

Auscultación de la tos. — Durante la auscultación es conveniente hacer toser alguna vez al enfermo. A menudo, después de una leve sacudida motivada por la tos, la inspiración es más amplia, las mucosidades que obstruyen los bronquios cambian de lugar, desaparecen los estertores crepitantes falsos y los ruidos adventicios sin valor se modifican.

Todo cuanto acabamos de decir de la voz puede aplicarse á la tos. Ésta resuena por modo excesivo en las induraciones pulmonares: la tos se convierte en bronquial ó *tubárica*. Adquiere carácter cavernoso sobre las excavaciones (tos *cavernosa*) y aun anfórico (tos *anfórica*). Cuando las excavaciones ofrecen proporciones considerables, la tos repercute en las paredes de la caverna y el oído percibe una especie de *eco* muy característico.

No insistiremos acerca de la auscultación de la laringe y de la tráquea, á la que sólo se recurre, por otra parte, en ciertos casos especiales de obstrucción de estos conductos por cuerpos extraños ú otros, como falsas membranas diftéricas, pequeños tumores pediculados, etc. Esto da lugar eventualmente á fenómenos ruidosos, cuya interpretación es bastante fácil.

APARATO CIRCULATORIO

Corazón. — Auscultando la revolución cardíaca, se la observa expresada por dos ruidos, que se suceden con un ritmo especial, debido al desigual espacio de tiempo que separa un ruido de otro. El *primer ruido*, sordo y prolongado, va seguido de un corto momento de silencio (*silencio breve*), después del cual se produce el *segundo ruido*, que es breve y claro. Tiene lugar después otro momento de silencio, de mayor duración que el primero, y que por ello recibe el nombre de *silencio largo*. El primer ruido coincide con el sístole ventricular, el segundo con el diástole: por ello, primer ruido, *sistólico*, segundo ruido, *diastólico*. Este segundo ruido es debido al cierre súbito de las válvulas arteriales, de las sigmoideas aórticas y pulmonares.

El primer ruido es producido por la contracción de los ventrículos y la tensión de las válvulas aurículo-ventriculares, mitral y tricúspide. No se está completamente de acuerdo acerca del mecanismo del segundo ruido, pero la explicación clásica de la producción del primer ruido no está tampoco universalmente admitida. Quain la refuta en un trabajo reciente acerca del modo cómo se produce el primer ruido del corazón. En los animales, como en los reptiles en que las válvulas aurículo-ventriculares son rudimentarias, se percibe claramente el primer ruido del

corazón; para que éste se produzca no es necesaria, pues, la tensión de dichas válvulas. La misma contracción del corazón aislado ó ectopiado no da lugar á una percepción análoga á lo que se ha llamado el primer ruido, y Quain, apoyándose en la observación de Cruveilhier, quien, en un corazón ectopiado, apreció los dos ruidos del corazón en la base del mismo, y en la de los experimentos practicados en un corazón de carnero aislado, adelanta la idea de que el primer ruido cardíaco resulta del choque de la sangre que sale del ventrículo con la columna sanguínea arterial que mantiene cerradas la aorta y la arteria pulmonar.

En estado patológico, se pueden comprobar las modificaciones que experimentan los ruidos normales en su timbre, intensidad y ritmo, — y también las que sufren los ruidos anómalos, especialmente los *soplos*.

Los ruidos del corazón, normales ó patológicos, se perciben en los puntos de elección, que hanse determinado teniendo en cuenta las relaciones anatómicas del corazón. Los focos de auscultación varían, pues, para cada orificio. Es necesario aplicar el estetoscopio ó el oído en los puntos siguientes:

1.º *Foco mitral*: A nivel de la punta del corazón. — Propagación de los ruidos hacia la axila.

2.º *Foco tricúspide*: A nivel del apéndice xifoides. — Propagación de los ruidos hacia el epigastrio.

3.º *Foco aórtico*: A nivel del segundo espacio intercostal *derecho*, en el borde del esternón. — Propagación hacia los vasos del cuello (estrechez aórtica) ó retroesternal (insuficiencia aórtica).

4.º *Foco pulmonar*: A nivel del tercer espacio intercostal izquierdo. — Propagación hacia la región clavicular izquierda.

MODIFICACIONES DE LOS RUIDOS NORMALES. — El *timbre* de los ruidos del corazón varía según el estado físico de la válvula. Cuando ésta se halla alterada por una enfermedad reciente, aguda, se presenta engrosada, tumefacta, edematosa, y los ruidos son velados, apagados. Cuando lleva en sí una lesión crónica que le ha hecho perder su flexibilidad, la ha esclerosado ó ha sido causa de que sus bordes sean irregulares, el timbre se cambia en seco, apergaminado, estrepitoso, ronco (Guéneau de Mussy).

La *intensidad* de los ruidos cardíacos puede asimismo ofrecerse modificada en más ó en menos. Potain insiste especialmente acerca la diferencia que existe entre el timbre y la intensidad de los ruidos del corazón. Puede percibirse el ruido normal, peor ó mejor que de ordinario, aunque su timbre continúe presentando los caracteres de normalidad. Esto acontece cuando una lámina pulmonar distendida por el enfisema recubre una mayor superficie del corazón, ó al contrario, cuando

por efecto de una retracción pulmonar anómala ha quedado al descubierto la cara anterior del corazón.

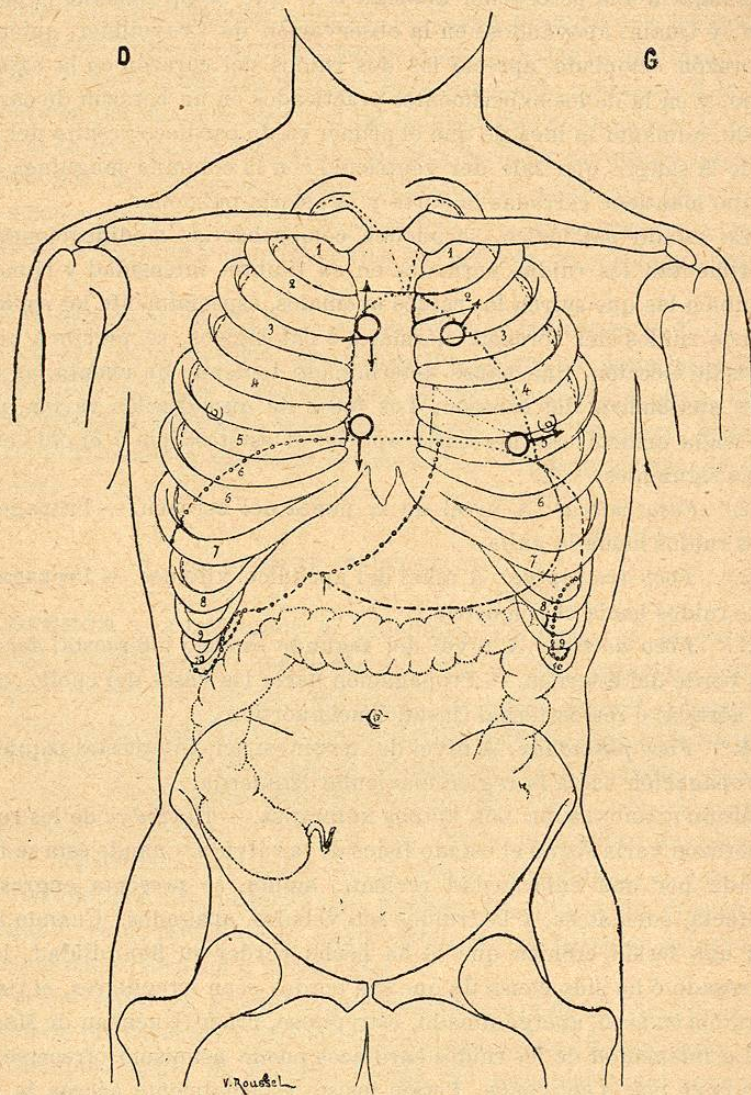


Fig. 62.— Focos de auscultación de los diversos orificios cardíacos
Las flechas indican el sentido en que tiene lugar la propagación de los ruidos

El ritmo cardíaco está expuesto á numerosos trastornos. Durante un minuto el corazón efectúa de 60 á 80 revoluciones. Es necesario considerar

como normal toda cifra comprendida entre estos dos extremos, de modo que el pulso medio fisiológico es de 72. Este ritmo puede estar acelerado ó retardado.

El retardo puede ser simple, guardando la revolución cardíaca con relación al tiempo, las proporciones y la armonía de sus diversas partes. El intervalo entre los dos sístoles es sencillamente mayor, se cuentan entonces menor número de sístoles durante un minuto: es un retardo parecido al que se obtiene por la sección del pneumogástrico y la excitación de su extremo periférico, ó con la administración de ciertas sustancias. En estos casos existe *bradicardia*; pero el número de pulsaciones no llega nunca á cifras tan bajas como en el pulso lento permanente, por ejemplo. El ritmo se ofrece aquí retardado, pero esto es más aparente que real (Potain). Entre las pulsaciones normales se presentan sístoles intermedios abortados. Algunas veces el número de pulsaciones perceptibles desciende á 40, 30, 25 y 16.

La aceleración de los latidos cardíacos constituye la *taquicardia*. Ésta se produce normalmente después de una carrera, durante la digestión. La palabra taquicardia se reserva de ordinario para los estados patológicos. La fiebre, cualquiera que sea su causa, determina una aceleración más ó menos marcada de los latidos cardíacos y casi siempre proporcional á la intensidad de aquélla en los individuos cuyo sistema cardiovascular es normal. En los niños, la aceleración puede ser tal que no sea posible contar las pulsaciones, llegando á 150, 160 y aun á 200. Más allá de 150 ya no pueden contarse las pulsaciones con exactitud. Se observa la aceleración de los latidos cardíacos con ó sin arritmia, en las palpitaciones, la taquicardia esencial paroxística, la enfermedad de Basedow, etc.

El ritmo cardíaco adquiere algunas veces un tipo especial, señalado ya por Stokes, y que Huchard ha denominado *ritmo embriocárdico* por su analogía con el ritmo fetal. Este ritmo va ordinariamente acompañado de una aceleración de los latidos; pero los ruidos cardíacos, en vez de estar separados por un silencio menor y otro mayor, lo están por dos silencios iguales: dando lugar á un compás de dos tiempos. Ello se observa, no solamente en los periodos terminales de las cardiopatías, si que también en muchos estados infecciosos graves en los que el músculo cardíaco está afectado. Este signo es en general de mal augurio.

Lo mismo se puede decir de otro ritmo, completamente distinto del anterior, acerca del que Huchard ha llamado últimamente la atención, denominándole *bradidiástole*. Consiste en una anómala aproximación de los dos ruidos del corazón y una pausa diastólica exagerada. El silencio

menor es más breve, el segundo ruido está más acelerado que de ordinario, y el silencio mayor ofrece excesiva duración. Este ritmo no tiene nada que ver con la bradicardia; al contrario, las revoluciones cardíacas son numéricamente normales ó tal vez más frecuentes. Este signo parece ser debido á la dilatación de las cavidades cardíacas que aparece en el último estadio de las cardiopatías.

Por último, los latidos del corazón pueden ser completamente irregulares: esto constituye la *arritmia*. En mitad de una serie de latidos regulares, falta súbitamente una pulsación, continuando después de nuevo la serie: ha ocurrido, se dice, una *intermitencia*. Por otra parte, en la asistolia, por ejemplo, se presentan en intrincable confusión latidos fuertes, intermitencias y pulsaciones débiles ó abortadas. La arritmia ofrece también cierta regularidad: después de una serie más ó menos larga de latidos regulares, sobreviene una pulsación abortada, una intermitencia; y al finalizar un número igual de latidos regulares, una nueva intermitencia tiene lugar. Algunas veces este ritmo llega á ser tan característico y tan regular que se le puede definir. En efecto, se ha denominado *ritmo apareado ó bigémino* al de dos revoluciones cardíacas seguidas de una revolución silenciosa, y *ritmo trigémino*, tres revoluciones seguidas de una intermitencia. Provocan á menudo estos ritmos ciertos medicamentos, sobre todo la digital.

RUIDOS PATOLÓGICOS.—A los dos ruidos normales del corazón pueden añadirse otros; por el momento en que aparecen, se singularizan el *desdoblamiento* y el *ruido de galope*.

Desdoblamiento.—Hay desdoblamiento cuando un ruido cardíaco valvular, ordinariamente único á causa del perfecto sincronismo del juego de las válvulas homólogas derecha é izquierda, se descompone en dos ruidos por efecto de faltar temporalmente este sincronismo. Los ruidos que al descender engendran simultáneamente las sigmoideas aórticas y pulmonares en lugar de confundirse en uno solo, se disocian y llegan al oído uno después de otro por efecto de que el cierre de dichas válvulas no es perfectamente sincrónico. Se producen entonces dos ruidos, ó mejor, un desdoblamiento del segundo ruido.

Los dos ruidos del corazón pueden presentarse desdoblados: el primer ruido en la punta, el segundo en la base.

En estado normal, pueden observarse asimismo desdoblamientos: por ello Potain establece la diferenciación entre desdoblamientos normales ó fisiológicos y desdoblamientos patológicos.

Los desdoblamientos fisiológicos son bastante frecuentes, sobre todo los del segundo ruido. Son transitorios, puesto que están en relación con

los movimientos respiratorios, y basta que éstos se suspendan para que aquéllos ya no se perciban. El desdoblamiento del primer ruido en la punta es muy raro, aparece al final de la espiración una vez ha comenzado la inspiración siguiente. El desdoblamiento del segundo ruido, más frecuente, se produce al final de la inspiración y comienzo de la espiración (Potain).

Entre los desdoblamientos patológicos, los del segundo ruido tienen la mayor importancia. No se conoce con exactitud la producción del desdoblamiento del primer ruido. Es extremadamente raro, á no ser que se le confunda con ciertos ruidos de galope. En cuanto á la teoría que lo atribuye á la falta de sinergia de los dos ventrículos, Potain protesta vehementemente contra ella, y con razón, puesto que por experiencia no se ha observado jamás la disociación de los dos sístoles ventriculares.

El desdoblamiento del segundo ruido se presenta sobre todo en la estrechez mitral, algunas veces en la sínfisis cardíaca.

¿Por qué en la estrechez mitral tiene lugar el desdoblamiento del segundo ruido? Esto requiere explicación: La estrechez del orificio mitral trastorna el equilibrio de las presiones de la sangre dentro de las cavidades del corazón. El orificio estrechado deja sólo pasar una cantidad de sangre menor que en lo normal, de la aurícula izquierda al ventrículo del mismo lado, y por tanto en cada sístole ventricular afluye también menos sangre á la aorta. El cierre de las sigmoideas aórticas se verifica más presto que de ordinario, tanto más cuanto mayor es á causa de ello la aspiración del ventrículo. Esto es lo que acontece en el primer período de la estrechez mitral, y lo que Potain denomina *precedencia aórtica*. Más tarde, la aurícula izquierda, que no puede desembocar en el ventrículo toda la sangre que contiene á causa de la estrechez mitral, se hipertrofia y se dilata. Este éxtasis repercute sobre las venas pulmonares, y por tanto sobre el parénquima del pulmón. El embargo de la circulación del pulmón resuena en la arteria pulmonar. Ésta soporta una tensión mayor que de ordinario; al final de cada sístole, cerrará más pronto sus válvulas: habrá entonces *precedencia pulmonar*. El desdoblamiento del segundo ruido variará, pues, según el período de la estrechez mitral en que se perciba. Al principio, el primer elemento del ruido desdoblado se apreciará con mayor intensidad á nivel de la aorta (segundo espacio intercostal derecho) y será producido por el cierre de las válvulas aórticas (*precedencia aórtica*). En un período más adelantado, el primer elemento del ruido se convertirá en el segundo: irá precedido del cierre de las válvulas pulmonares y se apreciará éste con mayor claridad á nivel de la arteria pulmonar (tercer espacio intercostal izquierdo, *precedencia pulmonar*). Entre estos dos períodos,

por efecto de la compensación, desaparece el desdoblamiento, el cierre de la aorta y de la pulmonar se verifican de nuevo sincrónicamente, y se observa tan sólo una mayor resonancia en el ruido de la arteria pulmonar.

Es necesario mencionar asimismo un ruido que se añade á los normales del corazón, indicado por Sansom en 1880 y descrito en 1887 por Potain con el nombre de *chasquido de abrimiento de la mitral*. Es un ruido claro, breve, chasqueante, que aparece después del segundo ruido del corazón y cuyo máximum se aprecia en la punta. Es debido á la tensión demasiado brusca que sufre la mitral por la acción de la sangre á causa de las adherencias de sus bordes, que limitan su abrimiento.

Ruidos de galope. — Bouillaud (1847) fué el primero en llamar la atención acerca de esta modificación del ritmo cardíaco, que fué luego estudiada por Potain, Traube, Fraentzel, Sibson, Barié, etc., sin que, no obstante, reine acuerdo anónimo respecto de todos los puntos de la cuestión. Seguiremos aquí la opinión de Potain. El ruido de galope recibe esta denominación por su analogía con el ritmo del galope del caballo. Es un «ruido sordo, añadido á los ruidos normales y precediendo inmediatamente al primero de estos ruidos.» El ruido añadido puede producirse en todos los momentos del diástole: ya al comienzo de éste (*protodiastólico*), ya á mitad (*mesodiastólico*), ó bien al final del silencio largo (*presistólico*). Dicho ruido es más bien un choque, un estremecimiento que no un verdadero ruido: por ello resuena poco. Da una sensación táctil, tanto como una sensación auditiva. La forma más frecuente del ruido de galope es la presistólica. El galope sistólico es, en efecto, más raro y entrafía un mecanismo del todo diferente: es debido á la dilatación brusca de las paredes arteriales en la arterio-esclerosis de la aorta; su máximum de intensidad radica en la base del corazón, en el origen de la aorta; va inmediatamente á continuación del choque cardíaco. El galope presistólico, al contrario, tiene suma importancia, que Potain ha puesto en evidencia, como signo de nefritis intersticial (riñón retraído). Por esto se le denomina *galope brightico*. Este ruido de galope resulta del choque de la masa sanguínea contra la pared ventricular durante el diástole, durante la repleción del ventrículo. En estado normal, siendo el miocardio elástico y flexible, la distensión ventricular se efectúa sin producir ningún ruido; pero estas condiciones de tonicidad, de elasticidad de la pared, dejan de existir en la miocarditis esclerosa, y aparece el nuevo ruido, dando lugar al ritmo de galope.

Soplos. — Pueden percibirse á nivel del corazón ruidos anómalos, confundidos con los ruidos normales ó bien separados de éstos. Como estos

ruidos ofrecen generalmente un carácter de soplo, se les conoce con el nombre de *soplos*. Por su significación se dividen en dos grupos:

1.º *Soplos orgánicos*, que implican siempre una lesión anatómica del corazón.

2.º *Soplos anorgánicos*, que pueden producirse sin que el corazón se encuentre lesionado.

a. *Soplos orgánicos*. Son éstos los más importantes, puesto que, determinando la lesión del orificio, caracterizan la afección cardíaca. Cuando por la auscultación de la región precordial se reconoce la existencia de un soplo, para comprender la significación que tiene, débese averiguar el punto en que se produce con su máximum de intensidad, el sentido de su propagación y el momento exacto de la revolución cardíaca en que aparece. Los soplos orgánicos ofrecen su mayor intensidad en los puntos que precedentemente hemos indicado como focos de elección para la auscultación de los orificios. A nivel mismo de estos orificios es donde se producen.

Son originados por la misma columna sanguínea, cuya armonía está destruída por la lesión del orificio. En efecto, siempre que una vena líquida pasa de un lugar de alta tensión á otro de tensión menor, se produce un soplo (ley de Marey). Esto se efectúa por las alteraciones del calibre de los conductos valvulares.

En el foco mitral, un soplo percibido en la punta del corazón, coincidiendo exactamente con el primer ruido, *sistólico*, propagándose hacia la axila (propagación mediata) y bien apreciable en el dorso (sentido de la corriente sanguínea), es característico de la *insuficiencia mitral*. Este soplo, que ofrece mayor ó menor rudeza, es producido por el reflujo de la sangre á la aurícula á través de la válvula insuficiente, en el momento del sístole ventricular. La tensión de la sangre llega entonces á su máximum dentro del ventrículo (sístole), á su mínimum dentro de la aurícula (diástole) y la mitral forma estrechez entre las dos cavidades: de ahí la producción de un soplo.

En el foco mitral, un soplo percibido en la punta, un poco por encima de la punta, que aparezca antes del primer ruido, durante el diástole, ó mejor en el momento del presístole, esto es, cuando se contrae bruscamente la aurícula, y de ahí su nombre de *presistólico*, es característico de la *estrechez mitral*. Este soplo forma una especie de ligero ronquido, de gorjeo: *gorjeo presistólico*. Es producido por el paso difícil de la sangre de la aurícula al ventrículo durante el diástole ventricular. La tensión del líquido sanguíneo es mayor en la aurícula llena de sangre, presta á contraerse, que no en el ventrículo en diástole; y el orificio mitral forma