

## CAPÍTULO IX

### **INSPECCIÓN Y PALPACIÓN DE LA REGIÓN PREGORDIAL**

Con el fin de evitar repeticiones que indispensablemente habría que hacer si estudiáramos por separado la inspección y la palpación, las trataremos juntamente conformes con la gran mayoría de autores.

Para practicar la inspección y la palpación dejaremos al descubierto no sólo la región precordial, sino toda la superficie anterior del tórax, debidamente iluminada. El enfermo puede estar echado, de pie ó sentado; de estas dos actitudes es preferible la última, si la exploración se prolonga algo; también puede ser de utilidad explorar en distintas actitudes, como se irá desprendiendo de la exposición de este capítulo.

En general procuraremos evitar toda excitación moral ó física del enfermo, salvo cuando se crea necesario exagerar la actividad cardíaca con el objeto de aumentar la intensidad de algún signo que resulte dudoso de apreciar.

El médico inspeccionará la región precordial de frente, y de perfil por ambos lados; para practicar la palpación se colocará á la derecha del enfermo, aplicará la palma de la mano derecha con una suave presión sobre la región precordial, teniendo los dedos un ligero contacto

entre sí. Siempre que sea posible cubrirá con la yema del mayor y del anular la región del choque de la punta. Con el pulgar de la mano izquierda pulsará la carótida en su sitio de elección, ó sea por dentro del esterno mastoideo, junto á la laringe, con el objeto de poder determinar mejor en qué momento de la revolución cardíaca se produce cualquier fenómeno anormal, ya que el latido carotideo corresponde prácticamente con el choque de la punta.

Para precisar bien el sitio y la intensidad del choque de la punta, cuando sea palpable, es lo mejor apoyar el dedo medio perpendicularmente á la pared torácica sobre la región del choque. Cuando éste es poco intenso, como la punta pega contra un cuerpo duro, lo percibimos mejor que si lo hace sobre la yema del dedo que es blanda, y si es intenso, apreciamos no sólo la violencia del choque, sino lo que levanta el dedo, y la resistencia que puede vencer á medida que acentuamos la presión.

ARQUEAMIENTO Y DEPRESIÓN DE LA REGIÓN PRECORDIAL.—Antiguamente se daba una gran importancia como signo diagnóstico de cardiopatías al arqueamiento de la región precordial (Bouillaud), sin embargo, en las hipertrofias y dilataciones las mensuraciones no acusan diferencia aceptable, á no ser que se trate de cardiópatas que lo sean desde su infancia, en cuya edad los aumentos de volumen del corazón determinan una proyección de los cartílagos hacia adelante, y abomban la región precordial principalmente en su parte inferior (fig. 28).

En los derrames del pericardio puede ocurrir que si son muy abundantes (más de 500 gr.) y el enfermo es

joven, con cartílagos y costillas flexibles, que se note un abombamiento y que las depresiones intercostales queden

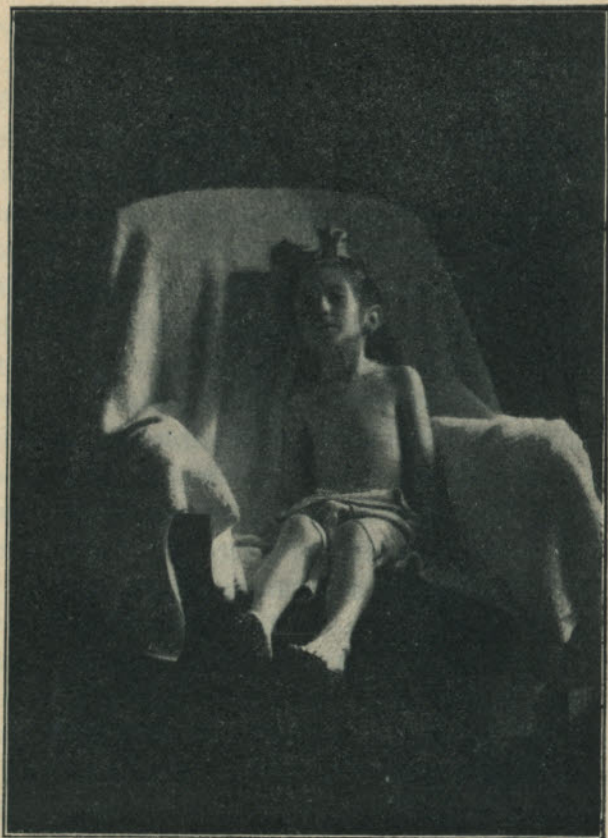


Fig. 28.— Arqueamiento de la región precordial, de una niña afecta de dilatación cardíaca. Observación personal.

más ó menos borradas; en este caso se observa, además, una disminución de la amplitud inspiratoria, principal-

mente en la región anterior y axilar del lado izquierdo. Otro tanto hay que decir del pneumo y del hidropneumopericardias.

Más importantes son las elevaciones de la región precordial debidas á *aneurismas de la aorta*, que suelen radicar en el segundo y tercer espacios, junto al borde derecho del esternón si el aneurisma es de la aorta ascendente y en la horquilla si es del cayado. Si el aneurisma no es muy considerable la eminencia llama la atención por su uniformidad, pero á medida que va creciendo presenta gran número de abolladuras debidas á su desarrollo irregular.

Tanto con la inspección como con la palpación, y principalmente con ésta, se observa que el tumor late, y que su latido coincide con el de la punta. Si colocamos sobre él el índice y el mayor ligeramente separados, notamos que á cada latido corresponde una mayor separación de los dedos, es decir, que el tumor sufre no sólo un choque sino una verdadera *expansión*; á veces los dedos perciben un estremecimiento á la par que sienten el latido.

Estos movimientos, que son del mayor interés para el diagnóstico, á veces no se presentan, por múltiples circunstancias, y hay que recurrir á otros medios.

Fuera de estos casos, el arqueamiento de la región precordial es debido al raquitismo, al enfisema pulmonar, al pneumotórax izquierdo ó á un desarrollo exagerado del pectoral izquierdo en los zurdos.

La depresión de la región precordial puede ser debida al raquitismo ó ser sólo aparente á causa de un exceso de volumen del hígado que eleva la parte inferior del tórax junto al esternón.

También puede determinarlo la sínfisis del pericardio junto con mediastinitis, ó una sínfisis pleural.

Puede comprenderse por todo esto que su valor en semiología cardíaca es muy relativo.

**CHOQUE SISTÓLICO DEL CORAZÓN. — CHOQUE DE LA PUNTA.**—Cuando se mira, y mejor aún si se palpa la región precordial de un individuo sano, se nota una sacudida rítmica que presenta tanta mayor amplitud cuanto mayor es el contacto entre el corazón y la pared torácica. Esta sacudida va acompañada de una elevación en un sitio circunscrito (choque de la punta) que realmente corresponde á la punta del corazón.

Esta elevación rítmica coincide con el comienzo del sístole, y prácticamente es sincrónica con el latido carotideo.

Pero no se crea que el choque de la punta siempre se manifieste con la misma claridad. A veces no se percibe, como ocurre en los obesos, en las mujeres de mamas muy desarrolladas, por latir la punta detrás de una costilla, ó por causas no bien determinadas. Si los espacios intercostales son estrechos ó la lámina de pulmón que cubre la punta es muy gruesa, el choque es poco manifiesto, y en cambio resulta muy claro en los niños y en los sujetos delgados.

**LOCALIZACIONES DEL CHOQUE DE LA PUNTA.**—Si exploremos el choque de la punta, según hemos indicado, lo hallaremos frecuentemente en un adulto normal á la altura del quinto espacio, algo por dentro de la línea mamilar. En el niño la punta late hasta los seis ú ocho años en el cuarto espacio y por fuera de dicha línea; en la mujer suele encontrarse también la punta en el cuarto espacio,

lo que se debe en ambos á la mayor altura del diafragma. Como la línea mamilar es variable, sobre todo en la mujer, es preferible medir la distancia del choque al borde izquierdo del esternón, que normalmente debe ser de 8 á 9 centímetros.

Al fijar el choque de la punta es indispensable contar siempre el espacio intercostal en que late, puesto que según la forma del pecho parece á veces más alto ó más bajo. Lo mejor es partir de la espina de Louis, á cuyo nivel corresponde el segundo cartílago costal.

Los cambios de posición del tronco hacen variar el sitio del choque, y lo hacen más ó menos manifiesto. A medida que el tronco se inclina hacia delante, el contacto entre el corazón y la pared torácica es mayor, y por ende el choque más aparente. Otro tanto ocurre en el decúbito lateral izquierdo, pero entonces la punta se desvía hacia la región axilar unos 2 ó 3 centímetros. Estas actitudes se aprovechan para buscar el sitio del choque cuando no se aprecia en las otras posiciones, y desde luego que si usamos el decúbito lateral izquierdo, al poner al enfermo nuevamente en posición descontaremos, al marcar el sitio real, los 2 ó 3 centímetros que se desvía la punta. Esta desviación puede alcanzar á veces hasta 6 centímetros en individuos normales, pero no es lo corriente.

Los rayos X han demostrado que, en general, la punta se desvía en todos sentidos según las actitudes, obedeciendo á la gravedad, pero en la práctica son perfectamente despreciables dichas desviaciones, y basta con tener en cuenta las indicadas.

Sabemos por la Fisiología que el choque de la punta se debe al cambio de forma que experimenta el corazón durante el sístole, con cuyo comienzo coincide.

DESVIACIONES PATOLÓGICAS DEL CHOQUE DE LA PUNTA.  
—Ante todo hemos de dejar sentado que en las *afecciones cardíacas* las grandes desviaciones de la punta no dependen nunca de una hipertrofia. Asimismo hemos de recordar que como la punta está constituida normalmente del ventrículo izquierdo, la dilatación de éste es la que determina casi siempre las grandes desviaciones hacia la izquierda. Esto es más positivo que lo que suele leerse de que el descenso y desviación á la izquierda del choque de la punta indica una dilatación del ventrículo izquierdo, y la desviación sin descenso una dilatación del ventrículo derecho. Por de pronto, cuando el ventrículo derecho se dilata, ya es él y no el izquierdo quien forma la punta, por consiguiente en uno y otro caso la punta desciende y se desvía hacia la izquierda; pero en las dilataciones del ventrículo izquierdo es donde se encuentran las mayores desviaciones.

Los *derrames del pericardio* van elevando progresivamente el choque de la punta á medida que el líquido aumenta en la serosa, al mismo tiempo se agranda la extensión del choque, porque el corazón se va elevando en una región cada vez más estrecha y aumenta el contacto con el tórax.

La *sínfisis del pericardio* impide, en cambio, toda dislocación de la punta, y este es un signo de gran valor diagnóstico.

Los *derrames de la pleura izquierda* y el *pneumotórax*

*izquierdo* son los que producen mayores desviaciones del choque de la punta, que se va trasladando hacia la derecha á medida que el derrame aumenta. Cuando el latido se percibe á la derecha del esternón ya no es la punta quien lo determina, sino los latidos de la base del órgano; la punta late detrás del esternón. Los derrames de la pleura trasladan á todo el órgano en masa, sin que la dirección de su eje mayor sufra la menor variación. En algunos casos el derrame líquido ó gaseoso de la pleura puede hacer desaparecer totalmente el choque de la punta por haberse insinuado entre el corazón y la pared torácica.

Cuando después de evacuar el derrame de la pleura, ó después de su reabsorción, el corazón sigue latiendo en el lado derecho, es señal de que el órgano ha quedado fijado en su posición anormal á causa de las adherencias contraídas.

Cuando el corazón experimenta un grado de atrofia muy considerable, el choque de la punta se traslada hacia dentro de la región precordial, acercándose al esternón.

En la *esclerosis del pulmón izquierdo* con retracción del mismo, la punta se desvía hacia la línea axilar, y al mismo tiempo asciende á causa de la mayor altura del diafragma por debajo del pulmón retraído.

Los *tumores del mediastino* pueden desviar la punta, ya hacia afuera, ya hacia abajo, por la dislocación total que sufre el órgano, al mismo tiempo el choque es más intenso y extenso por aumentar el contacto del corazón con la pared anterior del tórax. Hay que hacer excepción de los aneurismas de la aorta, en cuyo caso el choque de



la punta no sólo no aumenta de intensidad y extensión, sino que es más débil, circunstancia que hay que recordar por ser de un gran valor diagnóstico.

Las *alteraciones de la estructura torácica*, los *tumores del abdomen*, los casos de *meteorismo*, *ascitis*, etc., pueden desviar el choque de la punta.

En la *inversión de vísceras* el choque de la punta se encuentra en la región simétrica de la normal, en el lado derecho.

EXTENSIÓN É INTENSIDAD.—La extensión del choque alcanza normalmente una superficie de 10 á 15 milímetros cuadrados, y también normalmente puede sufrir algún aumento á causa de excitaciones morales ó físicas, ó por la actitud del tronco, cuando aumenta el contacto del corazón con el tórax.

En los casos patológicos la extensión del choque excede de 3 cm.<sup>2</sup> y depende de un mayor contacto, por causas extracardíacas ó por aumento de tamaño del corazón; claro que en este caso existe también desviación de la punta. Si el choque es muy extenso se percibe una ondulación, en la que hay una depresión por dentro y por encima de la punta momentos antes de la elevación de ésta.

Cuando la dilatación ó hipertrofia son del ventrículo derecho existe un choque extenso, más ó menos impulsivo, de la parte inferior de la región precordial desde el esternón hasta cerca de la punta, perfectamente apreciable con la palpación, aun en los casos en que no exista todavía el latido epigástrico. Si son del ventrículo izquierdo el choque está en la región de la punta, es mucho más limitado y desciende más.

En los casos de *insuficiencia aórtica*, el choque de la punta adquiere caracteres tan exclusivos que basta la palpación para diagnosticarla. Es el llamado *choc en dome* (choque en cúpula) de L. Bard, que no hay que confundir con el *choque globuloso* (choc globuleux), como hacen algunos autores. Esta confusión es tanto más de lamentar cuanto que el choque en cúpula es exclusivo de la insuficiencia aórtica, y hay insuficiencias aórticas sin soplo, y entonces el choque tiene un valor extraordinario para el diagnóstico. En cambio, el choque globuloso carece de valor patognomónico y puede presentarse en distintos casos de hipertrofia ó de simples dilataciones de distinto origen.

Muy recientemente (2 junio 1909), Bard distingue (*La Semaine Médicale*) estos dos tipos de choque del siguiente modo:

Ambos dependen del factor muscular choque del corazón, y están en relación con las modificaciones de la forma del órgano en el momento en que comienza su contracción, forma que revela la mano y á menudo la vista por la *elevación* de la pared torácica, bien diferente de la *sacudida* ondulatoria de la misma dependiente de las vibraciones valvulares.

La elevación debida al choque globuloso ocupa toda la región precordial y se acentúa con frecuencia en la parte media del corazón, á la altura del infundíbulo de la arteria pulmonar en el ventrículo derecho. La elevación del choque en cúpula se limita á la propia región de la punta, es más limitado, más reducido, más apoyado que el primero. Nada más fácil que distinguirlos cuando existen

independientemente uno de otro; únicamente se ofrecen dificultades en los casos, bastante raros, en que la palpación revela un choque globuloso extenso que presenta una marcada acentuación en la punta, entonces puede entrar la duda de si nos hallamos ante una combinación de los dos fenómenos, que es el caso más corriente, por coexistencia de sus causas propias, ó si se trata de un choque globuloso algo modificado, como se presenta á veces en los estados asistólicos; en todo caso no se trata entonces de un choque en cúpula puro, que es del único que hay que fiarse para hacer el diagnóstico de una insuficiencia aórtica, principalmente si no se está bastante familiarizado con los datos de la palpación. Asimismo habría que hacer algunas reservas si sólo se apreciara el choque en cúpula, sin los signos periféricos arteriales habitualmente concomitantes, para no confundirse en los casos, por lo demás bastante raros, pero que he podido observar algunas veces, en que existe ectasia de la punta del corazón que puede determinar la elevación cupuliforme sin lesión concomitante del orificio. En cambio, la ausencia de los signos arteriales no debe bastar para rechazar el diagnóstico de insuficiencia aórtica, si puede explicarse por la presencia de cualquier otra afección que impida que se desarrollen, como, por ejemplo, la coexistencia de varias lesiones valvulares diferentes.

Cuando se palpa la región de la punta que presenta el choque en cúpula, da la sensación como si asomara rítmicamente el extremo más agudo de un huevo de gallina y se alojara en la palma de la mano.

La intensidad ó energía del choque se aprecia por la

resistencia que ofrece al dedo que palpa, y lo que lo eleva, según hemos dicho antes.

Puede variar mucho tanto en estado fisiológico como patológico. Cualquier excitación que aumente el trabajo del miocardio aumenta también la intensidad del choque. En ausencia de enfermedad del corazón, puede asegurarse que un choque intenso traduce mayor actividad cardíaca, si no hay una causa que aumente el contacto del órgano con la pared.

Pero en los casos de dilatación puede existir un aumento de intensidad del choque, y, sin embargo, la contractilidad del órgano está disminuída. Esto no es difícil de comprender. Sabemos, por de pronto, que en casos de dilatación del corazón éste tiene más contacto con el tórax. Además, el choque de la punta corresponde al período de oclusión que precede al de expulsión. En aquel momento, cuanto mayor sea el ventrículo, mayor será el grado de su variación de forma, y cuanto más débil sea la contracción ventricular, más durará el período de oclusión y mayor será el contacto del corazón con la pared torácica; por lo tanto la energía del choque será también mayor. Por eso no hay que interpretar como una paradoja los casos frecuentísimos en la clínica de insuficiencia cardíaca, en los que apreciamos un violento choque de la región precordial, y, en cambio, el pulso es sumamente débil. En estos casos se observa que á medida que el corazón va recobrando su actividad, el pulso aumenta de energía y en cambio la pierde el choque de la región precordial.

Cuando el corazón está sólo hipertrofiado, se aprecia

el llamado *choque impulsivo de la punta*, es decir, limitado á la región de la punta; levanta enérgicamente el dedo aplicado perpendicularmente á la pared, y el pulso cuenta menos latidos que normalmente. Esta disminución en el número de latidos es noción capital para el diagnóstico de hipertrofia; pues el mismo choque impulsivo puede ser confundido fácilmente con el aumento de energía del choque en casos de insuficiencia del miocardio.

En los casos de *palpitaciones cardíacas subjetivas*, principalmente si son de origen nervioso, se presenta el choque llamado tumultuoso, que se caracteriza por su rapidez y por aparecer de improviso.

El choque puede sufrir también una disminución de intensidad y hasta llegar á desaparecer por múltiples circunstancias.

Durante la inspiración profunda, en el enfisema pulmonar, en los derrames de la pleura izquierda, en el pneumotórax, ó en los tumores del mediastino, cuando el pulmón se insinúa más de lo normal entre el corazón y la pared torácica, se observa una debilitación de la energía del choque.

Ya hemos visto que normalmente puede también ser muy débil ó no existir.

En el enfisema de la pared torácica, en los obesos y en las mujeres de grandes mamas disminuye su energía y hasta llega á no percibirse.

Los derrames del pericardio y los de la pleura izquierda son los que más llegan á borrar el choque de la punta. En las pericarditis basta á veces inclinar el enfermo hacia delante para que el peso del corazón rechace el derrame

y reaparezca el choque. En cambio, en otras circunstancias el derrame no lo modifica, ya porque se acumule en las partes laterales de la cavidad pericardiaca, ya por la existencia de adherencias que impidan su dislocación.

Los grados extremos de debilitación de la contractilidad cardíaca (agonía, colapso, síncope) disminuyen ó borran completamente el choque.

DEPRESIÓN SISTÓLICA DEL CHOQUE DE LA PUNTA.—Ocurre en algunos casos que en vez de apreciarse la elevación rítmica en la región de la punta, se observa el fenómeno inverso, es decir, una depresión ó retracción de la misma, que ocurre en el mismo momento de la oclusión sistólica. Esta depresión puede hallarse limitada exclusivamente á la región de la punta ó extenderse más ó menos (*depresión pluricostal de Jaccoud*).

Esta depresión puede no ser más que una exageración del latido negativo, pero entonces se observa que la depresión sistólica no pertenece precisamente á la punta, sino por dentro de ella; la punta sigue manifestándose como normalmente. Cuando el choque de la punta no puede apreciarse, entonces la palpación y la inspección son insuficientes para el diagnóstico. Esta exageración del latido negativo carece de significación patológica.

Cuando existen adherencias entre las dos hojas del pericardio y de éste con la pleura parietal izquierda, suficientemente fuertes para facilitar el acortamiento sistólico del corazón, la punta se retraerá y la presión atmosférica producirá una depresión rítmica y sistólica de los espacios intercostales.

Si las adherencias son aún más extensas, es decir, in-

teresan el pericardio, los pulmones y la pared torácica, junto con la depresión sistólica se presenta una sacudida diastólica del tórax, cuya energía demuestra que no es sólo la acción de la presión atmosférica la que la produce, sino la propia acción del músculo cardíaco. Si se ausculta, se percibe entonces un nuevo ruido simultáneo con dicha sacudida y que sucede inmediatamente al segundo ruido normal, es decir, se oye un ritmo de galope. Si el enfermo no es un nefrítico crónico, se impondrá el diagnóstico de las llamadas sinequias mediastínicas, cuya importancia es considerable, puesto que el enfermo puede experimentar los beneficios de una intervención quirúrgica.

Se comprende que en estos casos de sacudida diastólica, si la depresión sistólica es sólo precordial y no de la punta, habrá que rechazar el diagnóstico de sinequías.

**LATIDOS ANORMALES TORÁCICOS Y EPIGÁSTRICOS.**—Los latidos torácicos anormales debidos á los aneurismas aórticos han sido estudiados ya y no insistiremos en ellos. Pero á veces no es preciso que los grandes vasos estén dilatados para que resulten visibles y palpables sus latidos, sino que basta que el pulmón, que normalmente los recubre, sufra un grado notable de retracción. La pulsación de la aorta se percibe en el segundo espacio intercostal derecho y la de la pulmonar en el izquierdo. Si el corazón está muy aumentado de tamaño, las pulsaciones del órgano en su base pueden confundirse con los latidos de las grandes arterias. Para distinguir éstos de los latidos ventriculares basta, á veces, observar el intervalo de tiempo transcurrido entre el choque de la punta y el latido

de la aorta ó de la pulmonar, puesto que entonces el período de oclusión suele prolongarse. Para distinguirlos de los latidos auriculares basta saber que la energía del choque que sobre la pared torácica provocan las aurículas es muy inferior á la de los grandes vasos. Estos datos son de gran importancia para distinguir si un aumento de la macidez cardíaca es debido á una dilatación de las aurículas, de los grandes vasos, ó á una retracción pulmonar.

Se observa también á veces movimientos ondulatorios de la región precordial que pueden ser debidos al impulso comunicado por el corazón á un derrame del pericardio, ó á un extenso contacto del órgano con la pared torácica. Por sí solo carece este signo de todo valor diagnóstico.

No es sólo en el tórax donde se perciben latidos anómalos, sino también en el epigastrio. Pueden ser transmitidos por el ventrículo derecho dilatado ya por enfermedad del corazón ó de las vías respiratorias. Cuando existe en casos de adherencias del pericardio se observa, según Eichhorst, una retracción sistólica débil y un abombamiento diastólico intenso.

Los aneurismas de la aorta abdominal, del tronco celíaco ó de la arteria mesentérica pueden transmitir á veces sus latidos hasta la región epigástrica, pero en la gran mayoría de casos se trata de latidos normales transmitidos á través de un estómago distendido, de tumores hepáticos ó gástricos, ó en individuos demacrados, con paredes abdominales flácidas y deprimidas, en sujetos neurasténicos, en los cuales la existencia de estos latidos llega á preocuparles de tal manera que caen en un estado



de hipocondría, á pesar de las palabras tranquilizadoras del médico.

RUIDOS PALPABLES EN LA REGIÓN PRECORDIAL.—Todo ruido que se produce en el interior del corazón ó en el pericardio puede comunicar sus vibraciones á la pared y ser percibido como sensación táctil por la mano que palpa la región precordial.

Tenemos en primer término el *choque valvular*, que es el equivalente táctil del ruido debido á la tensión de las válvulas. Es una sensación sumamente breve y bien definida, que se distingue, cuando es sistólico, del choque cardíaco en que no se aprecia con la inspección, ya que no levanta la pared torácica. Desde luego que los choques sistólicos corresponden á las válvulas auriculares y los diastólicos á las sigmoideas.

El choque sistólico carece de significado diagnóstico, si bien se percibe mejor si el corazón está dilatado ó los pulmones retraídos.

El choque diastólico puede ser difuso ó circunscrito. El primero no tiene valor. Si es aórtico (2.º espacio derecho) indica una hipertrofia del corazón (nefritis intersticial, arterioesclerosis) ó una dilatación aórtica. Si es pulmonar (2.º y 3.º espacio izquierdo) indica ó una mayor conductibilidad para el sonido del tejido pulmonar privado de aire, ó una retracción del pulmón ó una tensión exagerada de las sigmoideas de la pulmonar.

Muy interesante es conocer el *latido del ruido de galope*, que estudiaremos detenidamente en la auscultación.

Veremos allí que el ruido de galope es *más palpable que auscultable* y consiste en una elevación ondulatoria

perceptible desde el cuarto al quinto espacio, por dentro del choque de la punta, entre ésta y el esternón, y que precede habitualmente al sístole. A veces es muy atenuado, pero puede bastar que el enfermo ejecute algún movimiento para que se acentúe. No lo confundiremos con el choque valvular, que es más intenso, breve, y no produce ninguna elevación.

Uno de los más importantes signos que se obtienen mediante la palpación es el llamado *estremecimiento catario* porque, según Laënnec, recuerda el ruido palpable que hacen los gatos cuando se les acaricia. Se aprecia palpando con la palma de la mano la región precordial, de una manera muy suave, sin hacer la menor presión, con el objeto de no amortiguar las vibraciones de la pared. La sensación que se obtiene es muy parecida á la que da un tubo de goma cuando se toca con la mano, por el que corre agua bajo presión.

El estremecimiento catario puede percibirse en cualquier momento de la revolución cardíaca, en cualquier punto de la región precordial, puede ser muy intenso ó poco intenso, su extensión es asimismo variable. Sin embargo, un estremecimiento catario claro, perfectamente perceptible, que dé la impresión como si nos rascaran la mano á través de un cuerpo blando, indica casi siempre una afección de los orificios valvulares ó de las válvulas.

En las grandes inspiraciones, cuando el pulmón izquierdo avanza sobre el corazón, pueden atenuarse ó desaparecer, así como pueden adquirir mayor intensidad cuando aumenta la fuerza contráctil del corazón.

El estremecimiento catario lo produce las vibraciones

de la sangre al pasar por los orificios, según su estado, según su velocidad, y hasta según la cohesión de la sangre. De aquí que casi siempre coincide con los ruidos de soplo que luego estudiaremos. Puede ocurrir que á veces el estremecimiento exista y no el ruido de soplo (hecho frecuente en la estrechez mitral), cuando la velocidad de la sangre produce vibraciones suficientes para determinar una sensación táctil, pero insuficientes para engendrar un ruido. Se comprende, pues, que el estremecimiento catario será un signo de positivo valor en el diagnóstico de las afecciones óricas.

Pero entre todas ellas hay una en la que tiene gran importancia: nos referimos á la estrechez mitral. Se presenta en el momento de la contracción auricular, es decir, es presistólico. Podemos decir gráficamente que el *ruido sistólico es el punto final del estremecimiento presistólico*. Si el estremecimiento salva el primer ruido y continúa en el primer silencio, no se trata de una estrechez pura, y, á veces, ni siquiera de estrechez. El desconocimiento de esto entraña grandes errores diagnósticos.

Su máximo de intensidad, y por tanto donde mejor se percibe, es en la región de la punta; la frecuencia en los latidos lo debilitan y hasta lo anulan, pero reaparece fácilmente con el uso de los tónicos cardíacos ó con el reposo.

A veces el estremecimiento empieza un poco antes, en el diástole, y, naturalmente, es menos enérgico, porque entonces la sangre no pasa al ventrículo por la contracción auricular, sino lentamente por la *vis á tergo* y la aspiración del ventrículo.

En la insuficiencia mitral se presenta también comúnmente este signo, y su máximo de intensidad corresponde asimismo á la región de la punta, pero la característica en este caso es que el primer ruido marca la inicial del estremecimiento, que se prolonga por el pequeño silencio y termina con el comienzo del diástole.

Desde luego se comprende el gran interés en precisar el tiempo de la revolución cardíaca en que se aprecie el fenómeno, lo que nos lo facilitará el pulso de la carótida.

En la estrechez aórtica se halla un estremecimiento sistólico, casi siempre muy pronunciado, con su máximo de intensidad sobre el mango del esternón. Se atenúa con el sístole y es un fenómeno muy constante.

En la insuficiencia aórtica se halla rara vez y es diastólico.

En la estrechez de la pulmonar el estremecimiento es sistólico y presenta su máximo de intensidad en el segundo espacio izquierdo á lo largo del esternón, puede propagarse á la clavícula izquierda y se atenúa si el enfermo se sienta ó se pone de pie.

En las demás circunstancias, lesiones de la tricúspide, ateroma, etc., el signo que estudiamos no tiene el valor diagnóstico que en las que hemos visto.

ROCE DEL PERICARDIO.—La pericarditis sin derrame, ó con poca cantidad de líquido, puede determinar (no siempre) un ruido de roce, de sierra, de lima, cuya característica es la de ser intermitente, fácilmente variable en sus caracteres, aumenta con la presión, aumenta ó disminuye si el enfermo se inclina hacia adelante, según que exista menos ó más líquido, disminuye con las inspiraciones

profundas, y aumenta con las espiraciones hasta el punto de que, cuando es muy atenuado, sólo se oye en esta circunstancia.

Diremos, por último, que con la palpación se aprecia las variaciones del ritmo del choque, cuya significación indicaremos al tratar de las modificaciones del ritmo del corazón.

---

## CAPÍTULO X

### PERCUSIÓN DEL CORAZÓN

Para la percusión cardíaca seguiremos las mismas reglas que hemos indicado al hablar de la percusión pulmonar. Hay autores que aconsejan la percusión palpatoria para la determinación de la llamada macicez relativa, pero, según nuestra experiencia, se consigue mayor exactitud con el análisis de la tonalidad del ruido percutorio al pasar de la zona pulmonar á la cardiopulmonar que con la percusión palpatoria.

El objeto de la percusión cardíaca estriba en determinar los contornos del corazón, del pericardio y de los grandes vasos.

Nos encontramos aquí con las mismas leyes físicas que hemos estudiado al hablar de la percusión pulmonar. Siendo el corazón un órgano privado de aire, la percusión torácica nos dará un sonido á macizo cuando su superficie se halle en inmediato contacto con la pared, y una elevación de tono y disminución de resonancia, comparado con el ruido fundamental pulmonar, en cuanto percutamos sobre la región pulmonar que cubre el corazón, pero siempre y cuando esta lámina de pulmón interpuesta entre la pared torácica y el corazón no tenga un espesor superior á 5 centímetros.

Dedúcese, pues, de esto que en la percusión del cora-

zón se tiene una zona de macidez y otra de submacidez, llamada la primera pequeña macidez ó macidez absoluta y gran macidez ó macidez relativa la segunda. La pequeña macidez corresponde por dentro de la muesca pulmonar que hemos estudiado al hablar de la topografía médica del pulmón izquierdo, y recordamos que limita un espacio irregularmente cuadrangular que no excede de 5 cm<sup>2</sup>. Este espacio está casi completamente ocupado por el ventrículo derecho. La gran macidez corresponde aproximadamente al contorno total de la superficie cardíaca que mira á la región anterior del tórax (1).

¿Cuál de estas dos zonas tiene mayor importancia práctica? Para las cardiopatías en general es de mayor interés la determinación de la gran macidez, pero como la pequeña macidez puede afectar variaciones, muy útiles en semiología, habrá que investigar constantemente las que pueden experimentar ambas zonas.

Diversos son los procedimientos que se han ideado para la determinación de dichas dos zonas. Ninguno de ellos es exacto, y como el de Potain es el más extendido, es el que vamos á describir.

Aconsejamos emplear la percusión digitodigital, empezando por determinar la zona de gran macidez, para lo cual se comienza percutiendo en plena región pulmonar. Se percute con algo de fuerza, siguiendo de fuera á dentro según un sistema de rectas radiadas que converjan en el centro de la región precordial, y en cuanto se observe la menor elevación de tono se marca exactamente el punto

(1) El error comparado con la radiografía no excede de medio centímetro.

sin avanzar más, de lo contrario se obtiene en seguida un ruido en que, además de elevación de tono, hay disminución de resonancia, y como este segundo ruido es más fácil de apreciar y ofrece mayor contraste con el ruido sonoro pulmonar, surge la duda y, en ella, se abandona el primero y se obtiene una zona más pequeña que la real.

Se comienza por fijar la punta del corazón. Ya hemos dicho que no siempre se consigue esto con la simple inspección ó palpación, y que en muchas circunstancias hay que inclinar el enfermo sobre el lado izquierdo y ordenarle que se mantenga en espiración forzada. Cuando necesitemos de este recurso, recordaremos que la punta se disloca dos centímetros, para corregir el error al poner nuevamente el enfermo en decúbito dorsal. A veces esto no es posible ó tampoco da resultado, en cuyo caso hay que buscarla empleando la percusión. Sabemos que normalmente se halla situada en el quinto espacio intercostal izquierdo algo por dentro de la línea mamilar, y empleando la percusión superficial recorreremos dicha línea (ó mejor un poco por dentro de ella), de arriba abajo hasta encontrar un punto de macidez. Marcado éste, recorreremos entonces en sentido inverso la prolongación ventral de dicha línea hasta hallar una nueva macidez, cuyo punto también marcamos. Y, por último, percutiremos de fuera á dentro á partir de la región axilar siguiendo una línea perpendicular á la anterior y á la altura del quinto espacio; al encontrar una macidez marcaremos el tercer punto. La zona comprendida por la circunferencia que une dichos tres puntos corresponde á la punta del corazón. En el caso que dicha zona exceda de unos 2 cm.<sup>2</sup> re-



petiremos la operación, pero siguiendo líneas paralelas á la línea mamilar, cada vez más hacia fuera, y descendiendo el nivel de la tercera línea, hasta el sexto espacio intercostal. Esto ocurrirá en casos de desviación y descenso de la punta.

Una vez obtenida la punta del corazón se traza una línea que una el borde superior de la submacidez hepática con dicha punta; esta línea es ligeramente oblicua de derecha á izquierda. Limita la región inferior de las dos zonas de macidez (absoluta y relativa), sin embargo, como la macidez cardíaca se superpone en parte á la macidez hepática, dicha línea corta un segmento de ventrículo derecho como se ve en la figura 29.

Para determinar la macidez absoluta se procede en todo de una manera opuesta, es decir, se emplea la percusión supercial y partiendo del centro de la macidez se recorren las líneas perpendiculares ó normales á la dirección de los bordes de cada pulmón.

De esta manera obtendremos con suficiente exactitud las proyecciones del corazón sobre la superficie torácica; la primera nos dará el perímetro total de la sección del órgano que mira á la pared anterior torácica; la segunda, la parte que no está recubierta por el pulmón y, por lo tanto, variable según la desviación de los bordes pulmonares en los movimientos respiratorios (fig. 29).

Pero para comprender las modificaciones que han experimentado en los casos patológicos dichas dos zonas de macidez, hay que conocer su disposición exacta en estado normal.

Para dibujar sobre el tórax la zona de la gran macidez

que correspondería á un individuo normal en decúbito supino se empieza por trazar la línea que partiendo de la parte superior de la submacicez hepática fuera á parar á la región normal de la punta del corazón. Sobre esta línea

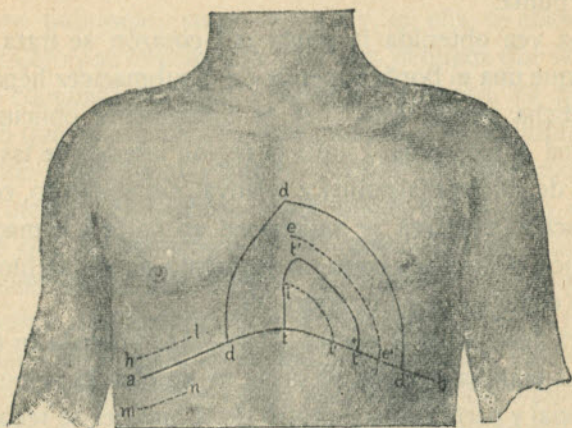


Fig. 29.—Desviación de los bordes pulmonares durante los movimientos respiratorios (Landois). (LUCIANI: *Fisiología Humana*).

La línea *a t* indica el borde inferior de los pulmones durante la posición de reposo de todos los músculos respiratorios. La línea *m n* indica el borde pulmonar derecho en la inspiración profunda; *h l* en la espiración también profunda. El triángulo *t i' t''* corresponde á la zona de *macicez absoluta* del corazón cuando el tórax se halla en estado de reposo. En la inspiración profunda dicha zona se reduce al pequeño triángulo *t i i'* por el avance del borde interno del pulmón izquierdo; en cambio, en la espiración profunda se extiende á todo el triángulo *t e e'* por la retracción de dicho borde. La línea *d d''* limita la zona de *macicez relativa* del corazón, por hallarse separada dicha viscera de la pared del tórax por una delgada porción de pulmón.

se levanta una perpendicular junto al borde derecho del esternón y que llegue hasta el segundo cartílago costal. Esta línea marca el borde derecho de la gran macicez normal. Este espacio angular se cierra por una curva de gran radio, de concavidad interna que une la punta del corazón con el borde izquierdo del esternón á mitad del

segundo cartílago costal. Tal es el límite de la gran macicez, según el procedimiento lineal de Potain.

La superficie de la pequeña macicez es cuadrilonga. El lado derecho corresponde al borde izquierdo del esternón y termina á nivel del borde superior del cuarto cartílago costal. El lado superior es oblicuo hacia abajo y termina á nivel del borde inferior del cuarto cartílago costal donde corta en ángulo obtuso al lado izquierdo que parte de la punta, según un ángulo superior á 45°. Su extensión es de unos 40 á 54 milímetros cuadrados.

El área que abarcan las dos maciceces se obtiene multiplicando el producto de la base por la altura y respectivamente á su vez por la constante 0'83.

$B \times A \times 0'83$  área de la gran macicez.

$b \times a \times 0'83$  » » pequeña macicez.

Sin embargo, esta fórmula sólo tiene aplicación cuando las formas de los trazados no se apartan mucho de las que hemos descrito.

### Variaciones de las zonas de macicez y de submacicez

ESTUDIO DE LA MACICEZ ABSOLUTA.—La macicez absoluta del corazón puede sufrir variaciones por causas fisiológicas y patológicas, y estas últimas pueden ser de naturaleza cardíaca y extracardíaca.

Normalmente en los niños la pequeña macicez es algo más extensa, y, sobre todo, se halla toda ella transportada un espacio intercostal más arriba, debido á la mayor altura del diafragma desde los 2 hasta los 10 años de edad, y

en muchas mujeres. En los viejos, en cambio, se observa ordinariamente más reducida. También se presenta exagerada en individuos muy desarrollados, con corazón fisiológicamente grande.

Los movimientos respiratorios profundos adelantando y retrayendo la lámina pulmonar que cubre al corazón disminuyen y aumentan respectivamente la amplitud de la zona que estudiamos. Otro tanto hemos de decir de la actitud del cuerpo, sobre todo del decúbito lateral izquierdo que amplía en el mismo sentido el área de macicez absoluta, en las dimensiones ya indicadas. Después de una comida copiosa, y en los estados de embarazo adelantado se observa un ligero aumento en la zona de macicez.

Después de un esfuerzo extraordinario, de un estado de intoxicación, puede ocurrir una dilatación transitoria, principalmente del ventrículo derecho, que determina una exageración de la zona que estudiamos, y, en cambio, puede reducirla cualquier causa que determine una depleción más expedita que normalmente, como ocurre, á veces, después de ciertas excitaciones de índole fisiológica ó accidental.

Las modificaciones de índole cardíaca dependen casi siempre de la hipertrofia ó de la dilatación.

Cuando el corazón disminuye de tamaño, la percusión es incapaz de darnos el diagnóstico, á no ser que la punta lata en el cuarto espacio, en ausencia de toda causa que pueda rechazarlo hacia arriba y adentro.

Cuando el corazón se hipertrofia ó se dilata, la pequeña macicez sufre modificaciones especiales según la región

cardíaca interesada. Si es el ventrículo izquierdo, aumenta la macidez hacia afuera y abajo, porque el pulmón es empujado en el mismo sentido, y entonces presenta la forma de un óvulo. Esta modificación se observa mejor ó exclusivamente si se percute al enfermo en posición sentada. Si es el ventrículo derecho, aumenta hacia dentro, y la percusión de la parte inferior del esternón da un sonido macizo aunque no tan aparente como podría creerse, por ser un hueso muy sonoro á la percusión. Por último, si son los dos ventrículos, la zona de macidez se extiende en los dos sentidos indicados y su figura es bastante circular.

Las modificaciones de causa extracardíaca se deben casi siempre á estados patológicos del pulmón, de la pleura y del pericardio.

El enfisema pulmonar puede llegar á reducir notablemente la zona de pequeña macidez, á pesar de la dilatación ó hipertrofia del corazón que constantemente acompañan al enfisema en sus últimos períodos. Los procesos esclerosos pulmonares pueden, en cambio, aumentarla, si bien en éstos es menos manifiesta dicha variación.

Un proceso de congestión ó de infiltración pulmonar en la vecindad del corazón puede aumentar, aparentemente, la zona de macidez.

Los derrames de la pleura izquierda transportan más ó menos, según su abundancia, la zona de macidez hacia el otro lado por la dislocación que sufre el corazón. En cambio, los derrames enquistados ó los pequeños derrames que no lleguen á dislocar el corazón, pueden, al igual que las infiltraciones pulmonares, aumentar aparentemente la zona maciza que estudiamos.

En cambio, las adherencias de las pleuras entre sí, ó de éstas con el pericardio, pueden impedir unas veces que el pulmón se extienda sobre el corazón, otras dificultar su retracción espiratoria, de aquí que una misma causa dé origen ora á un aumento ora á una disminución de la pequeña macidez. Sin embargo, si aplicamos los conocimientos fundamentales de semiología pleuropulmonar que quedan expuestos, no se hará nada difícil el diagnóstico.

A veces en el pneumotórax izquierdo desaparece completamente la macidez absoluta en su sitio normal, pero se la encuentra á la derecha del esternón, por la excursión verificada por el corazón.

Las enfermedades del pericardio son las que más modifican la macidez absoluta del corazón.

En el pneumopericardias está substituída por timpanismo más ó menos agudo según la tensión de los gases, timpanismo que adquiere el timbre de olla cascada si existe en el pericardio un trayecto permeable.

En los derrames del pericardio aumenta la macidez en razón directa á la cantidad de líquido.

Cuando es poco abundante, hay que confesar que es muy difícil su investigación. Basta para ello ver las distintas opiniones que se han emitido. Según Gendrin, se acumula el líquido en la parte ínferoexterna del saco, rechaza el pulmón izquierdo y aumenta hacia este lado la macidez transversal. La punta late en la macidez. Hay que percutir al enfermo en posición sentada y algo inclinado hacia adelante. Ebstein, al contrario, dice que rara vez puede comprobarse este fenómeno, y que en cambio

se aprecia una macidez absoluta ó casi absoluta del quinto espacio derecho, en el ángulo cardiohepático, fenómeno importantísimo para el diagnóstico diferencial con la hipertrofia del corazón derecho, que jamás da una macidez que sobresalga del borde esternal. Tripier afirma haber encontrado dicha macidez en casos de hipertrofia con dilatación considerable de la aurícula derecha, y que no es en los pequeños derrames, sino en los grandes cuando se acumula el líquido en la región de la aurícula derecha. Eichhorst dice que al principio se acumula el derrame en los alrededores de los grandes vasos por ser su peso específico muy inferior al del corazón, por lo que siempre tiende á ocupar la posición más alta. En este caso la macidez adquiere la forma de un triángulo cuyo vértice, obtuso, está arriba y la base abajo. Por nuestra parte añadiremos que cuantos han hecho autopsias de pericardíacos han visto derrames pericardíacos de escasa cantidad que no se habían diagnosticado en vida, por no haber modificado de un modo apreciable las zonas de macidez cardíaca. Los derrames inferiores á 150 cm.<sup>3</sup> casi siempre son indagnosticables.

Cuando el derrame es abundante, su apreciación no ofrece dificultad. Casos hay en que abarca su límite inferior desde la línea axilar izquierda hasta la línea mamilar derecha y sobresale por arriba del segundo cartílago costal. Cuando los bordes pulmonares no han contraído adherencias, aumenta la altura de la zona maciza al ponerse de pie. En esta clase de derrames la forma de la macidez es, efectivamente, la del triángulo indicada por Eichhorst, cuyo vértice, de ángulo redondeado, puede lle-

gar muy cerca de la horquilla esternal. Si el derrame es superior á 450 cm.<sup>3</sup>, se marca en el tercio superior del lado izquierdo del triángulo una muesca, llamada de Sibson.

En la *sínfisis total del pericardio* la zona de macicez absoluta puede estar extraordinariamente aumentada, hasta el punto de que desaparezca la de macicez relativa. Cuando es muy exagerada, demuestra que la sínfisis ha ocurrido en un período de dilatación aguda del corazón, en el que las adherencias han impedido la retracción del órgano. Como entonces el ventrículo se ha visto obligado á hipertrofiarse para defenderse de la distensión que ha sufrido, resulta á veces muy difícil hacer el diagnóstico diferencial con una hipertrofia sin sínfisis, máxime cuando la insuficiencia valvular resultante engendra los ruidos de soplo de las endocarditis. Esta dificultad diagnóstica es á veces invencible en los casos crónicos.

En el hidropneumopericardias se observa una resonancia timpánica cuando se percute sobre los gases, y como éstos ocupan el sitio más alto, sea cual fuere la posición del enfermo, la encontraremos en medio de la región precordial en el decúbito dorsal, en su parte superior en la bipedestación. La zona maciza variará también en consecuencia.

Hay también otras causas que pueden aumentar la zona de macicez precordial, tales son los tumores del mediastino, deformaciones de la columna vertebral, tumores y colecciones de líquidos ó gases en la cavidad abdominal y, en resumen, siempre que por cualquier causa aumente la superficie de contacto entre el corazón y la pared torácica.



ESTUDIO DE LA MACICEZ RELATIVA.—La macicez relativa aumenta en los casos de dilatación ó hipertrofia del corazón.

Muchos casos de dilatación pueden ser de índole pasajera, como sabemos por la patología cardíaca.

El descenso de la punta y la prolongación de la macicez en sentido vertical indica una hipertrofia de corazón con predominio del ventrículo izquierdo. Su superficie mide aproximadamente desde unos 150 mm.<sup>2</sup> (nefritis intersticial) hasta 210 (lesiones aórticas). Si la punta se desvía hacia fuera, se desborda la macicez de la aurícula derecha y aumenta la macicez transversal, es señal de una dilatación del corazón derecho.

Hay que tener presente como un hecho de cardiología general que el corazón es mucho más distensible que hipertrofia, así es que los grandes aumentos en las zonas de macicez dependen más de su dilatación que de su hipertrofia. Asimismo no hay que olvidar que las cardiopatías primitivas (endocarditis reumáticas) determinan un mayor tamaño del órgano que los procesos crónicos no reumáticos, tales como la nefritis intersticial crónica, la hiposistolia permanente de los arterioesclerosos, la miocarditis crónica hipertrófica, la insuficiencia crónica del miocardio por obesidad ó fatigas musculares.

Sin embargo, en estos casos, cuando á la hiposistolia sucede la asistolia crónica, el corazón distendido de una manera enorme, produce un considerable aumento de la zona de macicez cardíaca, á la que se añade el correlativo incremento de la macicez hepática que asimismo llega á tener dimensiones extraordinarias. Y podemos decir que,

recíprocamente, siempre que nos encontremos con esos enormes aumentos de la zona de macicez cardiohepática, hemos de considerarlos como el signo físico más positivo de la asistolia, se cual fuese la causa que la haya provocado.

PERCUSIÓN DE LA AURÍCULA IZQUIERDA POR LA REGIÓN DORSAL.—Pyorry fué el iniciador de la exploración de la aurícula izquierda por la región dorsal. Como es sabido, la aurícula izquierda dista más de la pared anterior del tórax que de la posterior, y por ello la percusión practicada en la región dorsal puede dar valiosos datos para el diagnóstico, en los casos de hipertrofia de dicha porción cardíaca.

La proyección de la aurícula izquierda sobre la región dorsal corresponde á las sexta, séptima y octava vértebras dorsales.

En los casos en que la percusión da resultado, ó sea en individuos que no sean obesos ó enfisematosos, ó que no tengan muy convexa la pared dorsal, se observa una zona de submacicez, de una anchura aproximada de tres centímetros, á nivel de las vértebras dorsales 5.<sup>a</sup>, 6.<sup>a</sup>, 7.<sup>a</sup> y 8.<sup>a</sup>, entre el raquis y el borde espinal del omoplato. Esta submacicez corresponde á la aurícula izquierda, y aumenta en extensión y en intensidad á tenor de la hipertrofia ó dilatación de la aurícula izquierda.

Se comprende, pues, que en la *estrechez del orificio mitral* será cuando se halle el mayor aumento de esta zona de submacicez, sin embargo, cuando la estrechez está bien compensada, la aurícula más hipertrofiada que dilatada no determina modificación aparente en su amplitud;

en los últimos tiempos de la enfermedad es cuando se manifiesta de un modo indudable y coincide con un dolor en la misma región, que aumenta con la percusión de la parte. Dolor y submacidez están en razón inversa de las mejorías que presenta la enfermedad, de aquí su gran valor pronóstico y, hasta diagnóstico, cuando los demás signos de la estrechez mitral son poco manifiestos.

PERCUSIÓN DE LA AORTA.—La percusión de la aorta es un procedimiento muy mediano para el diagnóstico de su dilatación. Nos encontramos siempre con la resonancia del esternón, y del pulmón cuando la cubre, lo que hace que ya normalmente sea imposible limitarla por este procedimiento. Sin embargo, cuando está muy dilatada se comprueba una macidez en la parte superior del esternón, que rebasa su borde derecho á la altura del segundo espacio y del segundo cartílago derechos. Puede alcanzar hasta 6 centímetros.

Pero en esta misma región pueden determinar una zona mayor ó menor de macidez diversas afecciones, siendo las principales los tumores del mediastino y las medias-tinitis supuradas; de aquí que haya que recurrir á los demás síntomas de dilatación aórtica antes de afirmar el diagnóstico por la simple percusión.

El procedimiento para la percusión de la aorta es el mismo indicado para la investigación de la gran macidez. Percusión profunda, yendo de fuera adentro y deteniéndose al encontrar la primera elevación de tono.

En los accesos agudos de hipertensión, la dilatación aórtica puede ser pasajera, como ocurre en las mujeres eclámpticas y en los saturninos, pero en los hipertensos

permanentes (nefritis crónica, arterioesclerosis) la dilatación del vaso es permanente, tanto, que sigue apreciándose aún en los últimos tiempos de la enfermedad, cuando el enfermo ya es hipotenso.

En estos casos la percusión de la aorta puede ser sumamente falaz, porque á las alteraciones frecuentes del pulmón (enfisema, esclerosis, congestión) que enmascaran el sonido de la percusión, sigue el estado de depleción relativa del vaso, pero podemos hacer el diagnóstico, además de por los signos de la auscultación que ya veremos, por la elevación del cayado que se ve latir por detrás de la horquilla esternal, á la que acompaña una elevación simultánea de las subclavias, que se marca más en el lado derecho. A veces esta elevación pulsatoria no es visible, pero sí palpable introduciendo el índice ó el medio en la fosa supraesternal por detrás de la horquilla.

Si el enfermo es muy hipotenso puede ocurrir que ni siquiera el dedo pueda percibir el latido, pero con la administración de la digital aumenta nuevamente la tensión y el vaso vuelve á ser palpable.

En los casos de aneurisma existe esta misma macidez, pero es menos regular y *no se continúa con la macidez cardíaca*; falta el tumor pulsátil y los otros signos del aneurisma.

Hay una forma de ectasia aórtica que por la enorme dilatación del vaso puede confundirse, si no se apura la exploración, con un aneurisma. Es consecuencia de una mediastinitis con adherencias de la aorta con la columna vertebral. Los signos auscultatorios se confunden con los del aneurisma; sólo la continuación de la macidez aórtica

con la del corazón y la existencia de un choque impulsivo de la punta, nos pudieron servir para hacer el diagnóstico en dos casos que hemos podido observar, confirmados en la autopsia.

EL REFLEJO CARDÍACO DE ABRAMS.—Abrams ha dado el nombre de reflejo cardíaco á la reducción de la zona de macicez cardíaca que podemos provocar á voluntad.

Dicha reducción puede obtenerse mediante una fricción ó masaje de la región precordial, hecha directamente con el borde cubital de la mano ó mediante un cuerpo elástico (un pedazo de goma elástica) ó también con la percusión algo fuerte y continuada. Excitando otras regiones sensibles, ó después de una sesión de terapéutica cardíaca con cualquiera de los procedimientos físicos que se emplean en el tratamiento de las cardiopatías, principalmente después del baño con aguas carbónicas, puede comprobarse fácilmente la presencia del reflejo cardíaco.

En los niños, en los sujetos delgados, ó de sistema nervioso fácilmente impresionable, el fenómeno se provoca rápidamente. Su duración es de contados minutos, á no ser que se trate de un corazón dilatado patológicamente, en cuyo caso puede persistir durante algunas horas. Si se provoca varias veces seguidas acaba por agotarse.

Casi siempre coincide con la regularización de la presión arterial, de la respiración, y disminución del número de latidos. Débese probablemente á una excitación refleja que parte de los nervios periféricos (de la piel, de los músculos, articulaciones, etc.) y actúa sobre los centros nerviosos cardiovasculares y respiratorios, cuyo funcionamiento regularizan.

Al principio se observa que la reducción de la macicez absoluta es mayor que la de la relativa, pero al cabo de uno ó dos minutos vuelven ambas zonas á presentar sus relaciones recíprocas. Débese á que, al provocar el reflejo, el borde pulmonar se adelanta sobre el corazón, pero en seguida recobra su posición normal y sólo persiste la reducción cardíaca. El reflejo cardíaco puede dejar de presentarse de una manera transitoria ó permanente.

La ausencia transitoria puede existir en las grandes dilataciones cardíacas asociadas á un estado de inhibición de la fibra muscular del órgano, en virtud del cual no reacciona á los estímulos mecánicos fisiológicos ni á los medicamentos cardíacos. Pero en estos casos bastará aliviar el corazón con el reposo, la sangría, la acción de los purgantes y diuréticos para que el reflejo reaparezca.

La ausencia permanente puede ser de un gran valor diagnóstico y pronóstico. Según Abrams, es uno de los mejores signos para el diagnóstico diferencial entre el derrame del pericardio y la dilatación del corazón. Sin embargo, Merklen y Heitz lo han hallado en la asistolia irreductible debida á la esclerosis difusa del miocardio de origen coronario y en la sínfisis total del pericardio; principalmente cuando las adherencias atan el pericardio y el corazón á la tráquea y al esófago por detrás, á las costillas y al esternón por delante.

La ausencia permanente del reflejo cardíaco y su asociación con una macicez absoluta muy pronunciada constituye un conjunto sintomático que permite afirmar, con muchas probabilidades de no equivocarse, la sínfisis cardíaca asociada á la mediastinitis y á adherencias costoesternales.

## CAPÍTULO XI

### AUSCULTACIÓN DEL CORAZÓN

Si bien ningún procedimiento de exploración cardíaca es comparable al de la auscultación, jamás nos cansaremos de aconsejar, como lo hemos hecho para la exploración pleuropulmonar, que se proceda siempre metódicamente, empezando por la inspección y ligando entre sí los distintos signos que vayamos obteniendo de los diferentes procedimientos de exploración. De este modo llegamos con mayor seguridad al diagnóstico, y muchas veces, por no decir siempre, se cae, por así decirlo, sobre la lesión.

La manera de practicar la auscultación no tiene menor importancia aquí que la que le hemos asignado al tratar del pulmón. Siempre que sea posible hay que auscultar directamente sobre la piel, y todo lo más interponer un lienzo fino y flexible. No hay duda que aquí puede ser de utilidad el uso del estetoscopio para limitar los focos de mayor intensidad acústica, así como el del fonendoscopio para ampliar y hasta hacernos descubrir ruidos que no logra percibir el oído. Pero una vez auscultado con el fonendoscopio hay que repetir el examen directamente con el oído, armado ó no del estetoscopio, para darnos cuenta exacta del grado de intensidad de los ruidos, así como del timbre, que suele modificar el instrumento.

Comúnmente colocaremos el enfermo en decúbito supino, manteniendo el tronco algo elevado. Esperaremos á que el corazón esté lo más calmado posible, y en algunos casos hay que recurrir al uso de la digital. Sin embargo, en otras circunstancias es conveniente acelerar el ritmo cardíaco, ya obligando al enfermo á hacer una serie de inspiraciones profundas, ó mandándole ejecutar algún esfuerzo.

Cuando se ausculta la región precordial de un sujeto sano, se oye una serie de ruidos, una especie de tic-tac, que con razón se ha comparado al ruido de un reloj. Si simultáneamente se palpa la carótida del sujeto, se ve que uno de dichos ruidos coincide con el latido arterial, es el primer ruido ó ruido sistólico, al que sigue un segundo ruido (diastólico) separados entre sí por una corta pausa (pequeño silencio); al ruido diastólico sucede otra pausa mayor (gran silencio) á la que sigue nuevamente el ruido sistólico, sincrónico con el latido carotídeo. Cada una de estas series de dos ruidos separados por los dos silencios marca un ciclo ó revolución cardíaca.

¿Qué pasa en el corazón coincidiendo con dichos ruidos y silencios? Ya hemos dicho al hablar de la mecánica del corazón que el comienzo del sístole coincide con el diástole de las aurículas, y con el comienzo del presístole el diástole de los ventrículos. Pues bien, el primer ruido y el primer silencio coinciden con el sístole ó contracción ventricular, cuyo final es silencioso; el segundo ruido marca el comienzo del diástole, y en el gran silencio ocurre el perisístole, y el diástole ventricular y el presístole reunidos.