, cuando ya ésta desaparece como por encanto.

El pulso céler más típico es el de la insuficiencia de

las sigmoideas aórticas. Ya hemos indicado que á veces se percibe con sólo la inspección.

En la insuficiencia aórtica se comprende que sea donde el pulso céler se presente con mayor claridad, porque á cada sístole la oleada sanguínea es muy grande, pues devuelve al vaso la sangre que ha refluído al ventrículo, de aquí la rapidez y tamaño de la expansión de la arteria; pero en el diástole la presión vascular baja rápidamente por la sangre que retrocede al ventrículo, de aquí la depresión brusca de la arteria.

En la arterioesclerosis se presenta también el pulso céler, por la falta de elasticidad de los vasos.

Cuando los sístoles son pequeños, la impresión de la onda vascular en el dedo es muy rápida y pequeña, el pulso se llama veloz (no hay que confundirlo con el frecuente), indica la astenia circulatoria.

El pulso se llama lento, ó *tardus*, cuando un sístole largo hace que la impresión de la onda vascular se sienta en el dedo más rato que normalmente (estrechez aórtica) (1).

Un pulso puede ser céler en el ascenso y lento en el descenso (arterioesclerosis con hipertensión).

Tensión del pulso

La tensión del pulso es el conjunto de cualidades de la pulsación que nos indica cuál es la presión sanguínea

(1) La verdadera nomenclatura del pulso se va perdiendo cada día más, y es una lástima porque á veces cuesta trabajo entenderse. El pulso raro se llama ya lento en casi todos los tratados, como se llama céler á un pulso amplio.

que existe en el sístole arterial (Sahli) y se define diciendo que es la fuerza de compresión que necesita desplegar el dedo que palpa para suprimir la pulsación.

Pero, dice Shali con gran fundamento, que de la misma manera que distinguimos una presión sanguínea máxima, media y mínima, deberemos distinguir también una tensión arterial máxima ó sistólica, media, y mínima ó diastólica. Y así diremos que tensión máxima de las arterias es la fuerza necesaria para interrumpir la continuación de la onda vascular hacia la periferia; tensión mínima, la fuerza necesaria para comprimir la arteria en diástole, y tensión media, la fuerza que basta para comprimir la arteria entre su fase sistólica y diastólica. Precisamente por no tener en cuenta esas modalidades de la tensión arterial es por lo que un pulso examinado por varios investigadores se califica por unos como pulso duro y por otros como pulso blando.

Dedúcese de esto que al explorar una arteria, para formarnos concepto del grado de presión arterial, apreciaremos la tensión máxima ó sistólica y la mínima ó diastólica.

Para la determinación de la tensión máxima (interrupción de la onda sanguínea) colocaremos el índice, el medio y el anular á lo largo sobre la arteria, preferentemente la radial ó temporal que son compresibles sobre un plano óseo. Supongamos que pulsamos la radial izquierda con la mano derecha, entonces nuestro índice comprimirá la parte periférica del vaso y el anular la parte central. Empezaremos por comprimir la radial con el índice con el fin de evitar el paso de alguna onda retrógrada de ori-

gen periférico. El mayor comprime ligeramente el vaso sólo con la presión necesaria para apreciar la pulsación, y con el anular vamos aumentando poco á poco la presión hasta que el dedo mayor ya no percibe la onda pulsátil. La fuerza desarrollada por el anular para obtener este resultado indica la medida de la presión sistólica del corazón ó tensión máxima de la arteria.

Al hacer esta exploración tendremos cuidado de pulsar con el pulpejo del dedo y no con el borde ungueal, puesto que por su semejanza con una almohadilla ó pelota de líquido anula bastante los efectos de la ley de Pascal (ley de la prensa hidráulica) y hace que sus resultados sean prácticamente perfectamente aceptables.

Veamos ahora la manera de apreciar la tensión mínima. Ya hemos dicho al comenzar el estudio del pulso que si al palpar la arteria lo hacemos con mucha suavidad notaremos las pulsaciones de una manera muy ligera. Pues bien, empezaremos por pulsar la arteria bajo una ligera presión que apenas si nos dará la impresión del latido arterial. Lentamente iremos comprimiendo el vaso y notaremos que progresivamente se hace más perceptible la onda vascular. Pero este aumento en la amplitud del pulso alcanza un máximo, llegado al cual vuelve á disminuir si seguimos aumentando la compresión. La presión ejercida para alcanzar este límite corresponde probablemente, según Sahli, á la presión mínima ó diastólica de la arteria, ó tal vez mejor, según las últimas comprobaciones del propio autor por medio de su procedimiento de esfigmologometría, nos orienta sobre una presión arterial media, que no es el medio aritmético

entre la presión máxima y la mínima, y que se podría llamar presión arterial intermedia.

Dicho está que el que quiera llegar á obtener resultados prácticos con estos procedimientos, que son de gran valor, ha de ejercitarse en individuos normales para tener en la memoria los grados de compresión necesaria para apreciar las dos presiones.

En el lenguaje clínico se llama pulso duro al pulso tenso y débil ó blando al hipotenso, que no hay que confundir con el rígido y elástico que dependen del estado de las paredes arteriales.

En la nefritis crónica y en la arterioesclerosis se observa una presión alta sistólica y diastólica, sin embargo, en los casos de arterioesclerosis en que no está afectado el territorio esplácnico la presión puede ser normal.

Si bien en general un estado de hipertensión va acompañado de un trabajo más que suficiente del corazón y viceversa, vense en la clínica con mucha frecuencia estados de hipertensión arterial acompañados de insuficiencia cardíaca, incluso con éstasis. Es frecuente este hecho en los nefríticos crónicos, en los arterioesclerosos y en enfermos en los que la dispnea ó un estado de intoxicación provoca una vasoconstricción que aumenta la presión arterial. Para el tratamiento de estos enfermos haremos caso omiso de la tensión arterial y los trataremos con los tónicos de corazón, sin miedo á la digital, con cuyo medicamento, al restablecer la energía cardíaca, restablecemos también la tensión vascular.

También se presenta el fenómeno inverso, es decir, una baja de tensión arterial sin insuficiencia de corazón,

tal ocurre con frecuencia en las pirexias acompañadas de dilatación vascular. Sin embargo, en estos casos, si es muy acentuada la hipotensión y no se corrige con los medicamentos vasoconstrictores, indica un estado de gravedad.

Energía del pulso

Así como con los métodos anteriores no nos formamos idea del trabajo mecánico desarrollado por el corazón, ya que incluso con una presión arterial elevada puede el miocardio ser insuficiente, no ocurre lo mismo con la determinación de la fuerza, intensidad ó energía del pulso que en general nos dará idea del trabajo cardíaco total ó por lo menos del ventrículo izquierdo. Aquí basta tener en cuenta que en una arteria la energía será tanto mayor cuanto mayor sea su calibre, porque estando representada la fuerza del pulso por la fórmula $\frac{Mv^2}{2}$ en que M representa la masa de sangre que actúa sobre el dedo durante una pulsación, y v la velocidad con que se eleva el pulso, cuanto mayor sea el calibre del vaso, mayor será M y por tanto la energía de la pulsación.

Para apreciar bien la energía del pulso, interrumpiremos con un dedo la onda arterial y con otro iremos comprimiendo el vaso por la parte central hasta que percibamos las pulsaciones máximas, como hemos indicado para apreciar la tensión arterial mínima, sino que aquí, en vez de apreciar la presión que ha tenido que ejercer el dedo para alcanzar el latido máximo, observaremos la energía según la cual el vaso choca contra el dedo.

Al apreciar la energía del pulso nos formamos un concepto práctico de la intensidad del sistole y según su evolución ulterior, ó sea, que responda ó no el trabajo del corazón á lo que de él hubiéramos solicitado mediante el tratamiento, podremos deducir grandes datos para el pronóstico.

Pulso dícroto

Ya hemos dicho que se llama pulso dícroto al que ofrece la onda dícrota exagerada. Al palpar la arteria que lo presenta hay que hacerlo con mucha suavidad, un exceso de compresión puede hacerlo imperceptible.

Cuando existe el pulso dícroto se nota inmediatamente después de la pulsación principal otra segunda de menor intensidad, como si fuese un resalto de la primera.

Para tener la seguridad de que no se trata de ninguna otra anomalía de las que estudiaremos bastará auscultar el corazón y veremos que cada pulso dícroto corresponde á una sola revolución cardíaca.

El pulso dícroto se observa generalmente en pulsos de tensión diastólica pequeña.

Alteraciones del ritmo

Antes de entrar en el estudio de las alteraciones del ritmo del corazón haremos un resumen de nuestros conocimientos acerca de las causas del ritmo normal.

En un individuo normal las revoluciones cardíacas presentan una duración siempre igual, dejando aparte

algunas causas fisiológicas que pueden prolongar ó reducir algunas de ellas, como la deglución, los esfuerzos físicos y los movimientos respiratorios.

Cada revolución cardíaca normal depende de la acción de cuatro propiedades fundamentales que posee el corazón: una *excitación*, que parte del punto de unión de las cavas y de la aurícula; la propagación de esta excitación desde el seno venoso á todo el miocardio, por las paredes auriculares, el tabique aurículoventricular y las paredes de los ventrículos hasta la punta, como consecuencia de su *conductibilidad*; la sensibilidad de las fibras del órgano á esta excitación, por el hecho de su *excitabilidad*, y la aptitud que tienen dichas fibras á retraerse en virtud de su *contractilidad* (1).

No hay duda que estas dos últimas propiedades del corazón radican y son de naturaleza puramente muscular; las dos primeras se consideran de índole puramente nerviosa; la *teoría miógena* admite que todas estas propiedades son de naturaleza muscular, sin que niegue, por lo demás, al sistema nervioso la propiedad de ejercer una influencia sobre ellas que califica de positiva ó negativa, según que aumente ó disminuya la intensidad de cualquiera de dichas propiedades.

Las influencias nerviosas ó de cualquier otra índole que influyen en el génesis de la excitación se califican de *cronotropas*, las que influyen sobre la conductibilidad de la excitación se llaman *dromotropas*, las que sobre la excitabilidad *batmotropas*; y, por último, las que se dirigen sobre la contractilidad *inotropas*.

(1) Este punto está tomado casi íntegro de Bard.

Dicho está que la acción del sistema nervioso puede ejercerse simultáneamente y en el mismo sentido sobre todas estas cualidades ó sobre cualquiera de ellas independientemente de las demás, según las circunstancias y la intensidad de su manera de actuar. Así, por ejemplo, la excitación del pneumogástrico disminuye el número de latidos del corazón, es decir, disminuye la frecuencia con que vuelve á presentarse la excitación, ejerce por lo tanto una influencia cronotropa negativa; pero, en cambio, prolonga la duración de la revolución, es decir, amortigua la propagación de la excitación á través del órgano, añade á la influencia precedente una influencia dromotropa negativa; llega hasta hacer cesar las contracciones de los ventrículos mientras que persisten las de las aurículas; luego hace cesar por un lapso de tiempo toda contracción; pero en este caso ya no es tan fácil la interpretación porque el hecho puede resultar únicamente de una influencia cronotropa, llevada al máximo, es decir, hasta la supresión de la excitación, como de una influencia negativa que actúe á la vez sobre todas las propiedades de la fibra muscular. Por lo demás, demuestra la experimentación fisiológica que la segunda explicación es exacta, porque las excitaciones artificiales llevadas directamente sobre el corazón detenido por la excitación del vago demuestran que su excitabilidad y contractilidad no han conservado su valor normal. Esta influencia negativa incluso llega á ejercerse sobre una quinta propiedad del músculo cardíaco, la *tonicidad*, de la que no hemos tratado porque no influye en el ritmo del corazón; en efecto, la excitación del pneumogástrico produce una relajación

más completa que el reposo diastólico, cuyo fenómeno depende de la pérdida del tono normal que poseen todos los músculos estriados.

En cambio, el aparato nervioso excitado, el gran simpático, ejerce sobre todas las propiedades del músculo influencias positivas, es decir, inversas á las precedentes.

No es éste el sitio donde hay que discutir las teorías neurógena y miógena, que no interesan gran cosa desde el punto de vista clínico, puesto que tanto el aumento como la disminución del efecto útil de una cualquiera de las cuatro propiedades elementales de la fibra muscular del corazón pueden resultar tanto de un trastorno funcional muscular como de un trastorno funcional nervioso. En la teoría neurógena la excitación inicial es de origen nervioso, su propagación á lo largo de las paredes se efectúa por mediación de la red nerviosa independientemente del estado de las fibras musculares, ¿pero cuál sería su efecto si abocasen á fibras musculares cuya excitabilidad y contractilidad hubiesen desaparecido? Por más que esta afirmación parezca de buenas á primeras paradójica, Engelmann ha podido sostener, con algún fundamento, que su teoría miógena da al sistema nervioso mayor importancia aún que la teoría puramente nerviosa, puesto que le reconoce la propiedad de modificar *en ambos sentidos* todas las propiedades fundamentales de la fibras musculares. Además, Engelmann, no niega la existencia de una transmisión de los estímulos por la red nerviosa, sino que admite que esta red sólo permite el paso á los que tienen una influencia negativa, y los que la tienen positiva pasan por las fibras musculares.

La diferencia de las dos teorías parece tener importancia principal para explicar los trastornos de la propagación de la excitación, puesto que la teoría miógena los atribuye á la alteración de los haces musculares que ponen en comunicación directa á las fibras de la aurícula con las de los ventrículos, entre cuyos haces el más importante es el de His. Pero también aquí, hechos numerosos de índole anatomopatológica que parecen confirmativos de la teoría, pierden su valor desde este punto de vista por el hecho bien establecido recientemente, que hay fibras nerviosas que acompañan dicho haz; además, las lesiones esclerosas ó degenerativas que se han comprobado, se localizan más por regiones que por tejidos, es decir, que radican en esta porción de la pared cardíaca sin respetar ni las fibras nerviosas ni las musculares.

Inútil es insistir más sobre este punto, pero no será difícil demostrar que cada perturbación funcional, considerada aisladamente, puede generalmente explicarse tan fácilmente *a priori* con una influencia nerviosa como muscular, y el progreso clínico ha de consistir menos en oponer una teoría á la otra que en descubrir los elementos que en cada caso nos permitirán reconocer el origen nervioso ó muscular de los trastornos observados.

Resulta de lo que precede que, teóricamente, debería haber ocho distintas modalidades de anomalías de ritmo, por variaciones positivas ó negativas de cada una de las cuatro propiedades del músculo; además, cada una de ellas podría presentar una forma nerviosa ó una forma muscular y todas podrían superponerse ó combinarse de distintas maneras. Mucho falta para que los partidarios

más decididos de la teoría miógena hayan logrado encontrar, ni experimental ni menos clínicamente, tan gran número de tipos. Wenckebach, que es el que más lejos ha llevado estas investigaciones, reconoce que apenas si se puede separar con exactitud los trastornos de la excitación de los de la excitabilidad, y respecto á los trastornos de la conductibilidad y de la contractilidad, sólo describe disminuciones y aboliciones más ó menos completas para la primera, y simples disminuciones más ó menos hipotéticas para la segunda.

Castellino es menos reservado, propone una clasificación de las arritmias, puramente fisiológica, basada enteramente en la separación de los trastornos crónotropos, batmotropos, dromotropos é inotropos; basta consultar el cuadro en el que las resume para darse cuenta de la dificultad que hay que encontrar para aplicarla en la medicina práctica.

En último análisis los trastornos elementales del ritmo, descritos hasta hoy por los distintos autores que se han ocupado de este punto, se reducen á tres tipos distintos, por lo demás bien caracterizados:

1.º La aparición de contracciones suplementarias, de *extrasístoles*, que se atribuyen á una influencia cronotropa positiva, es decir, á la exageración de la excitación motriz.

2.º La disminución ó supresión del peristaltismo, que amortigua el pulso y puede conducir hasta el paro de los ventrículos, que se atribuye á una influencia dromotropa negativa, es decir, á la disminución de la conductibilidad de las fibras cardíacas para la excitación, al *bloqueo* de esta excitación.

3.º Por último, y como mucho más rara, una debilitación alternante de la fuerza de las contracciones, que se atribuye á una influencia inotropa negativa, es decir, á una disminución de la contractilidad.

Estos distintos trastornos ejercen, por lo demás, su influencia simultáneamente, sino con igual intensidad, sobre los dos corazones; algunos datos sueltos tienden, sin embargo, á hacer admitir que, en algunos casos, pueden afectar sólo á un corazón y luego pasar al otro sucesivamente. Wenckebach, en particular, ha observado en un sólo caso una disociación de las contracciones de las dos aurículas. Estos diversos casos, así como todos aquellos en que los trastornos quedarían localizados á ciertas regiones ó á ciertos grupos de fibras, son aún muy poco conocidos para que en clínica deban tenerse en cuenta. Héring, que recientemente ha hecho de ellos un estudio crítico, concluye que aun no se han dado pruebas formales de la existencia de hemisistolias, hemiextrasistolias ó hemialternancias; según él, la mayoría de casos dados como tales no son más que pseudolocalizaciones laterales de los sístoles, debidos á la carencia de medios suficientes para comprobar la existencia de contracciones sumamente débiles. Por de pronto, pues, no hay datos suficientes para considerar en la práctica arritmias unilaterales y no insistiremos más en ello.

En cambio, antes de ir más adelante, es indispensable entrar en algunos detalles de las tres formas fisiológicas elementales de las perturbaciones del ritmo y precisar los caracteres que se les atribuyen.

La aplicación de excitaciones eléctricas ó mecánicas á

un corazón aislado, mantenido con vida y con ritmo normal mediante circulaciones artificiales apropiadas, permite provocar en él contracciones suplementarias, á voluntad, tal como lo consienten las distintas fases por las que pasa la excitabilidad del miocardio; de este modo se puede establecer las leyes de producción y los caracteres gráficos de los *extrasístoles*.

Dicho está que la excitación no produce ningún efecto cuando se aplica en el período de inexcitabilidad, llamado *fase refractaria*, que radica en la primera parte de la revolución cardíaca. Cuando se aplica al final de esta fase y antes de que se presente la contracción normal que debe seguirle, la excitación provoca una contracción suplementaria, cuya intensidad y duración se conservan inferiores á las de una contracción normal, pero que, en cambio, va seguida de una mayor pausa que la del período normal: se llama *pausa compensadora*. Esta pausa se explica porque la contracción normal, que en este momento debería haberse producido, no puede verificarse, por el hecho de que la excitación que normalmente debería engendrarla cae en el momento de la fase refractaria creada por el extrasístole; por lo tanto hay que esperar, para que se produzca una contracción, la excitación inmediata cuyo tiempo normal no ha cambiado. Por consiguiente, las dos contracciones, la normal y la suplementaria, ocupan ambas exactamente el tiempo que hubiesen ocupado las dos contracciones normales si no se hubiese perturbado su evolución natural. Esto, junto con la existencia de esta pausa compensadora, de duración apropiada, que aproxima el sincronismo prematuro de la contracción su-

plementaria, constituyen los dos principales caracteres de un extrasístole. La pausa compensadora se aprecia claramente en los trazados del pulso arterial, aun en los casos en que el extrasístole no llegue hasta allí. Sin embargo, falta en ciertos casos de extrasístoles, cuyo punto de partida está situado en el seno venoso.

Un segundo carácter, más contingente porque depende del lugar de origen de la excitación que ha producido el extrasístole, es el cambio de duración del intervalo que separa la contracción de la aurícula de la del ventrículo, intervalo que puede apreciarse en el trazado del pulso venoso. En efecto, la excitación suplementaria puede radicar en el seno venoso, es decir, en el sitio de origen de las excitaciones normales; el extrasístole se llama entonces *normotopo*, y el intervalo entre los sístoles auricular y ventricular no debe modificarse. También puede radicar en la aurícula, en el mismo haz interaurículoventricular, ó en el ventrículo á mayor ó menor distancia de su base; entonces se llama *heterotopo*. En todos estos casos se propaga en el sentido de su propagación habitual, y provoca un peristaltismo normal más allá de su punto de origen, hacia abajo; pero también puede propagarse en sentido opuesto, llegar á ser retrógrado y provocar una onda antiperistáltica hacia arriba; en este caso el momento de la contracción auricular lo preside el tiempo que la excitación retrógrada necesita para alcanzar la aurícula, pero siempre que llegue allí antes que la excitación normal siguiente. De aquí una gran variación de sincronismo entre los dos sístoles auricular y ventricular que escapa á toda regla absoluta. Admítase que, en el

hombre, los extrasístoles heterotopos son casi siempre de punto de partida ventricular ó aurículoventricular, y el intervalo intersistólico está entonces muy disminuído ó hasta suprimido, de tal suerte que los dos sístoles, el de la aurícula y el del ventrículo, llegan á ser casi sincrónicos y se superponen parcialmente. En este caso la onda auricular del pulso venoso llega á ser casi sistólica; absorbe la onda sistólica normal y presenta una acentuación muy acusada, por el hecho de que la contracción de la aurícula que no puede expulsar la sangre del ventrículo contraído, ejerce una acción tanto más potente sobre el contenido de las venas aferentes.

La *disminución de la conductibilidad* ejerce, en cambio, un efecto inverso, tiende á exagerar el intervalo intersistólico cuando el bloqueo es incompleto; á hacer independientes los sístoles de las aurículas y de los ventrículos cuando es completo, es decir, cuando la excitación no puede llegar á franquear el haz aurículoventricular (*Herzblock*); en tal caso, el ventrículo, entregado á sí mismo, se contrae por el hecho de su automatismo independiente, y bate desde entonces con su ritmo propio, mucho más lento que el de las aurículas. De ahí resultan dos consecuencias que caracterizan este trastorno particular del ritmo: la excesiva rareza del pulso arterial que se fija en general por debajo de treinta pulsaciones por minuto, y en el pulso venoso, la existencia de ondas auriculares de número normal, pero sin presentar ya intervalo fijo con las ondas sistólicas que señalan las contracciones ventriculares amortiguadas.

La *disminución de la contractilidad* determina caracte-

res más sencillos; contracciones débiles, pero, sin modificar su cronología, se intercalan entre contracciones de intensidad normal, de ordinario con una alternancia regular; esto se explica suponiendo que no basta el reposo del corazón para reparar las pérdidas de la substancia contráctil después de una contracción de intensidad normal, de donde la contracción debilitada que le sigue, pero entonces basta el reposo ulterior para reparar las pérdidas, y de aquí que se vuelva á presentar una contracción normal. En el corazón, contracciones normales y contracciones débiles son equidistantes; en el pulso, tan pronto ocurre lo mismo; como la onda que corresponde al sístole débil se halla un poco retardada, por el hecho de su misma debilidad, lo que, como ha demostrado Héring, amortigua la rapidez de su propagación periférica.

Además, junto á estas alternativas de contracciones equidistantes, aunque de energía desigual, existen otros casos en los cuales la contracción débil se presenta en el mismo corazón, más apartada de la contracción enérgica que la precede de la que la sigue; hay que confesar que la simple disminución de la contractilidad ya no puede bastar entonces para explicar el trastorno del ritmo, á menos que se admita que la contracción débil se produce en su tiempo, y que la que se anticipa es la contracción normal que le sigue, por el hecho de que una pausa más corta bastaría para restablecer al corazón después de las contracciones débiles. Este es uno de los muchos interrogantes que resultan de las interpretaciones sugeridas por la teoría miógena.

El primer hecho que llama la atención cuando se observa cierto número de casos de arritmia, lo primero que establece entre ellos una distinción clínica bien manifiesta, es la diferencia que separa sus modalidades de presentarse y sus duraciones relativas.

Algunos trastornos del ritmo se manifiestan de tarde en tarde, esporádicos, diseminados entre revoluciones cardíacas normales, tanto con el examen del pulso como del corazón; radican únicamente en una ó dos pulsaciones y reaparecen sin período fijo: la arritmia es á la vez *irregular é intermitente*.

Otras son persistentes y radican en todas las revoluciones cardíacas, pero afectando á cada una de ellas de una manera diferente ó, mejor aún, desigual, sin regla apreciable: la arritmia también es *irregular*, pero, además, *continua*.

Otras son muy distintas; el ritmo es tan regular y fijo como el ritmo normal, pero difiere de este último en una cadencia que le es propia. Tan pronto se trata de un pulso ó de un corazón, más ó menos amortiguado, pero cuyas pulsaciones aparentes son iguales, tan pronto el pulso y el corazón presentan pulsaciones de dos tipos diferentes, que se suceden en un orden constante, tan pronto, en fin, el pulso toma el primer tipo y el corazón el segundo; estas variedades constituyen otras tantas formas algo diferentes, pero que sólo un análisis más minucioso puede precisar y clasificar. El ritmo es distinto del ritmo normal, pero no es irregular: es una alorritmia, es decir, una arritmia que es á la vez *regular y cadenciosa*.

Por último, en un cuarto grupo, que aun no ha sido

descrito explícitamente y que hasta cierto punto es intermedio entre los precedentes, pero cuyo discernimiento es algo más difícil porque sus caracteres necesitan una observación más atenta para ser descubiertos, la sucesión de las contracciones parece, de buenas á primeras, irregular, pero en realidad obedece á una regla bastante fija: las contracciones sucesivas presentan, por grupos de tres ó cuatro, modificaciones de carácter progresivo cuyo conjunto constituye un verdadero ciclo, que se reproduce con los mismos detalles en los grupos sucesivos: la arritmia únicamente es irregular en apariencia, en realidad es *regular*, pero no es cadenciosa, es *cíclica*. No hay duda que su regularidad no es tan absoluta como la de las demás aloarritmias, los ciclos sucesivos pueden variar algo, comprender, por ejemplo, tan pronto tres como cuatro revoluciones, accidentalmente hasta descenden á dos; pero estas pequeñas variaciones nada quitan al carácter general del tipo que se diferencia clara y fácilmente de los otros dos. Una observación superficial puede confundirla con una arritmia irregular continua; en cambio, una alorritmia cadenciosa algo inconstante, es decir, discontinua, interrumpida por series más ó menos cortas de revoluciones normales, puede simular una arritmia cíclica; á veces puede haber alguna dificultad en evitar este error, si sólo se dispone de los medios corrientes de examen del corazón y del pulso. Con la simple palpación de la radial hay que pensar en una arritmia cíclica cada vez que aparece una irregularidad casi constantemente cada tres ó cuatro pulsaciones; la verdadera identificación de esta arritmia no ofrece, por lo demás, ninguna dificultad

cuando se puede sacar un buen trazado del punto venoso.

ARRITMIAS IRREGULARES INTERMITENTES.—Se caracterizan ora con la presencia de pulsaciones radiales débiles aisladas entre pulsaciones normales, ora con la ausencia completa de una pulsación de vez en cuando, es decir, con intermitencias del pulso subdivididas á su vez en intermitencias verdaderas y pasos en falso del corazón; corresponden las primeras á los casos en los cuales la falta de la pulsación resulta de una ausencia real de contracción del ventrículo; las segundas á los casos en los cuales esta falta depende á una contracción demasiado débil para que llegue á percibirse en la radial.

Sábese que este grupo contiene casos clínicos de origen nervioso ó digestivo reflejo, sin la menor gravedad, al lado de otros en los cuales la alteración del ritmo no es más que un signo precursor de trastornos más graves para el porvenir, es decir, la primera etapa de una cualquiera de las formas siguientes. Existe, pues, interés primordial, sin abandonar este grupo, en someterlo á un análisis más minucioso que tienda á separar estas dos clases de fenómenos.

Indudablemente estos trastornos esporádicos difieren según los casos; muchos de ellos dependen de extrasístoles aislados, pero también los hay procedentes de ausencia completa de la contracción, ora de todo el corazón, ora del ventrículo, ó también de contracciones débiles sin anticipación, y que por consiguiente dependen de trastornos inotropos que pertenecen á la índole de las contracciones llamadas alternantes.

Las interpretaciones basadas en las teorías recientes

podrán seguramente facilitar en lo sucesivo el que se fije el distinto valor clínico de estos diversos mecanismos de las intermitencias. Hasta nueva orden hay que contentarse con la noción antigua que las intermitencias verdaderas son casi siempre de origen nervioso ó reflejo, y que los pasos en falso casi siempre son el signo de lesiones arteriales ó miocárdicas que comienzan.

Con bastante frecuencia se observan casos en los cuales la pulsación anormal se presenta á veces durante períodos de tiempo bastante largos, con cierta regularidad, cada tres ó cuatro pulsaciones, por ejemplo, pero las pulsaciones interpuestas entre las intermitencias han conservado sus caracteres normales y su igualdad habitual, y, por este hecho, el trastorno del ritmo sigue perteneciendo á las arritmias intermitentes.

La mayoría de estos últimos casos están constituídos de extrasístoles, y, por consiguiente, la pulsación anormal va seguida de una pausa compensadora, que en el pulso le da una longitud total doble que la de las pulsaciones normales; con frecuencia se suceden de este modo dos ó más acoplamientos y entonces se observa en el pulso modificaciones instantáneas y frecuentes, que hacen suceder á series de pulsaciones normales, entrecortadas por intermitencias aisladas, series de pulsaciones raras con ritmo dícroto del corazón, que, en el caso de ser preponderantes, deben hacer clasificar el caso en la arritmias cadenciosas que encontraremos luego.

ARRITMIAS IRREGULARES CONTINUAS.—Este grupo está constituido por tres órdenes de hechos bien distintos y cuyo diagnóstico diferencial es de los más sencillos; los

dos primeros, conocidos desde mucho tiempo, la arritmia respiratoria y la arritmia desordenada, corresponden al *pulsus irregularis respiratorius* y al *pulsus irregularis perpetuus* de Héring, el tercero, algo menos conocido, es la arritmia paroxística.

1.º La *arritmia respiratoria*, designada también con el nombre de *tipo infantil* por Mackenzie principalmente, se caracteriza porque es periódica, en relación con los movimientos respiratorios, que durante la inspiración aceleran las pulsaciones y en la espiración las amortiguan. Es más frecuente en la edad juvenil y es normal en el perro. Frédéric ha demostrado que la apertura del tórax no la modifica, lo que demuestra que no depende de las variaciones de presión de origen respiratorio, sino de la acción asociada de los centros respiratorio y circulatorio bulbares. Su importancia clínica es muy limitada; es de origen nervioso y apenas si merece el nombre de fenómeno patológico, pero no hay que ignorarla, para no confundirla con la forma siguiente, cuyo pronóstico es muy grave, por lo menos á largo plazo.

2.º La *arritmia desordenada*, calificada también á veces de *delirium cordis*, y que muy á menudo se asocia con cierto grado de taquicardia, está casi siempre en relación con la miocarditis intersticial. Sus primeras apariciones suelen ser transitorias, pero generalmente no tarda en instalarse de un modo definitivo y en acompañarse con mayor ó menor rapidez de los trastornos hiposistólicos habituales de las lesiones orgánicas del corazón.

Su historia clínica es bien conocida. Su interpretación fisiológica no han podido determinarla aún las investiga-

accion unhebreis de vaege mbe
el muelo de Seidl - Flack

ciones modernas, porque poca cosa es decir que puede compararse á una arritmia infantil complicada con extrasístoles. En cambio, Héring, le ha dado un carácter gráfico importante al demostrar que la onda auricular falta completamente en el trazado del pulso venoso en esta forma de arritmia; este detalle, que resultaría, según él, de la parálisis ó por lo menos de la gran astenia de la aurícula, ha sido confirmado, entre otros, por Hewlett.

Tal vez esta forma está constituida, sobre todo, de la yuxtaposición y mezcla de todos los trastornos elementales posibles.

3.º La *arritmia irregular paroxística* es mucho más rara; sus caracteres sintomáticos y gráficos en nada difieren de la precedente, pero se aparta de ella por su aparición y desaparición bruscas en forma de accesos paroxísticos. Parece presentar gran parentesco con la taquicardia esencial paroxística, que á veces complica, superponiéndose á ella, preferentemente al comienzo ó al fin de las crisis simplemente taquicárdicas. Se conoce aún mal su historia clínica; puede ir ó no asociada á la taquicardia esencial paroxística con lesiones óricas preexistentes ú observarse aisladamente y reconocer un origen puramente nervioso.

ARRITMIAS CADENCIOSAS.—Por más que se haya descrito en estos últimos tiempos una taquicardia extrasistólica, no comprenderemos en este grupo ni las taquicardias continuas ó paroxísticas, ni las bradicardias verdaderas, porque unas y otras se componen de revoluciones cardíacas iguales entre sí en sus diversos elementos y no entran, por consiguiente, en el cuadro de las arritmias, tal como las hemos definido.

Las arritmias cadenciosas están constituidas de varios grupos de hechos, unos de una individualidad clínica muy acentuada, otros algo más borrosa, pero que sin embargo hay que separar aunque sólo sea por la claridad de las descripciones y la facilidad de su diagnóstico diferencial.

1.º En un primer grupo de casos compruébase en el pulso con la simple palpación, ó mejor aún en los trazados, la sucesión regular de pulsaciones fuertes y de pulsaciones débiles, cuyas relaciones cronológicas, diferentes según los casos, permiten referir á dos tipos distintos designados desde mucho tiempo con los nombres de *pulso bigeminado* y *pulso alternante*.

2.º En un segundo grupo de hechos, el pulso sólo presenta un orden de pulsaciones, más raras que de ordinario, cerca de 50 por minuto, pero el examen del corazón ó del pulso venoso revelan la existencia, entre cada una de las pulsaciones fuertes que crean el pulso raro, de una pulsación anormal, débil ó incompleta, que no llega hasta las arterias; si bien en estos casos el pulso es raro, se trata de una falsa bradicardia, porque el corazón ha conservado su frecuencia normal, incluso generalmente es frecuente, pero con otra cadencia.

En este grupo se puede distinguir tres órdenes de casos: por de pronto dos variedades que corresponden respectivamente á un grado más elevado de los casos de pulso bigeminado y de pulso alternante, y que merecen los nombres de corazón bigeminado y de corazón alternante, ó más exacta y sencillamente, de *ritmo acoplado* y de *ritmo alternante* del corazón; además, una tercera que

aun no ha llamado la atención, en la cual parece existir solamente una contracción de la aurícula sin contracción consecutiva del ventrículo, designada por Bard con el nombre de *ritmo deficiente*.

3.º Por último, en un tercer grupo el pulso es aún mucho más raro, se fija en la proximidad ó por debajo de 30 pulsaciones por minuto; también aquí el examen del corazón revela la existencia de contracciones intercalares, cuyo número es normal, pero son débiles ó incompletas y casi siempre limitadas exclusivamente á la aurícula. Entran en su sintomatología la existencia de vértigos especiales ó síncope completos y responde al tipo clínico de *pulso raro permanente*, que ha recibido el nombre de enfermedad de Stokes-Adams. Veremos más adelante que también aquí hay que distinguir por lo menos dos tipos secundarios, lo que no permite atribuir un mecanismo fisiológico único á todos los casos de esta afección.

El *pulso bigeminado* es de origen extrasistólico, el *pulso alternante* se debe á la debilidad de la contracción; difieren entre sí en los caracteres atribuidos antes á cada uno de estos trastornos elementales del ritmo. En el pulso alternante las elevaciones débiles de la radial corresponden á las contracciones débiles del corazón; sin embargo, según Héring, podrían existir casos en los cuales las elevaciones débiles de la radial correspondieran á las elevaciones enérgicas de la punta del corazón ó del cardiograma, é inversamente; esta discordancia resultaría de la existencia de una asistolia parcial, es decir, de la falta de contracción de las fibras de la región de la punta.

El *ritmo acoplado* y el *ritmo alternante* no son respec-

tivamente más que una forma más completa de los mismos trastornos, pero en los cuales la contracción debilitada, aquí por extrasístole, allí por trastorno inotrope, es más débil que en el pulso de igual nombre, y por ello no alcanza á la radial; casi siempre, además, ni siquiera alcanza la carótida.

El *ritmo deficiente* es otra cosa: el pulso arterial no difiere del que se observa en los ritmos acoplados y alternantes, la diferencia está en el corazón y en la yugular. En el trazado cardiográfico no hay el menor indicio de sístole ventricular; en el pulso venoso hay una elevación intercalar que parece corresponder á una contracción de la aurícula.

No es posible entrar aquí á discutir el valor y significado clínico que hay que conceder á cada uno de estos tipos. Todavía no parecen haber beneficiado de los nuevos conocimientos. Por lo tanto, también aquí, hasta nueva orden, tenemos que aceptar las nociones antiguas, según las cuales las arritmias cadenciosas encierran á la vez trastornos de origen tóxico (digital) de origen neurótico simple, y hasta asténico (pseudobradicardia de los convalecientes de diversas enfermedades agudas) junto á lesiones más ó menos graves del miocardio; los tipos acoplados reconocen casi siempre las dos primeras patologías, los tipos alternantes y deficientes casi siempre la última.

El *pulso raro permanente* de la enfermedad de Stokes-Adams se considera generalmente debido á un trastorno dromotrope completamente negativo, á un *bloqueo del corazón* absoluto, como ya hemos indicado. Ciertamente es que

así parece ocurrir en la gran mayoría de hechos observados, pero no siempre es así, como lo demuestran los trazados.

ARRITMIAS CÍCLICAS.— En esta categoría únicamente debe comprenderse los casos en los cuales las revoluciones cardíacas sucesivas presentan desigualdades precisas y progresivas que se reproducen según un ciclo definido: hay que procurar no confundir con ellas las arritmias intermitentes, ya indicadas, en las cuales las intermitencias ofrecen cierta regularidad en presentarse, pero sin que las pulsaciones intercalares sufran á su vez las influencias de las perturbaciones del ritmo.

Recíprocamente, no hay que confundir una arritmia cíclica tomándola por una arritmia irregular continua. La simple palpación del pulso radial puede poner sobreaviso demostrando que las pulsaciones sucesivas son algo desiguales, y, además, que á cada tres ó cuatro pulsaciones se presenta una más prolongada que las demás, generalmente en la proporción de $1\frac{1}{2}$ á 1. El examen del corazón y la inspección del pulso confirman luego la existencia de un ciclo; sin embargo, hay que estar prevenido y ser bastante experto, para que dichos exámenes puedan ser por sí solos bastante demostrativos; en cambio, el ciclo se revela y se analiza fácilmente en un buen trazado del pulso venoso.

El carácter cíclico del ritmo se debe á que el trastorno que lo constituye, sea cual fuera, se acusa progresivamente, durante tres ó cuatro pulsaciones sucesivas, hasta una especie de máximo, después del cual se presenta un retroceso brusco al tipo de la primera revolución del

ciclo, que marca el momento en que vuelve á empezar la serie.

Parece ser que las arritmias cíclicas, de las que se pueden observar varios tipos, dependen de lesiones crónicas del miocardio, del mismo modo que las arritmias irregulares continuas; pero unas y otras no pertenecen ni á las mismas fases ni á las mismas variedades de la enfermedad. También es cierto que pueden depender de influencias de origen nervioso, como la mayoría de las arritmias cadenciosas.

Por último, y siguiendo la clasificación de Bard, resumiremos las distintas formas de arritmias en el siguiente cuadro:

Arritmias intermitentes	}	Intermitencias verdaderas	}	de todo el corazón. de los ventrículos.
		Pasos en falso del corazón		por extrasístoles. por alternancias.
Arritmias irregulares continuas	}	Arritmia respiratoria.	}	
		Arritmia desordenada permanente.		
		Arritmia desordenada paroxística.		
Arritmias cadenciosas	}	Pulsaciones regularmente irregulares	}	Pulso bigaminado. Pulso alternante.
		Pulsaciones regulares amor- tiguadas		Ritmo acoplado. Ritmo alternante. Ritmo deficiente.
		Pulsos raros permanentes, enfermedad de Stokes- Adams		Ritmo de bloqueo. Ritmo deficiente polisistólico.

Arritmias cíclicas.

Modificaciones del pulso por los movimientos respiratorios.—Pulso paradójico

Puede decirse, en general, que la respiración lenta y

profunda aumenta la tensión del pulso durante la inspiración y la disminuye durante la espiración, en cambio, si se efectúa los movimientos respiratorios de una manera acelerada, se comprueba el fenómeno inverso. También se observa comúnmente que la inspiración aumenta la frecuencia del pulso.

Este hecho, que depende de la mayor ó menor repleción de los vasos pulmonares en los movimientos respiratorios según su amplitud y velocidad, así como de la influencia que la presión negativa intratorácica tiene sobre el volumen del corazón y de los grandes vasos, se comprende que ha de sufrir grandes variaciones según los distintos estados patológicos, principalmente de las vías respiratorias.

Esto hace que casi nunca podamos sacar ninguna consecuencia de estas modificaciones provechosa para el diagnóstico.

Grisinger y Kussmaul creyeron que cuando durante la inspiración el pulso llega á ser muy pequeño, pudiendo hasta hacerse inapreciable, indicaba la existencia de una mediastinitis con bridas fibrosas, que en los momentos de la inspiración provocaban tracciones sobre las grandes venas que abocan al corazón. Llamaron á este fenómeno *pulso paradójico*.

Pero el pulso paradójico puede presentarse en gran número de estados de las vías respiratorias, de la pleura y del corazón, y por tanto no es patognomónico de la mediastinitis, á no ser que vaya acompañado de una repleción de las venas yugulares, lo que indica que durante la inspiración las venas sufren un estrechamiento (Sahli).

Tampoco hay que conceder importancia diagnóstica al pulso paradójico inverso, es decir, á la desaparición del pulso en la espiración. Todos estos fenómenos no indican más que trastornos circulatorios, que no son exclusivos de ninguna enfermedad determinada.

Palpación de las venas

La palpación venosa puede dar á veces alguna luz diagnóstica.

Por de pronto viene á ser un comprobante de cuanto hemos dicho en la inspección de las venas.

Aquí sólo diremos que, en los casos de anemia y de clorosis, si se palpa la yugular interna percibiremos un estremecimiento comparable en un todo al soplo que estudiaremos en la auscultación venosa.

Para recoger dicho signo empezaremos por hacer que el enfermo vuelva la cabeza hacia el lado izquierdo para que ponga tensa la aponeurosis cervical derecha, lado de la yugular que hemos de explorar, y luego aplicaremos el pulpejo del mayor entre las inserciones del esternomastoideo; al principio apoyaremos el dedo con la presión necesaria para borrar el calibre del vaso, y obtenido esto disminuirémos la presión hasta que el estremecimiento alcance el máximo de claridad. Entonces notaremos un estremecimiento continuo ó intermitente con un refuerzo diastólico.

Auscultación de las arterias

Es evidente que para practicar la auscultación de las arterias, como de las venas, habrá necesidad del empleo

del estetoscopio, que aplicaremos sobre el vaso sin hacer presión alguna, dejando aparte algún caso particular del que ya trataremos.

En los vasos se percibe igual que en el corazón ruidos y soplos, la mayoría de los cuales son la propagación de los que se producen en aquel órgano.

Al aplicar á un ruido ó á un soplo vascular el calificativo de sistólico ó diastólico nos referiremos siempre al sístole y diástole cardíacos.

Hemos dicho que habrá que aplicar el estetoscopio sin ejercer la menor presión. Para comprender el por qué basta recordar las leyes que hemos expuesto al hablar de los soplos cardíacos. Al estrechar la luz del vaso con el estetoscopio produciremos un soplo sistólico, cuyo timbre es sibilante, y que se llama *soplo de compresión*. Si comprimimos más la arteria, hasta llegar á interrumpir la onda sanguínea, claro que el soplo desaparecerá, pero entonces percibiremos un ruido sistólico que se llama *ruido de compresión*, determinado por el aumento de presión vascular en cada sístole por detrás del obstáculo. Hay que tener en cuenta estos hechos fisiológicos para evitar, en primer término, provocarlos y, luego, confundirlos con los hechos patológicos.

La auscultación de la carótida se efectúa detrás del ángulo del maxilar inferior ó en el borde interno del esternomastoideo junto á la laringe; la subclavia se ausculta por encima de la clavícula, entre ésta y el esternomastoideo, ó también por debajo de este hueso entre el pectoral mayor y el deltoides (fosa de Mohrenheim); la humeral junto al borde interno del biceps ó en la flexura del codo, te-

niendo el brazo en extensión; la radial en el sitio donde se pulsa habitualmente; la crural inmediatamente por debajo del ligamento de Poupart.

Cuando se ausculta en individuos normales la carótida y la subclavia se oye dos ruidos, uno sistólico dado por el vaso al aumentar su tensión en el momento del sístole cardíaco, y otro diastólico que es el producido por la tensión de las sigmoideas aórticas. En la aorta abdominal y en la femoral habitualmente no se percibe ningún ruido, y, cuando más, el sistólico. Las arterias más pequeñas normalmente no suelen dar ningún ruido.

Ruidos y soplos patológicos

RUIDOS SIMPLES Y DOBLES.—Los ruidos arteriales normales que acabamos de citar pueden sufrir modificaciones en estados patológicos. Por de pronto pueden ser más intensos y oirse en arterias más apartadas del corazón cuando aumenta la energía de las contracciones cardíacas, sobre todo si hay al mismo tiempo hipertensión arterial (insuficiencia aórtica, bocio exoftálmico, clorosis). Cuando en la insuficiencia aórtica desaparece el segundo ruido aórtico, tampoco se percibe en los vasos del cuello (carótida y subclavia).

Traube llamó la atención (1867) que en la insuficiencia aórtica, en vez de oirse un solo ruido más ó menos intenso, se percibía un ruido doble (*doble tono*) que ha recibido el nombre de su autor.

Traube lo creía inherente al pulso céler típico; pero el hecho de que también se encuentre en casos de insufi-

ciencia tricúspide, en el bocio exoftálmico, en la clorosis, en el embarazo y en la intoxicación saturnina, demuestra que su patogenia puede ser muy variada y le quita todo valor diagnóstico. Por otra parte, en la misma insuficiencia aórtica se presenta con poca frecuencia. De aquí que este fenómeno jamás se busque en la clínica, á no ser por mera curiosidad.

No ocurre lo mismo con el llamado *doble soplo crural* de Duroziez, cuya concomitancia con la insuficiencia aórtica lo eleva á la categoría de un signo importante. Se percibe al auscultar las arterias crural y humeral, ejerciendo sobre ellas una presión lenta y progresiva. Para poderlo apreciar bien (cosa no siempre fácil) hay que fijarse en lo que sigue: al empezar á auscultar sin hacer presión, se percibe habitualmente el ruido arterial sistólico, á veces puede oirse el ruido doble de Traube. Si comprimimos el vaso con presión moderada provocaremos el *soplo de compresión arterial* sistólico, como hemos visto, pero al mismo tiempo percibimos otro soplo diastólico, menos intenso, determinado por el retroceso de la sangre en el momento de la onda negativa aórtica en el diástole, sangre que, naturalmente, al volver á pasar por el angostamiento de la arteria provocado por el estetoscopio da lugar á la formación de un soplo como en el sistole. Vemos, pues, que en el doble soplo el primero es normal, el segundo es patológico. Claro es que si aumentamos la presión desaparecerán ambos soplos y percibiremos el ruido sencillo ó doble más intenso.

En la enfermedad de Basedow, en el aneurisma aórtico, en la clorosis, también se presenta el fenómeno de

Duroziez. Los soplos de estrechez y de insuficiencia aórtica se propagan fácilmente, y más los primeros, á los vasos del cuello.

Se ha concedido cierta importancia al llamado *soplo de la subclavia*, ó sea á un soplo que se percibe en una sola subclavia sin practicar ninguna presión con el estetoscopio y mientras el brazo cuelga en completa relajación. Parece indicar la existencia de lesiones pleuropulmonares del vértice correspondiente, con adherencias de la pleura con la vaina vascular de la subclavia. Al auscultar hay que seguir con la cabeza los movimientos respiratorios, pues de lo contrario se comprime el vaso y se engendra el soplo de compresión que puede dar lugar á confusiones. Sin embargo, no es patognomónico.

En las anemias, en el pulso céler, en la arterioesclerosis, en el bocio exoftálmico, etc., se percibe á veces soplos arteriales autóctonos que no dejan de tener su valor diagnóstico.

Citaremos, por último, el soplo cefálico que se oye auscultando las partes laterales del cráneo, sobre todo las regiones temporales, principalmente en las órbitas y mejor en el lado derecho. Este soplo, que es normal en los niños desde los tres meses hasta los seis años, se observa en el adulto en la anemia perniciosa, en la leucocitemia, en las pérdidas sanguíneas, en la clorosis, en los tumores cerebrales, en la hidrocefalia, etc.

A veces los enfermos lo sienten como un silbido de vapor intermitente, y se nota con tanta mayor claridad cuanto mejor lo perciben ellos.

Se cree que es un soplo que se produce en la porción

terminal de la carótida interna, ó en el punto de su penetración en el cráneo.

También se le percibe auscultando sobre el globo ocular, teniendo cuidado de evitar las causas de error dadas por los movimientos de los párpados.

Auscultación de las venas

La auscultación de las venas se efectúa casi únicamente en la vena yugular del lado derecho, por ser donde mejor se perciben los ruidos cuando existen.

Para auscultar la yugular se coloca el estetoscopio sin hacer ninguna presión entre los haces esternal y clavicular del esternomastoideo. El enfermo estará de pie ó sentado y con la cabeza erguida.

Normalmente la circulación en las venas ocurre de una manera silenciosa, dejando algún que otro caso en el que se percibe el ruido de moscardón.

En las venas puede percibirse ruidos y soplos.

En los casos de pulso venoso con regurgitación de sangre se oye en las yugulares un ruido sistólico que se distingue del ruido carotídeo por presentarse un poco antes que éste y se debe á la distensión de las válvulas y paredes de la vena por la oleada sanguínea. Donde se percibe con mayor intensidad es en el tronco branquiocefálico y se llama pulso bulbovalvular.

Los soplos en las venas son casi siempre continuos debido á que la velocidad que la corriente sanguínea tiene en las venas no sufre marcadas diferencias en las distintas fases del ciclo cardíaco.

El más importante es el llamado ruido de moscardón,

ruido de peonza, y que los franceses llaman *bruit de diable*. Es una especie de zumbido con timbre sibilante ó musical, habitualmente de tonalidad elevada, continuo, que aumenta de intensidad en el sístole, en el diástole y en la inspiración. Si el enfermo se echa, disminuye tanto su intensidad que puede desaparecer. Se refuerza si el enfermo vuelve la cabeza al lado opuesto al auscultado, si hacemos una presión moderada sobre el vaso. En cambio, si la presión es fuerte el soplo desaparece y se oye entonces sólo el latido carotideo ó un soplo por compresión de la carótida. Si el soplo es muy débil parece intermitente, pues sólo se percibe en los momentos en que se refuerza (sístole, diástole, inspiración) y puede confundirse entonces con un soplo carotideo si no se recurre á los medios indicados que lo refuerzan ó lo debilitan.

El soplo venoso puede propagarse hasta la región precordial y oirse como un soplo cardíaco diastólico (véase soplos); para no confundirlo se pasará progresivamente del corazón á las yugulares; de este modo nos convenceremos de que no es más que el refuerzo diastólico del ruido de moscardón.

El ruido de moscardón tiene el mismo génesis que los demás ruidos de soplo.

Se presenta en la anemia, clorosis, enfermedad de Basedow, y á veces en individuos normales.
