

Hay soplos que recuerdan el timbre de un chorro de vapor, como lo presenta á veces la insuficiencia mitral; los hay que son suaves, aspirados, como en la insuficiencia aórtica; otros son velados, casi apagados, como en la endocarditis aguda.

Se auscultan soplos de timbre marcadamente musical, ó de *piído*, que se han atribuído á la existencia de bridas tendinosas que atraviesan el ventrículo y que vibran como una cuerda de violín, á la presencia de formaciones fibrosas que unen las sigmoideas entre sí ó á la pared, ó á roturas y perforaciones valvulares.

Sin embargo, demuestran las autopsias que no siempre coinciden dichas lesiones con los timbres musicales, y que en otros casos en que éstos existen sólo se hallan lesiones vulgares, sin tendones aberrantes ni roturas valvulares.

DURACIÓN.— Los soplos pueden prolongarse más ó menos dentro de los silencios, hasta el punto de hacer la ilusión de que los llenan por completo.

### Soplos no endocardíticos

POR INSUFICIENCIAS RELATIVAS.— Una válvula puede ser insuficiente sin que presente la menor lesión. Basta que el orificio se dilate para que no pudiendo aplicarse las valvas una contra otra no se verifique la oclusión. La insuficiencia relativa de las sigmoideas se produce porque la aorta ó la pulmonar se dilatan, ya por un estado de hipertensión de las mismas, ya por haber perdido sus reacciones elásticas, como en la arterioesclerosis, ó

por alteraciones flogísticas. Cuando la insuficiencia de las válvulas aurículoventriculares se debe á una dilatación ventricular, ya por astenia del miocardio, ya porque las venas conducen demasiada sangre al corazón, el aumento de presión en los puntos de inserción de las válvulas hace por un lado que el orificio se dilate y por otro impide la aproximación de sus valvas.

Friedreich admite otro grupo de insuficiencias funcionales debidas á una deficiencia funcional de los músculos papilares, sin dilatación de los orificios aurículoventriculares. Se comprende que, si su contracción es insuficiente, las válvulas no pueden adquirir la posición indispensable para asegurar su función. Sus causas pueden proceder de una astenia del miocardio, en cuyo caso irá acompañada de dilatación ventricular ó bien de trastornos de la inervación (corea).

Todas estas insuficiencias pueden determinar la producción de soplos; para distinguirlos de los soplos endocardíacos no nos basaremos en sus caracteres físicos, sino en el conjunto de circunstancias que fundamentan el diagnóstico diferencial entre las endocarditis y las insuficiencias funcionales.

POR AUMENTO DE LA VELOCIDAD DE LA SANGRE.—Todos ellos son sistólicos. Se comprende teóricamente que también pueden presentarse soplos diastólicos debidos á un aflujo exagerado de sangre al corazón durante el diástole; pero como la actividad de la corriente sanguínea en esta fase de la revolución es siempre relativamente débil, de aquí que la existencia de un soplo diastólico debido á este mecanismo no pase de ser un hecho posible, pero

prácticamente despreciable. Otro tanto hay que decir de los presistólicos, debidos á un refuerzo de la contracción auricular. Depende probablemente de dos factores: primero de la rapidez con que se contrae el ventrículo, y segundo, de la cantidad de sangre que esta contracción expulsa, es decir, del grado de plenitud diastólica del corazón (Sahli).

La intensidad con que el corazón expulsa la sangre es sumamente variable. Stolnikow demostró experimentalmente que existían diferencias de  $16 \frac{1}{2}$ , y que dependen principalmente del grado de plenitud diastólica del ventrículo.

Se comprende por lo dicho que estos soplos pueden presentarse en gran número de circunstancias.

El estado de nervosismo del sujeto examinado puede aumentar la rapidez de la contracción auricular y provocar la aparición de soplos. Potain los llamaba *souffles de consultation*. Pueden desaparecer al poco rato á medida que se normaliza el impulso cardíaco.

Las *pirexias* pueden ser causa de la aparición de soplos por aumentar la actividad del miocardio.

No es sólo la hiperestenia cardíaca la que puede engendrar los soplos, también la astenia (si no es muy acentuada). Como consecuencia de ella, la hipotensión arterial obliga á que el ventrículo se contraiga con más rapidez, puesto que un aumento de presión sanguínea antes impide que favorece la rápida contracción del miocardio.

POR LAS ANEMIAS.—En las anemias los soplos pueden ser sistólicos, cuando por la hipotensión ó por la falta de cohesión de la sangre el ventrículo se contrae con más

rapidez. Pueden ser diastólicos y presentar su máxima intensidad junto al foco aórtico, en cuyo caso pueden hacer pensar en una insuficiencia de las sigmoideas aórticas. Sahli ha demostrado que en estos casos se trata de un soplo yugular propagado hasta el corazón y reforzado durante el diástole, esto es, que se produce en las venas yugulares, en las regiones próximas de las venas innominadas y en la vena cava superior, en casos de oligocromemias graves (de 15 á 25 por 100 de hemoglobina).

POR RUGOSIDADES DE LAS PAREDES.—Las rugosidades sobre las cuales se desliza la corriente sanguínea, como en el ateroma de la aorta y del endocardio, pueden determinar la aparición de soplos á pesar del perfecto funcionamiento de las válvulas. Estos soplos pueden ser sistólicos y oirse en la punta ó en el foco aórtico. Pueden ser diastólicos y en este caso se oyen siempre en el foco aórtico. La ausencia del pulso céler, del pulso capilar y del choque en cúpula nos demuestra la perfecta oclusión de las sigmoideas.

### Soplos cardiopulmonares

Hemos indicado en la página 237 que en la región precordial pueden oirse soplos producidos por la expulsión ó por la aspiración del aire pulmonar según las fases de la revolución cardíaca.

Potain encontró en el perro la posibilidad de hacer aparecer ó desaparecer alternativamente un soplo, separando y restableciendo con una erina las relaciones del pulmón con el corazón. En varias observaciones de Teis-

sier, Gallavardin, la autopsia pudo comprobar la existencia de adherencias que fijaban el pulmón por delante de los vasos de la base.

J. E. Squire deduce de sus observaciones que cuando es el ventrículo izquierdo el que comprime el pulmón el soplo se oye con un máximo de intensidad á nivel del ángulo inferior de la escápula izquierda, en cuyo caso es fácil de diagnosticar; pero cuando la porción pulmonar comprimida es la lámina que corresponde á la punta (entre ésta y la pared torácica) ó la que está en inmediata vecindad con la aorta ascendente, entonces es posible confundir el soplo cardiorrespiratorio con el debido á una lesión valvular.

Sin embargo, los soplos cardiorrespiratorios suelen ser muy inconstantes, y este carácter es un signo precioso de diagnóstico. Squire los ha oído sólo en la inspiración diez y seis veces, cuatro durante la espiración y siete en ambos tiempos respiratorios.

### **Caracteres especiales de cada variedad de soplos**

Indudablemente el problema capital consiste en el diagnóstico diferencial entre los soplos endocardíacos y los no endocardíacos. Potain había querido sacar un gran partido de su localización. Dividía la región precordial en dos zonas:

1.<sup>a</sup> La zona basilar subdividida en otras dos: una *derecha ó preaórtica*, otra *izquierda ó preinfundibular*, que corresponde al infundíbulo de la arteria pulmonar.

2.<sup>a</sup> La zona mesocardíaca que comprende una región

*preventricular izquierda*, una región *esternal*, y una región *xifoidea*.

3.<sup>a</sup> La zona apexiana subdividida en región *supra-apexiana*, *apexiana*, *parapexiana* y *endopexiana*.

«Todo soplo que radica en las regiones preventricular izquierda y parapexiana es indudablemente anorgánico, en estos casos el sitio tiene un valor patognomónico. Estas regiones contienen por sí solas más de la mitad de la totalidad de soplos anorgánicos que pueden hallarse en la superficie del corazón.» (Potain).

Esto es cierto para algunos soplos cardiorrespiratorios, pero no lo es para los demás.

Tampoco nos podemos fundar en los caracteres físicos de los soplos, pues unos y otros pueden ser más ó menos agudos, más ó menos graves, más ó menos intensos, más ó menos suaves, más ó menos sibilantes, etc.

La mutabilidad del soplo, dejando aparte el soplo pre-sistólico de la estrechez mitral, es, cuando se presenta, un signo de verdadero valor para rechazar la idea de un soplo lesional.

Cuando un soplo no modifica en ninguno de sus caracteres acústicos (mesosistólico) los ruidos normales del corazón, con toda probabilidad será un soplo no endocardíaco.

Pero, en verdad, que el diagnóstico de la naturaleza de un soplo no debe basarse jamás en sus caracteres, y ni siquiera necesitamos de él para diagnosticar una cardiopatía, en la gran mayoría de veces. Un enfermo con choque de la punta en cúpula y pulso céler es un insuficiente aórtico, con y sin soplo, como es un estenosado mitral el

que presenta el estremecimiento presistólico, choque impulsivo de ventrículo derecho y desdoblamiento del segundo ruido, tanto si percibimos el soplo como no.

En cambio, si oímos un soplo en un individuo y al explorar el corazón no hallamos ninguna otra modificación de todas las demás condiciones cuya resultante representa la normalidad del órgano, no haremos el diagnóstico de una cardiopatía.

El soplo en las endocarditis no tiene más importancia que el soplo tubárico en la pneumonía. ¿Qué diríamos de un médico que desconociera una pulmonía por no existir el soplo tubárico, ó que diagnosticara de tal una compresión pulmonar, por ejemplo, por el mero hecho de haberlo apreciado?

Si al explorar un enfermo de corazón lo hacemos con método, como hemos aconsejado ya, empezando por la inspección, y eliminando las enfermedades incompatibles con los resultados que la inspección nos dé, y hacemos lo propio con la palpación y la percusión, mucho será que al auscultar y percibir un soplo no podamos atribuirlo á su verdadera causa.

Cierto que existirán casos en los que no habrá más remedio que suspender de momento el diagnóstico, porque pueden encontrarse en los antecedentes y en el estado actual datos que tanto abonen la existencia de una cardiopatía como el de un trastorno funcional. Así, por ejemplo, en la actualidad asisto á una niña de siete años que ha sufrido de un reumatismo poliarticular agudo hace un mes y medio. Es sumamente anémica y extraordinariamente nerviosa. La punta del corazón late en el

sexto espacio intercostal á nivel de la línea axilar anterior, hay choque impulsivo de toda la región precordial, taquicardía, un soplo sistólico con un máximo de intensidad á nivel de la punta y otro en el dorso junto al borde interno de la escápula y á nivel de la punta de este hueso. En la región preentricular se percibe á veces los dos ruidos cardíacos perfectamente normales, con un soplo ligero mesosistólico, á veces sólo el soplo.

Si analizamos este caso, vemos que las grandes proporciones que ha tomado el corazón han de depender de un estado de dilatación más que de una hipertrofia, dado el poco tiempo transcurrido desde el reumatismo. Dilatación explicable por el estado de debilidad orgánica de la enfermita y por la propia anemia. Dilatación y anemia pueden determinar la aparición de soplos cardíacos. Puede haber soplos cardiopulmonares por la compresión del corazón sobre el pulmón, debido á la dilatación cardíaca, y probablemente lo son los soplos variables de la región preentricular y el soplo del dorso, pero, además, esta enferma ha sufrido de reumatismo poliarticular agudo y no es posible descartar la probabilidad de una endocarditis.

En casos como éste el diagnóstico ha de depender del curso de la afección; si combatida la anemia y entonada la enferma y el propio corazón, recobra la punta su sitio normal, y el funcionamiento del órgano no indica que tiene necesidad de vencer ninguna resistencia extraña, habrá que rechazar la idea de una endocarditis, aun en el caso de que persista un soplo que puede ser debido á su nervosismo, ó bien ser un soplo cardiopulmonar. De



no ser así, el diagnóstico de endocarditis se impondrá.

En resumen diremos que, en los casos dudosos, los resultados del tratamiento bien dirigido nos han de dar la clave del diagnóstico.

### **Modificaciones de los soplos por la influencia de los movimientos respiratorios**

Todos los soplos, tanto los endocárdicos como los no endocárdicos, pueden experimentar modificaciones durante los dos tiempos respiratorios. En la inspiración pueden debilitarse porque el pulmón avanza sobre el corazón y la lámina de tejido pulmonar interpuesta es mayor, en la espiración pueden aumentar de intensidad por la razón contraria.

Los movimientos respiratorios pueden reforzar los soplos ora del corazón derecho ora del izquierdo, al aumentar el aflujo de sangre en las mitades respectivas del órgano. En la respiración rápida aumenta la cantidad de sangre en el corazón derecho y disminuye en el izquierdo durante la inspiración.

Haciendo respirar al enfermo con rapidez tendremos, pues, un medio para distinguir los soplos del corazón derecho de los del izquierdo.

### **Ruidos pericardiacos**

ROCE DEL PERICARDIO.—Gendriu y Bouillaud fueron los primeros en estudiar el roce del pericardio; que se engendra por las mismas causas que producen el roce

pleural, es decir, cuando las hojillas del pericardio han perdido su pulimento, debido á haberse depositado sobre ellas productos inflamatorios fibrinosos ó conjuntivos, por la existencia de tubérculos ó masas neoplásicas, ó por un estado patológico de sequedad, como en el cólera.

El roce del pericardio recuerda el ruido que producimos al rozar un tejido de seda. Los distintos nombres con que se le ha designado: ruido de roce, de fru-fru, de cuero nuevo (Laëneg), de sierra, etc., indica que sus caracteres acústicos son muy variables, lo que indudablemente debe depender del sitio y naturaleza de las lesiones, así como de las condiciones anatómicas y funcionales del corazón.

Cuando las asperezas que el pericardio presenta son poco intensas, el frote puede ser tan fino que se confunda con un ruido endocardiaco, mucho más cuando puede ser tan suave que se perciba como un soplo. Pero para hacer el diagnóstico diferencial basta prestar alguna atención en los momentos de su aparición, pues así como los ruidos endocardiacos guardan constantemente una relación con el sístole y el diástole, los pericardiacos se presentan en cualquier momento de la revolución cardíaca, é incluso pueden variar desordenadamente de ritmo. Es decir, pueden aparecer en el pequeño silencio y correrse hasta el gran silencio, ó viceversa. Sibson decía en este caso que el roce pericardiaco montaba á caballo de los ruidos del corazón. En otros casos se les percibe inmediatamente después de los ruidos, es decir, van junto á ellos, ya durante el sístole, ya durante el diástole.

Estos ruidos pueden ser sencillos, pero habitualmente

son dobles. Cuando los movimientos de las aurículas producen también roces, pueden ser triples y cuádruples, y en algunos casos son continuos con algún refuerzo en algún momento de la revolución cardíaca (al final del sístole y en el diástole).

A veces se oye un verdadero ruido de galope, que se diferencia del que hemos estudiado en que el pericardíaco es más auscultable que palpable, ó sea la inversa del endocardiaco.

Su intensidad es muy variable y depende del tamaño del corazón, de su energía contráctil y de las condiciones del exudado. A veces los oyen los mismos enfermos. Si el roce es áspero y algo intenso, es perfectamente palpable. Se dice que los exudados de la base son los que determinan soplos más intensos. En ocasiones pueden llegar á atenuar los ruidos normales y hasta confundirlos completamente.

El roce pericardíaco es sumamente variable. Puede ser efímero por la curación rápida de la pericarditis. Como la composición y caracteres físicos del derrame varían constantemente en el curso de la afección, se comprende que el roce experimente también modificaciones en sus caracteres acústicos y palpables. La existencia de un derrame, si no es muy abundante, no hace desaparecer el roce que se percibe constantemente en la región de la base.

También se modifican los roces por la posición del enfermo. Si está sentado é inclinado hacia adelante, ó echado sobre el lado izquierdo, se percibe con más intensidad. Si comprimimos con el estetoscopio, también

exageramos el ruido por aproximar las hojas del pericardio. Los movimientos respiratorios también lo modifican en el mismo sentido que los soplos, es decir, su intensidad es máxima al final de la espiración. Según Chevalier, los enfisematosos se exceptúan de esta ley y presentan el máximo al final de la inspiración.

El roce se produce y muere en el mismo sitio. Este carácter es importantísimo para el diagnóstico. Generalmente se percibe mejor á nivel del tercero y cuarto espacios. Pero á veces también se le oye exclusivamente en los focos aórtico y pulmonar ó en el foco mitral. Excepcionalmente se le percibe en toda la región precordial ó en el dorso (pericarditis bríghtica con hipertrofia del corazón).

Estos caracteres bastan para diferenciar los roces del pericardio de los soplos, pero hay roces de la pleura que se localizan junto al corazón y simulan un roce pericardíaco. Si el enfermo puede detener su respiración, basta que lo efectúe para que cese el roce de la pleura, pero á veces la disnea no lo consiente y el diagnóstico resulta difícil.

Cuando existe una pleuresía del seno mediastínico costal, ó una pleuropericarditis mediastínica, el roce es sincrónico con los movimientos del corazón (ya que son los movimientos de éste quien los provoca y no los respiratorios) y se confunde con un roce puramente pericardítico. En este caso el roce se localiza siempre en el borde izquierdo del ventrículo izquierdo. El doctor Pérez, de Tenerife, ha observado que si á un enfermo con mediastino-pericarditis ó aneurisma del cayado, se le hace

levantar el brazo izquierdo y que lo deje caer rápidamente, se oye en la región esternal ruidos de roce de gran intensidad, fenómeno debido, según Harris, al estiramiento de las adherencias que unen el pericardio y los grandes vasos, verificado por el ascenso del cayado al levantar el brazo.

No siempre que hay roce existe pericarditis. Ya hemos dicho que un estado de sequedad del pericardio (cólera) puede producirlos; según Gembris y Lepin, también se presenta en la hipertrofia simple del corazón, y, según Eichhorst, en las hemorragias del origen de los grandes vasos.

Tampoco hay que rechazar el diagnóstico de pericarditis por la ausencia del roce, porque cuando los exudados son muy blandos ó líquidos y abundantes puede ser que no se perciba.

**RUIDO DE RUEDA HIDRÁULICA.**—En el hidropneumopericardias se produce un ruido de chapoteo especial que se compara al ruido de una rueda de molino movida por una corriente de agua. También puede presentarse en los derrames hidroaéreos extrapericardíacos de la zona celular situada entre la pleura, el pericardio y la pared torácica y siempre que el corazón influya sobre una cavidad que contenga líquidos y gases (estómago lleno, caverna pulmonar, etc.).

El timbre, la intensidad y la resonancia (frecuentemente notable acompañada de timbre metálico) son variables, y dependen de las proporciones en que están mezclados el aire y los líquidos.

Un medio sencillo para distinguir el ruido de molino

pericardíaco del extrapericardíaco consiste en que éste desaparece cuando el enfermo está sentado y vuelve á presentarse en cuanto el enfermo se echa. En cambio, el pericardíaco persiste en las dos posiciones.

RUIDO DE CREPITACIÓN PULSÁTIL.—A veces se perciben ruidos crepitantes sincrónicos con los latidos cardíacos. Son ruidos pulmonares provocados por los choques del corazón sobre el pulmón, y por consiguiente su mecanismo es el mismo que el que produce los soplos cardio-respiratorios.

Pueden presentarse cuando el pulmón ofrece lesiones algo avanzadas en la lámina que recubre el corazón y que queda inmóvil en virtud de adherencias pleuropulmonares, ó bien en los casos en que, por desgarramiento de algunos alvéolos pulmonares, se forma un enfisema intersticial mediastínico en el que el aire que penetra por los alvéolos desgarrados se infiltra hasta el pedículo del pulmón.

Los caracteres físicos de estos ruidos pulsátiles pueden variar desde el del estertor crepitante fino hasta el del estertor mucoso, con las variedades de timbre estudiadas ya en la parte de semiología respiratoria.

## CAPÍTULO XII

# SEMIOLOGÍA VASCULAR

### Inspección de las arterias

Cuando se mira á simple vista la región de la piel por donde discurren arterias que laten bajo el impulso normal, no se observa el menor movimiento y, en todo caso, éste es casi imperceptible. Pero si obra una causa que acelere y aumente la contractilidad cardíaca, los latidos arteriales se hacen perfectamente visibles, las arterias pulsan enérgicamente, levantando los tegumentos en forma de un movimiento rítmico y tembloroso que se ha denominado *danza de las arterias*. Esta danza será más ó menos evidente y se extenderá más ó menos por las regiones apartadas del corazón según el impulso cardíaco, de aquí que en las carótidas sea donde, por lo general, se aprecia mejor, por su mayor proximidad al corazón.

Se comprende, pues, que son varias las causas que pueden provocarla. Las emociones, el coito, los esfuerzos, etc., van seguidas á veces de este fenómeno, pero en estos casos desaparece rápidamente, y basta esta noción para no concederle la menor significación patológica.

Cuando es persistente ó se presenta en forma de accesos (en la taquicardia especial paroxística) indica siempre una perturbación cardíaca de alguna importancia, acom-

pañada de hipertrofia del ventrículo izquierdo. En la enfermedad de Basedow y en la insuficiencia aórtica de origen endocárdico, y principalmente en esta última, es donde con más frecuencia se le halla y con más intensidad se presenta. En la insuficiencia aórtica vense á veces latir, verificando como un pequeño movimiento de reptación, la gran mayoría de arterias superficiales, hasta las más distantes del tronco.

Para que se presente el baile de las arterias es preciso una brusca oleada sistólica, acompañada de hipotensión arterial, y hay que contar con un grado suficiente de elasticidad arterial.

En la insuficiencia aórtica se observa también el *pulso de las amígdalas*, debido al latido exagerado de las carótidas internas.

En algunas circunstancias el pulso se propaga hasta la red capilar, y este fenómeno, llamado *pulso capilar*, se traduce por un enrojecimiento y palidez alternativos de la región que se examina. Se presenta siempre que se reúnen condiciones que faciliten el paso de la sangre á los capilares ó que impidan el de éstos á las venas. Así es que en los estados hiperémicos, ó en las inflamaciones acompañadas de una gran fluxión, puede observarse con alguna frecuencia, y en ocasiones los enfermos lo sienten y experimentan la sensación de un latido local doloroso.

En la insuficiencia aórtica, en la enfermedad de Basedow y siempre que la onda vascular posea una gran amplitud y expansión, puede presentarse el pulso capilar, que se reconocerá en las regiones habitualmente rosadas, ó bien provocando una mancha hiperémica, frotando la frente



por ejemplo, ó deprimiendo el borde de una uña hasta la aparición de una zona pálida, en la que la zona rosada que la circunda se adelanta y se retrae rítmicamente con el latido arterial, como se adelanta y se retrae rítmicamente sobre la arena de una playa el agua del mar á cada rompiente.

La inspiración nos da también la clave del diagnóstico de la obliteración congénita de la aorta, en el punto de inserción del conducto de Botal, por la existencia de una circulación arterial colateral, que conduce la sangre de las arterias periféricas de la mitad superior del cuerpo á la porción inferior de la aorta. Sin embargo, á veces existe esta anomalía sin que se manifieste un trastorno evidente de la circulación.

### Inspección de las venas

Con mucha frecuencia se observa una *turgencia anormal* de las venas que puede localizarse en una región circunscrita ó bien generalizarse, según la causa, pero que indica siempre un obstáculo á la circulación de retorno.

Así, cuando existen tumores del pulmón ó del mediastino que compriman los grandes vasos profundos del tórax, sobre todo las dos venas cavas, se observa una circulación colateral venosa en la parte anterior del pecho, cara, muslo, y miembros superiores, que se manifiesta con un estado de turgencia y volumen anormal de las venas, al mismo tiempo que llegan á ser más flexuosas. Débese esto á que las venas intercostales y las mamarias

conducen la sangre, mediante las colaterales, de la vena cava superior comprimida á la inferior ó de ésta á aquélla.

Según Tripier, en los casos de compresión de dichas venas por tumores se presentan los fenómenos de éstasis siguiendo una marcha lenta y progresiva, pero cuando se trata de un aneurisma que pone en comunicación la aorta con la vena cava superior, la dilatación venosa se manifiesta de una manera brusca. Esta presentación rápida de la circulación colateral es un verdadero síntoma patognomónico de esta lesión.

Cuando existe una trombosis de la vena cava inferior ó de las dos venas ilíacas comunes, se desarrolla en las paredes del vientre una circulación colateral verdaderamente extraordinaria. Las venas que conducen la sangre de la parte inferior del cuerpo hasta las venas torácicas, adquieren el grosor del dedo meñique y hasta más, son muy flexuosas y se dirigen en sentido longitudinal (figura 31).

No es menos notable á veces la dilatación de las venas periumbilicales (*cabeza de Medusa*) (fig. 32) que se manifiesta en los casos de dificultad circulatoria del tronco ó de las ramificaciones hepáticas de la porta (trombosis, pyleflebitis adhesiva, cirrosis hepática). Dichas venas de variado calibre, pero siempre de trayecto sinuoso, más ó menos radial, conducen la sangre desde las ramas mesentéricas á las cavas, sin pasar por el hígado.

Si bien parece á primera vista que es fácil distinguir con la inspección los casos de obstáculo circulatorio de la cava inferior de los de la porta, ya que en los primeros se dilatan las venas laterales del abdomen, y en los se-

gundos las periumbilicales y las epigástricas, sin embargo, ocurre casi siempre, que la estancación de la vena

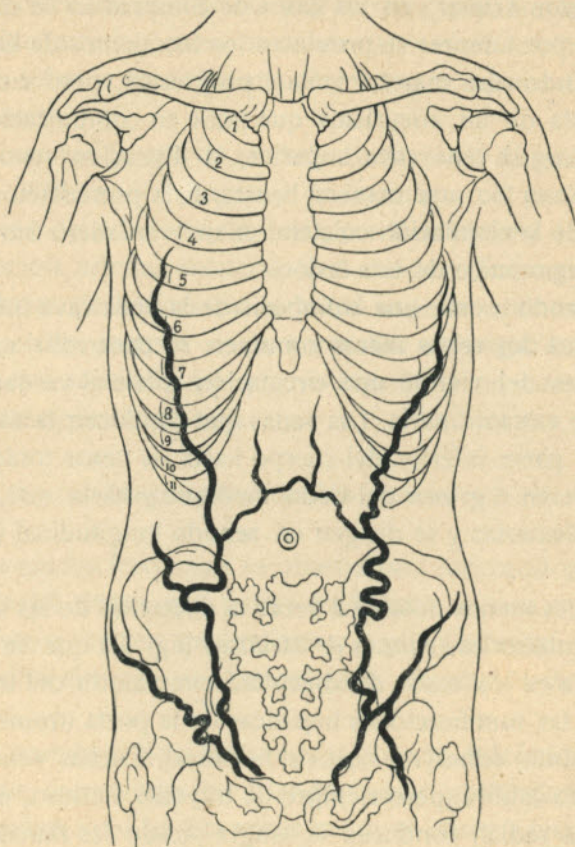


Fig. 31.

porta va acompañada de abundante ascitis que comprime la cava inferior y hace que se desarrolle el cuadro de su obstáculo circulatorio.

Cuando el ventrículo derecho alcanza un grado notable de insuficiencia, se presenta un éstasis venoso generali-

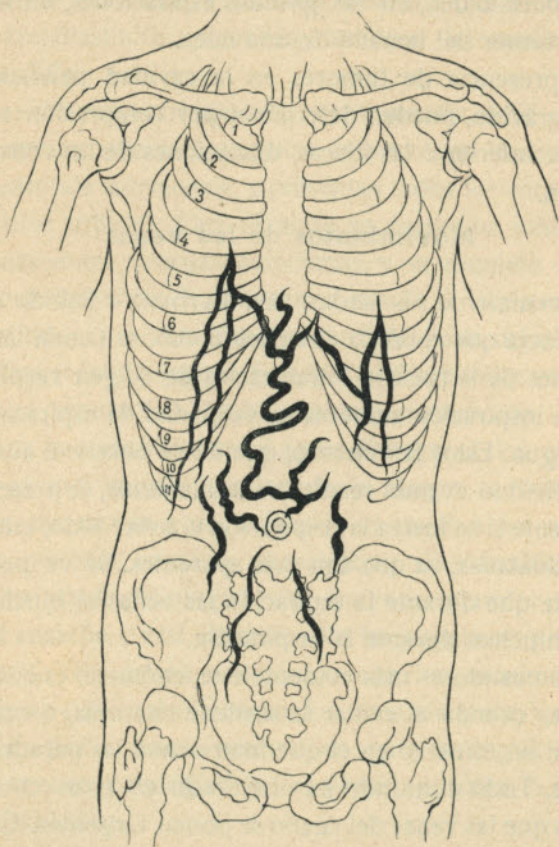


Fig. 32.

zado que constituye uno de los síntomas más evidentes de la *hiposistolia*. Las venas del cuello alcanzan á veces un notable desarrollo, principalmente cuando el enfermo

está echado, en cuya actitud puede llegar á sobresalir el bulbo de la yugular interna, por entre las inserciones del esternomastoideo, en las grandes espiraciones, en forma de un tumor del tamaño de una nuez.

La presencia de tumores en la cavidad pelviana, el útero grávido, pueden determinar por compresión sobre la cava inferior ó las ilíacas, dilataciones de las venas inferiores.

### Movimientos de las venas

MOVIMIENTOS DE ORIGEN RESPIRATORIO.—Sabido es la resonancia que sobre la circulación venosa tienen las variaciones de la presión intratorácica de origen respiratorio. La inspiración aumenta su velocidad, la espiración la amortigua. Estos fenómenos, que no se observan cuando un individuo normal respira tranquilamente, se presentan fácilmente si se fuerza la respiración y, sobre todo, cuando están dilatadas, ya que son más aparentes. Se ve perfectamente que durante la espiración las venas se hinchan y se deshinchán durante la inspiración.

Pero cuando es más evidente este fenómeno es cuando se tose, cuando al cantar se sostiene una nota, ó cuando se hace un esfuerzo en el que intervienen las paredes del vientre. Todo el mundo ha observado en estas circunstancias que las venas del cuello se ponen turgentes. Cuando estas influencias persisten durante mucho tiempo, puede quedar una dilatación perenne de las yugulares, en cuyos bulbos se presenta la pequeña tumefacción que hemos descrito hace poco.

Cuando se observa el fenómeno inverso, ó sea que las

venas se dilatan durante la inspiración y reducen su grosor en la espiración, significa que existe un algo que comprime las venas dentro del tórax durante la inspiración (mediastinitis, pleuresía, tumores del mediastino, pericarditis).

**PULSACIONES VENOSAS POR TRANSMISIÓN.**—Se observan comúnmente en la yugular externa por transmisión de la carótida subyacente, y presentan todos los caracteres del pulso arterial. Casi siempre se presentan junto con las pulsaciones venosas autóctonas, y se requiere cierto estado de turgencia de las venas. Cuando el latido es sólo transmitido, si se comprime la carótida hasta dejarla sin latir, cesa el latido venoso. Su utilidad diagnóstica es nula.

**PULSO VENOSO.** — **PULSO VENOSO FISIOLÓGICO.** — Por más que la onda sistólica se agota al llegar á los capilares y el movimiento rítmico de la sangre se transforma en un movimiento uniforme al pasar á las venas, ocurre no sólo en casos patológicos, sino también en perfecto estado fisiológico, que las venas grandes próximas al corazón y casi siempre sólo las yugulares presentan un latido propio sincrónico con los movimientos cardíacos. Este pulso venoso fué llamado pulso venoso negativo, pulso venoso presistólico, para distinguirlo del pulso venoso patológico, pulso venoso positivo, ó pulso venoso sistólico.

Los estudios de v. Frey demuestran que no hay razón para distinguir con los calificativos de pulso negativo y pulso positivo los latidos venosos fisiológicos de los patológicos, ya que la esencia de su mecanismo es la misma en ambos casos.

Se comprende por de pronto que las oscilaciones rítmicas de la presión de las que depende el pulso venoso, han de depender de los impulsos retrógrados comunicados á las venas por la aurícula derecha. Si las válvulas venosas cierran bien no habrá regurgitación de sangre, y sin embargo la onda retrógrada comunicará, á través de ellas, otra onda de idéntica forma que la originaria. Por consiguiente, el pulso yugular no es más que la manifestación venosa del pulso de la aurícula derecha. El análisis de las oscilaciones de la presión en ésta, nos dará la explicación del pulso venoso.

Por de pronto diremos que el calificativo de pulso venoso negativo al pulso venoso fisiológico depende de que la mayor elevación venosa corresponde no al sístole cardíaco, como en el pulso arterial, sino al presístole ó contracción auricular.

Los trazados simultáneos de la yugular, de la aurícula, del ventrículo y de la aorta demuestran que, si partimos del momento en que acaba de terminar la revolución cardíaca (en que la presión auricular y por tanto venosa, alcanza el mínimo), observamos que la sangre que llega á la aurícula va aumentando poco á poco la presión en ésta y en las venas, ayudada por el aumento de presión intratorácica (auxocardia) que disminuye la aspiración de la sangre y facilita el remanso venoso. Cuando la aurícula se ha llenado, ocurre la contracción auricular rápida (presístole) y por ende el máximo de presión en la aurícula y en las venas, ó sea la mayor elevación del pulso venoso. Parece á primera vista que, como la sangre es lanzada al ventrículo, no debiera aumentar la presión en las venas

so pena que existiera regurgitación, pero basta para desvanecer esta idea considerar que la presión se propaga tanto en sentido progresivo como retrógrado, y puesto que la contracción auricular parte de la misma terminación de las venas que abocan en las aurículas, basta para producir la onda venosa el paro momentáneo del flujo de la sangre que ocurre por el aumento de presión en la aurícula. En el comienzo de la expansión de la aurícula, que coincide con el principio del sístole, disminuye rápidamente la presión en la aurícula, y por tanto en las yugulares. A esta disminución contribuye, en parte, la presión negativa intratorácica determinada por la retracción del corazón durante el sístole, como lo demuestra su coincidencia con el latido aórtico. Este rápido descenso de presión se ve interrumpido por un ligero ascenso determinado por la sangre que comienza á llenar la aurícula y por el final del sístole; pero en esto se presenta el diástole, ábrense las válvulas aurículoventriculares, y descende nuevamente la presión en la aurícula y en las yugulares hasta alcanzar el mínimo que marca el fin de la revolución cardíaca. Estos hechos se repiten á cada ciclo y ellos son los que constituyen el llamado pulso venoso fisiológico porque se presenta normalmente, ó presistólico porque su mayor altura corresponde al presístole, ó también auricular porque de la aurícula depende.

Por lo expuesto se comprende que debe abandonarse el calificativo de pulso venoso negativo al pulso fisiológico, ya que hemos visto que en el momento de la contracción auricular igual ocurrirá la mayor elevación venosa si existe regurgitación como no, y, además, que no hay



que considerar como onda negativa el descenso de presión auricular, ya que antes de que esto ocurra ha debido preceder un aumento de presión, y por oposición una onda negativa.

**PULSO VENOSO POR PARÁLISIS DE LA AURÍCULA DERECHA.**—Cuando la aurícula derecha se paraliza se comprende que el aumento de presión en el presístole no existirá puesto que éste no se verifica, por consiguiente desaparecerá la mayor elevación venosa que corresponde, como hemos visto, á la contracción auricular. Pero luego ocurre, como hemos ya dicho, un nuevo aumento de presión auricular que corresponde al nuevo ingreso de sangre y á la contracción del ventrículo, por consiguiente el pulso venoso se apreciará en este momento, es decir, será sistólico. Vemos, pues, que entre este pulso y el fisiológico no hay más diferencia que la desaparición de la onda presistólica, pero que su mecanismo es el mismo y que no hay necesidad, para que se produzca, de que la sangre retroceda del ventrículo á la aurícula, es decir, de que haya insuficiencia de la tricúspide.

**PULSO VENOSO POR INSUFICIENCIA TRICÚSPIDE.**—Se comprende que cuando existe una insuficiencia tricúspide ocurrirá en la aurícula dos grados máximos de presión, una presistólica, que es la conocida, y otra sistólica, por la regurgitación de la sangre. Cuando la insuficiencia tricúspide no sea muy acentuada, apreciaremos, pues, dos elevaciones de las venas, una presistólica y otra sistólica. Pero á medida que la aurícula se va dilatando, su contracción presistólica va siendo cada vez menor y por lo tanto disminuye la intensidad de la primera elevación

venosa, hasta que llega un límite en el que esta elevación se ve oscurecida por la gran elevación sistólica y el pulso venoso adquiere los caracteres del anterior. Como veremos al tratar de la auscultación de las venas, en esta variedad de pulso venoso se percibe un sonido producido por la válvula de la yugular interna.

**PULSO VENOSO PENETRANTE.**—Consiste en que la oleada rítmica, que como sabemos se convierte normalmente en corriente uniforme al salvar los capilares, conserva el ritmo y llega á dar latidos á las pequeñas venas. Se presenta en las mismas condiciones que el pulso céler, de aquí que se observe con más frecuencia en la insuficiencia aórtica que en ninguna otra enfermedad.

**COLAPSO VENOSO DIASTÓLICO.**—Consiste en un marcado aplastamiento de las yugulares en el momento del diástole. Los autores alemanes lo consideran como un signo de sínfisis del pericardio por presentarse al mismo tiempo que la retracción de la región precordial. Sin embargo, se ha visto en casos de persistencia del agujero de Botal, y en distintas lesiones de los orificios; por lo tanto carece de valor patognomónico.

**PULSO HEPÁTICO.**—Desde muchos años se conoce un latido hepático que se percibe en los casos en que se presenta el pulso en la yugular y resulta del paso á la cava inferior y al hígado de la onda venosa propagada por la aurícula ó por el ventrículo derechos. Pero hay que tener en cuenta que, además del pulso venoso hepático, puede presentarse un pulso hepático arterial en la insuficiencia aórtica, que reconoce las mismas causas que el pulso céler, ó en las inflamaciones del hígado.

Para examinar el pulso hepático hay que apartarse de la línea media para no confundirlo con los latidos epigástricos ó con los aórticos, y lo mejor es, si es posible, coger el borde cortante del hígado entre los dedos, y así tenemos la seguridad de que quien pulsa es el órgano, por la expansión que del mismo sentimos entre los dedos á cada latido.

Como hay gran dificultad en distinguir el pulso hepático venoso del arterial, incluso con aparatos registradores, y, además, tampoco su valor es patognomónico de una lesión determinada del corazón, y como en síntesis no es más que una variedad del pulso venoso, que según unos puede presentarse antes que éste, y según otros tiene que presentarse después, no aconsejamos que se le de más valor que el de una simple concomitancia con una lesión cualquiera, cuando se haya diagnosticado ésta por otros medios.

### Palpación de las arterias

PULSO.—Si aplicamos uno ó más dedos, haciendo una ligera presión, sobre una arteria periférica, percibimos normalmente una serie de elevaciones interrumpidas por otras tantas depresiones del vaso, fenómeno que ha recibido el nombre de *pulso arterial* ó simplemente *pulso*. La elevación es la manifestación vascular del sístole, así es que guarda relación con el choque de la punta, sin embargo con una diferencia proporcional á la distancia á que se halle del corazón la arteria explorada.

Grande es la importancia que para el diagnóstico tiene

la exploración del pulso, y de aquí la diversidad de métodos y aparatos que para su examen se han ideado. No hay duda de que el que se emplea á diario corrientemente es el de la palpación, y que también es el único con el que están familiarizados la inmensa mayoría de médicos; pero muchas veces la apreciación con el tacto es engañadora ó deficiente y hay necesidad de recurrir á

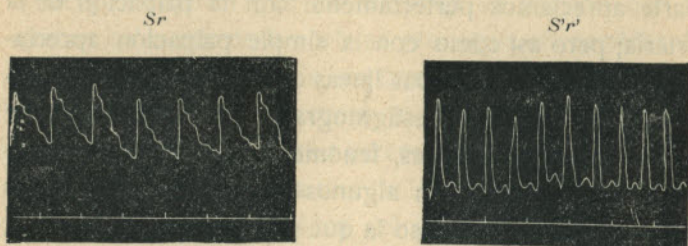


Fig. 33.—Esfigmograma de la radial ( $S_r$ ) y transformaciones que sufre después de inhalaciones de nitrito de amilo ( $S_r'$ ) según A. Waller. (LUCIANI: *Fisiología Humana*).

los esfigmógrafos y esfigmomanómetros para poderla conocer con todos sus detalles.

Por más que el presente tratado tiene por objeto el estudio de los métodos de examen que pueden llevarse á cabo únicamente con los sentidos, haremos una descripción de la curva esfigmográfica, ya que únicamente así se comprenderá bien los accidentes arteriales cuya serie integra el pulso arterial y será mucho más fácil reconocerlos é interpretarlos al verificar la palpación de una arteria. Por otra parte, no hay que conceder al esfigmograma una importancia diagnóstica considerable, ni mucho menos; sépase y fijese bien en la memoria que el

*esfigmograma no es más que la reproducción gráfica de la forma de las oscilaciones pulsátiles de la presión (figura 33).*

Los esfigmogramas que se obtienen con los aparatos modernos conservan casi constantemente algunas propiedades características. En éstos se distingue un *período de ascenso rápido* y otro de *descenso lento*, que por otra parte apreciamos perfectamente con la palpación de la arteria; pero así como con la simple palpación apreciamos generalmente ambas líneas como perfectamente continuas, demuestra la esfigmografía que la descendente ofrece varias elevaciones, fenómeno que se ha denominado *catacrotismo*. En algunos casos patológicos no es sólo la línea de descenso la que presenta las elevaciones, sino que también las ofrece la de ascenso, y constituye el llamado *macrotismo*.

La línea de ascenso del esfigmograma, véase fig. 33, está determinada por la *onda positiva* que partiendo de la aorta llega generalmente á su punto culminante sin presentar ningún accidente, y entre los que se ve en la de descenso, descuella uno (precisamente el segundo) representado por una *elevación precedida por un ligero descenso*, que casi nunca falta en ningún trazado. Esta elevación se denomina *elevación dicrota*, y está determinada por una *onda negativa* á la que sigue inmediatamente una *onda positiva secundaria*. Cuando esta onda dicrota se exagera, el pulso normal se convierte en el llamado *pulso dicroto*.

No están de acuerdo todos los autores en la interpretación de las causas que provocan la aparición de las

ondas secundarias que se encuentran en la línea descendente del pulso.

Según Frey y Krehl, que han estudiado las modificaciones de la presión que se producen en la aorta de un animal recién sacrificado, bajo la influencia de repetidos choques del origen de la aorta, y cuya inscripción manométrica recogieron simultáneamente con las del tronco celíaco, dedujeron que los cambios de presión que se ejercen en la raíz de la aorta se propagan, sin cambiar de carácter, hasta la periferia, sin que se note la menor traza de elevaciones por retroceso ni por elasticidad (como admite la otra teoría, como veremos) y por esto creen los autores citados que cada una de las elevaciones secundarias que se ve en la gráfica del pulso, puede explicarse admitiendo que las oscilaciones de la presión, en la periferia, son reflejadas hacia el centro, y desde él vuelven á reflejarse á la periferia, y cada vez que recorren este camino inscriben en la gráfica una elevación. Siendo así, no debería hablarse de elevación por retroceso ni por elasticidad, pues las ondas correspondientes no serían otra cosa que reflexiones centrífugas ó centrípetas de la onda originaria, que pueden interferir con ésta y entre sí de diversas maneras.

Frey y Krehl han observado que las ondas reflejas están tanto más próximas á la cúspide del trazado cuanto mayor es la presión. Así se explica que estas ondas, que dan las elevaciones llamadas por elasticidad, se observen sobre todo cuando la presión arterial está aumentada (1).

La comparación de los cardiogramas con los esfigmo-

(1) Fisiología patológica, de Krehl.

gramas trazados simultáneamente sobre el mismo cilindro rotatorio, nos ofrece en seguida datos suficientes para

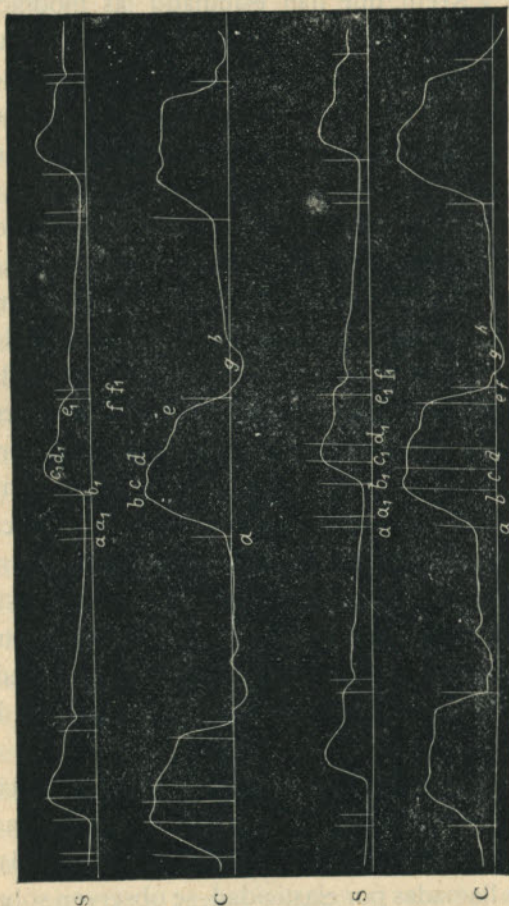


Fig. 34.—Cardiogramas (C) y esfigmogramas (S) de la carótida, inscriptos sin-  
crónicamente en un individuo sano de 25 años (Edgren). (LUCIANI: *Fisiolo-  
gía Humana*).

Los puntos  $a, b, c, d, e, f,$  de los cardiogramas corresponden á los puntos  $a_1, b_1, c_1, d_1, e_1, f_1,$   
de los esfigmogramas.

darnos cuenta de los principales accidentes que presentan los dos trazados. Los representados en la fig. 34 fueron obtenidos por Edgren en un individuo sano de 25 años.

En ellos se ve señalados con líneas verticales los diversos accidentes que presentan las curvas cardiográficas (*a, b, c, d, e, f, g, h, i*). Siendo perfectamente evidentes, no requieren descripción alguna. El punto *a* corresponde al principio del sístole, cuando empieza á percibirse el primer tono cardíaco, y el punto *f* al principio del diástole, es decir, cuando las válvulas sigmoideas, ya cerradas en el momento de finalizar el sístole, se ponen tensas y desarrollan el segundo tono. En las curvas esfigmográficas de la carótida el punto que coincide con *a* no se encuentra marcado por ningún accidente. La onda esfigmica primitiva que parte del orificio arterial, no alcanza en la carótida más que hasta el punto *b'*. De modo que el intervalo *a b'* representa el tiempo necesario para la transmisión de la onda desde el orificio arterial á la carótida, más el tiempo del *sístole latente*, es decir, el que transcurre entre el comienzo de la contracción del miocardio y el momento de la apertura de las válvulas sigmoideas, que en el trazado cardiográfico se halla marcado por el punto *b*. Como los puntos *b, c, d, e, f* del cardiograma corresponden á otros tantos accidentes que también se observan en el esfigmograma en los puntos *b', c', d', e', f'*, aunque todos con un retardo aproximadamente igual representado por el intervalo *a a'*, se deriva, que este intervalo expresa el tiempo que transcurre para la transmisión de la onda primitiva desde el orificio arterial á la carótida, y los intervalos *a b* y *a' b'*, expresan el tiempo del sístole latente.

El intervalo *b c* que en el cardiograma apenas se ve marcado por un ligero descenso de la curva, corresponde al intervalo *b' c'* que limita la línea rápidamente ascen-



dente de la onda primitiva. El intervalo  $c d$ , que señala un ligero ascenso de la línea cardiográfica, corresponde al intervalo  $c' d'$  que señala un trazo del esfigmograma casi horizontal (el *plateau*). El intervalo  $d e$  que corresponde al  $d' e'$ , corresponde, tanto en el cardiograma como en el esfigmograma, á una línea de descenso lento; del mismo

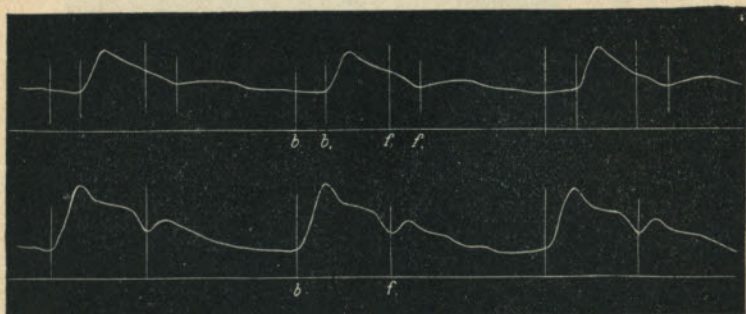


Fig. 35.—Confrontación entre los esfigmogramas de la carótida ( $Sc$ ) y de la radial ( $Sr$ ), inscriptos sincrónicamente (Edgren). (LUCIANI: *Fisiología Humana*).

modo los intervalos  $e f$  y  $e' f'$  corresponden en ambas curvas á líneas rápidamente descendentes.

Dejando de tomar en consideración los accidentes  $c e d$  que se encuentran poco marcados y cuyo significado es bastante dudoso, se puede admitir como aceptable, ó por lo menos como muy probable, que el intervalo completo  $b e$  represente el período de *efusión* ó *depleción sistólica*, durante el cual, disminuyendo el volumen del corazón, éste ejerce una presión siempre menor sobre el espacio intercostal donde se ha aplicado el cardiógrafo. Este período se encuentra representado en la curva esfigmográfica

por el intervalo  $b' e'$ , durante el cual la onda esfígmica primitiva atraviesa la arteria.

El pequeño intervalo  $e f$  coincide con el principio del *diástole activo*, durante el cual, cesando la tensión del músculo cardíaco, se deprime el espacio intercostal donde se apoya el botón. Dicho intervalo, en efecto, á la línea  $e' f'$  del esfigmograma, que representa una verdadera *onda negativa*, que precede á la *onda positiva secundaria* ó *dicrota*.

Para comprender la formación de esta onda dicrota, basta considerar que al principio del diástole se produce una enorme diferencia entre la presión aórtica y la presión intraventricular, lo que determina la gravitación de la columna sanguínea encima de las válvulas sigmoideas ya cerradas, que las hace vibrar desarrollando el segundo tono, y las distiende hacia el cono arterial, ocasionando la onda negativa á lo largo de las arterias. A la brusca tensión de las válvulas sigue la reacción elástica de las mismas, que produce la onda positiva dicrota que sucede inmediatamente á la onda negativa. La inmensa mayoría de fisiólogos, y entre ellos Grashey, Edgren, Hoorweg, Hürthle, están acordes al admitir esta interpretación racional de la onda dicrota. Lo que para nosotros demuestra que ésta es de origen central, es precisamente la onda negativa que la precede, que únicamente puede ser ocasionada por el retroceso rápido de la columna sanguínea del bulbo aórtico que distiende las válvulas, hundiéndolas hacia el cono arterial, y no por el reflujo de cierta cantidad de sangre de la arteria al ventrículo para efectuar la oclusión valvular, como arbitrariamente admite Edgren.

Los accidentes *g*, *h*, *i*, que se observan en el gran trozo deprimido del trazado cardiográfico, pueden encontrar sus equivalentes, como es natural, en las curvas esfigmográficas, porque después de la oclusión de las válvulas sigmoideas, ya no pueden transmitirse á las arterias las



Fig. 36.—Autoesfigmograma obtenido por Landois de la arteria tibial posterior de un gran perro. (LUCIANI: *Fisiología Humana*).

variaciones de presión en el interior del ventrículo. Nos limitaremos á notar, que con toda probabilidad, el punto *g*, que señala la mayor depresión en el trazado cardiográfico, corresponde al instante en que la presión negativa intraventricular alcanza el efecto máximo de aspiración; que el punto *h* marca el instante en que cesa el *diástole activo*, y empieza el *diástole pasivo* ó el *verdadero*

*reposo* del corazón; y que, por último, el punto *i* (que se observa con frecuencia, aunque no constantemente, en el trazado cardiográfico) marca el instante en que comienza el *presístole*, el cual, determinando cierto grado de dilatación pasiva de los ventrículos, se manifiesta por una ligera elevación del botón del cardiógrafo.

Los *autoesfigmogramas* (fig. 36) obtenidos, como practicó Landois, abriendo una arteria de un animal y dirigiendo la oleada rítmica de sangre sobre un cilindro rotatorio horizontal, recubierto de papel secante, demuestran evidentemente que es el efecto de una onda positiva de origen central y de corriente centrífuga y excluye la hipótesis de que depende de una onda de origen periférico, reflejada centripetamente (Luciani). La elevación dicrótica es el único elemento importante que hemos de tomar en consideración, los demás se creen producidos por reacciones elásticas de los vasos.

Comprendido lo que es el pulso, pasemos al estudio de su examen y á su interpretación.

**PALPACIÓN DEL PULSO.** — Puede practicarse en cualquier arteria superficial, pero generalmente se elige la arteria radial por su mayor comodidad, en la porción de vaso situada entre la apófisis estiloidea del radio ó el tendón del supinador largo y el del radial anterior, y en el caso de existir alguna anomalía se tomará el pulso donde sea posible. Una vez tomado el pulso en las dos arterias radiales, será conveniente hacer lo mismo con alguna otra arteria, principalmente si se sospecha la existencia de un aneurisma ó de la arterioesclerosis.

Para palpar el pulso aplicaremos las yemas del índice,

medio y anular sobre y á lo largo del vaso, y ejerceremos con cada uno de ellos una presión alternativa. Es indispensable efectuar cierto grado de presión, ya que las arterias apenas si aumentan de volumen al latir, y para apreciar la pulsación hay que comprimirlas más ó menos. De esto se deduce que cuando sin comprimir la arteria se percibe su latido, en cuyo caso el pulso será casi siempre visible, se trata de un pulso patológico.

EXAMEN DE LAS PAREDES ARTERIALES.—Lo que primero hemos de observar al tomar el pulso es el estado de las paredes arteriales, es decir, si la arteria es blanda y elástica, ó si es dura y rígida. Para ello lo mejor es hacer deslizar los dedos sobre la arteria en sentido transversal haciendo una presión algo fuerte. Si la arteria es blanda, no sólo se percibe entonces como una cinta que se aplasta completamente bajo nuestros dedos, sino que hasta puede llegar á desaparecer toda sensación de contacto con ella. En el caso contrario apreciamos un cordón más ó menos rígido, más ó menos sinuoso que resbala bajo el dedo, con abolladuras más ó menos duras según las circunstancias. Así, por ejemplo, cuando la arteria ha estado sometida durante mucho tiempo á un estado de hipertensión, ocurre una proliferación de nuevos elementos histológicos que hace que aumente su resistencia y se haga más flexuosa (nefritis crónica, arterioesclerosis, intoxicaciones crónicas, etc.). No hay que olvidar que hay arterias que normalmente son muy flexuosas como la temporal.

Si la alteración arterial es muy pronunciada se presentan las concreciones calcáreas que se perciben fácilmente

como induraciones y abolladuras del vaso, que en nada se parecen á la hipertrofia uniforme de los estados de hipertensión arterial persistente.

Hay que tener presente que la esclerosis de las arterias puede no ser una enfermedad generalizada, sino puramente local. Así es que á veces no se halla ninguna arteria periférica indurada y, en cambio, el enfermo sufrirá de esclerosis aórtica, ó de la pulmonar, ó de las coronarias, que pondrá su vida en inminente peligro, y en otros casos hallaremos una arteria periférica esclerosada, por circunstancias que hayan influído sobre ella de índole local, profesional, por ejemplo, sin que tenga la menor resonancia sobre el resto del organismo.

FRECUENCIA DEL PULSO.—Una vez formado concepto del estado de las paredes arteriales, investigaremos la frecuencia del pulso, ó sea el número de pulsaciones por minuto. Para ello se utiliza el secundario del reloj de bolsillo; si el pulso es regular, basta contar el número de pulsaciones en un cuarto de minuto y multiplicar la cifra obtenida por cuatro; si es irregular, habrá que contar durante varios minutos y sacar el promedio.

El médico no debe olvidar que son muchas las causas de índole fisiológica que aumentan la frecuencia del pulso, y habrá de tenerlas en cuenta, ya para eliminarlas, ya para descontar su influencia. Así, por ejemplo, hay individuos en los que basta el examen que les practica el médico para que su pulso llegue á ser más frecuente, y en éstos lo mejor es distraerlos, hablarles de cosas indiferentes sin abandonar la palpación del vaso.

La actitud del cuerpo tiene una marcada influencia so-

bre la frecuencia del pulso: disminuye en la posición echada, aumenta en la sentada y más en la de pie. Así un individuo normal presenta (en ausencia de toda causa que modifique sus pulsaciones) de 66 á 68 en decúbito, 70 á 72 sentado y 78 á 80 de pie.

Los esfuerzos, á veces hasta insignificantes, los períodos digestivos, la tos, etc., aumentan el número de pulsaciones.

La frecuencia del pulso no es la misma en todas las edades. Las siguientes cifras dan un promedio de gran número de observaciones:

De	0 á	1 años	. . .	130 puls. por minuto			
>	1 >	5	> . . .	106	>	>	>
>	5 >	10	> . . .	90	>	>	>
>	10 >	15	> . . .	80	>	>	>
>	15 >	20	> . . .	76	>	>	>
>	20 >	60	> . . .	72	>	>	>
>	60 >	80	> . . .	76	>	>	>

Las mujeres presentan algunas pulsaciones más que los hombres (de 6 á 8) en igualdad de edades. La talla puede aumentar proporcionalmente la frecuencia del pulso, pero á veces sucede lo contrario.

CAUSAS PATOLÓGICAS QUE AUMENTAN LA FRECUENCIA DEL PULSO.—Un pulso frecuente puede ser *simplemente acelerado* ó *taquicárdico*. En el primer caso, el pulso conserva toda su amplitud, sólo disminuye la duración de las pausas; en el segundo, hay además disminución de la amplitud, el impulso sistólico es débil y el pulso se percibe sumamente débil y frecuente.

Ya hemos indicado las más importantes causas que

pueden aumentar en individuos normales la frecuencia del pulso, y aquí añadiremos que estas mismas causas lo aceleran en ciertos individuos de una manera exagerada. Son éstos los llamados de *pulso inestable*, y todos ellos son individuos débiles, neurasténicos, enfermos agudos de mal pronóstico, anémicos, y convalecientes asténicos. Así, por ejemplo, un esfuerzo que normalmente aumentará en 10 ó 15 pulsaciones las de un individuo normal, las acelera en 40 ó más en los de pulso inestable, aumento de frecuencia que, además, suele persistir de una manera exagerada.

Trátase de un fenómeno complejo que no traduce un estado de insuficiencia del corazón, sino de astenia general.

No ocurre lo mismo con otro fenómeno que podríamos llamar *pulso paradójico de decúbito*, que colocamos aquí por razones didácticas, ya que por su contraste con el anterior se fija más en la memoria que si lo describiéramos en el siguiente capítulo. Hemos visto que, normalmente, cuando se pasa rápidamente de la actitud de pie á la echada, disminuye el número de pulsaciones, pero si el individuo sufre de insuficiencia del corazón, el número de pulsaciones no sólo no disminuye sino que aumenta, y á veces el enfermo es presa de una disnea más ó menos intensa. Esto se explica porque, al pasar de la actitud de pie á la echada, afluye mayor cantidad de sangre al corazón. En estado normal el órgano aumenta su energía contráctil y disminuye sus latidos, como hemos visto en otro lugar, pero si el corazón está insuficiente, sus paredes se dilatan y los latidos se aceleran.



La fiebre provoca un aumento de la frecuencia del pulso. Habitualmente la curva del pulso y de la temperatura marchan al unísono, aumentando la primera ocho pulsaciones por cada grado que aumenta la segunda (Liebermeister). Mientras se conserva este paralelismo no hay que hacer mal pronóstico por lo que al aparato circulatorio hace referencia, pero á medida que la discrepancia entre el aumento de pulsaciones y la temperatura va siendo mayor, el pronóstico empeora, hasta el punto que si contamos, por ejemplo, más de 140 pulsaciones, en perfecto estado de reposo del enfermo, haremos un pronóstico sumamente grave.

Hay, sin embargo, estados febriles en los que ambas curvas siguen un curso completamente opuesto.

A veces las mayores temperaturas van acompañadas de menor número de pulsaciones, como en las afecciones cerebrales febriles con aumento de la presión intracranéana, ó cuando existen cardiopatías determinantes de pulso raro. En otros casos el fenómeno es completamente inverso, temperaturas anormalmente bajas acompañadas de gran frecuencia del pulso, conjunto sindrómico de un estado de decaimiento agudo circulatorio, sumamente grave, llamado colapso.

En otros casos la excepción á la regla no depende de un órgano determinado, sino de la naturaleza de la enfermedad, si bien las proporciones no son tan marcadas como en los anteriores.

Así en la tifoidea, se ve frecuentemente, sobre todo en los primeros días, que la fiebre aumenta y el número de pulsaciones es normal ó un poco superior al normal. Este

hecho tiene importancia para el diagnóstico. En cambio en la tuberculosis pulmonar, el número de pulsaciones es muy superior siempre al que correspondería por la fiebre.

Los dolores agudos aumentan generalmente la frecuencia del pulso, si bien á veces hacen lo contrario. Trátase de un fenómeno reflejo sobre los nervios del corazón.

La disminución de la presión atmosférica provoca una aceleración del pulso que se acentúa más en las ascensiones á montañas por el esfuerzo muscular que se ejecuta.

Las *grandes hemorragias*, algunos tóxicos como la *atropina* y el *alcohol*, son también causas de mayor frecuencia del pulso.

Todas estas circunstancias que acabamos de ver aumentan la frecuencia del pulso de una manera transitoria, las hay también cuya acción es persistente, y pueden ser de causa cardíaca ó no.

En las enfermedades del corazón existe una frecuencia persistente del pulso en los estados de insuficiencia ó de hiperexcitabilidad nerviosa. Distínguese los primeros de los segundos por la presencia de los demás síntomas cuyo cuadro constituye la insuficiencia del corazón, que describimos en otro lugar.

En la asistolia, el corazón decaído se ve obligado á aumentar el número de latidos para suplir la deficiencia de cada uno de ellos. Este, que es un hecho de compensación, no se presenta, sin embargo, constantemente, y precisamente las asistolias más graves pueden evolucionar sin aumentar notablemente la frecuencia del pulso.

En la nefritis intersticial y en la arterioesclerosis senil es frecuente una aceleración del pulso, acompañada de dispnea de esfuerzo.

En la enfermedad de Basedow, en la tabes, en la neurastenia por surmenage, en el reumatismo progresivo y en la tuberculosis, independientemente de la cifra térmica, se presenta la aceleración del pulso casi siempre. En la tuberculosis una frecuencia de pulso rebelde al tratamiento es de muy mal pronóstico.

Por nuestra parte hemos observado constantemente en los diabéticos aumento en el número de pulsaciones, hecho que no hemos visto consignado por nadie.

**TAQUICARDIA.**—Ya hemos dicho que el término taquicardia significa en lenguaje clínico, la frecuencia del pulso unida á una notable pequeñez del mismo. Se comprende que una aceleración del pulso en la que éste no pierda su amplitud podrá llegar hasta cierto límite, pasado el cual necesariamente tendrá que ser más pequeño. Tal ocurre con la aceleración superior á 160. Pero hay pulsos de 130 que ya son taquicárdicos, si bien lo frecuente es que la taquicardia se presente más allá de las 160 pulsaciones y puede alcanzar hasta más de 300 por minuto.

La impresión que causa al observador es como si hubiese faltado el freno cardíaco (inhibición de los pneumogástricos) y el corazón se hubiese desbocado. Sin embargo, experimentalmente, ni con el corte ni con la parálisis de los vagos, se consigue un aumento tan notable de pulsaciones, así es que casi no hay más remedio que aceptar una hiperexcitabilidad del aparato acelerador del simpático.